DIE PATHOLOGIE UND THERAPIE DES SPAT DER PFERDE... BEARBEITET...

W. Dieckerhoff

54

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

THIERÄRZTE.

NACH KLINISCHEN ERFAHRUNGEN BEARBEITET

VON

W. DIECKERHOFF
PROFESSOR AN DER THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE ZU BERLIN.

Erster Band.

Die Krankheiten des Pferdes.

Berlin 1888.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Vorwort.

Dem Werke, von welchem ich hiermit den durch die dritte Lieferung vollendeten ersten Band der Oeffentlichkeit übergebe, habe ich nur wenige Bemerkungen voranzustellen. Die leitenden Principien für die Behandlung des umfangreichen Materials sind schon in den ersten beiden Lieferungen zum Ausdruck gekommen und von der öffentlichen Kritik gebilligt worden. Das Buch ist für die Studirenden und für die praktischen Thierärzte bestimmt. Beide Zwecke erheischen nach meiner Auffassung eine gesonderte Darstellung der Krankheiten bei den einzelnen Gattungen der Hausthiere. Diesem Plane entsprechend umfasst der erste Band die Krankheiten der Pferde, während der zweite Band in getrennten Abschnitten die Krankheiten der Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine enthalten wird.

Trotz mannigfacher Anregung habe ich die Bearbeitung des Werkes erst nach reiflichen Studien begonnen. In einer langjährigen Thätigkeit als praktischer und beamteter Thierarzt, sowie in der Stellung als Leiter der Klinik an der hiesigen thierärztlichen Hochschule war mir eine reiche Gelegenheit zur Orientirung im Gebiete der inneren Krankheiten bei den Hausthieren und in den Aufgaben der thierärztlichen Praxis geboten. Wenn ich hiernach einen grossen Theil der Krankheiten einschliesslich ihrer Diagnostik und Therapie vorwaltend auf Grund des eigenen Erfahrungsmaterials beschrieben habe, so wird mir hoffentlich die Berechtigung hierzu nicht bestritten werden. Bei vielen Capiteln habe ich für nothwendig erachtet, casuistische Beiträge in der Form kurzer Krankheitsgeschichten anzuschliessen.

Dieselben haben den Zweck, einerseits die thatsächliche Richtigkeit der Darstellung nachzuweisen und andererseits dem Leser die Aneignung gesicherter Kenntnisse in der Symptomatologie und dem Verlaufe der Krankheiten zu erleichtern. Daneben ist die Fachliteratur bei allen erheblichen Anlässen thunlichst gewürdigt worden. Indess habe ich bei den theoretischen Erläuterungen von unfruchtbarem Beiwerk abgesehen, mich vielmehr darauf beschränkt, die feststehenden oder nach allgemeinen Gründen annehmbaren Erklärungen hervorzuheben, im Uebrigen aber die Grenzen der gesicherten Erkenntniss zu bezeichnen.

Der geneigte Leser wird in einzelnen Capiteln eine umfassende, fast monographische Darstellung finden, während die Beschreibung anderer Krankheiten kurz gehalten ist. Zu meiner Rechtfertigung in diesem Betracht bemerke ich, dass ich geflissentlich auf die Bedeutung der einzelnen Krankheiten für das Studium und für die thierärztliche Praxis Rücksicht genommen habe. Dass bei der Besprechung der weniger wichtigen Krankheiten engere Grenzen innegehalten sind, war schon des räumlichen Interesses wegen geboten. Ist doch der Umfang des ersten Bandes trotz der reichlichen Anwendung von Kleindruck um mehrere Bogen stärker geworden, als im ursprünglichen Plane lag.

Für die Classification der Krankheiten ist, wie ich schon in der Einleitung (S. 1) bemerkt habe, ein bestimmtes Princip nicht mit Erfolg zu verwerthen. Ich hoffe indess, dass durch die von mir gewählte Theilung des Materials, sowie durch das Inhaltsverzeichniss und das ausführliche Sachregister die Benutzung des Buches wesentlich erleichtert sein wird.

Berlin, den 15. November 1887.

Dieckerhoff.

Inhaltsverzeichniss.

Erste Classe.

Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Zweite Classe.

Durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten.

Dritte Classe.

Allgemeine Störungen der Ernährung.

Vierte Classe.

Organkrankheiten.

A. Krankheiten des Nervensystems.

B. Krankheiten der Respirationsorgane.

C. Krankheiten der Circulationsorgane.

D. Krankheiten der Digestionsorgane.

E. Krankheiten der Leber.

F. Krankheiten der Harnorgane.

G. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

H. Krankheiten der Skeletmuskulatur.

I. Hautkrankheiten.

Berichtigung.

Seite 431 Zeile 6 von oben ist statt „Physostigm. sulf. (0,8—1,25 in Aq.)“ zu lesen „Physostigm. sulf. (0,08—0,12 in Aq.)“.

Einleitung.

Classification der Krankheiten.

Conform der in der Medicin üblichen Eintheilung der menschlichen Krankheiten in „innere“ und „äussere“ ist auch in der Thierarzneikunde seit jeher das Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie auf diejenigen Thierkrankheiten beschränkt worden, welche vorwaltend an den inneren Organen des Körpers zur Entwickelung kommen. Einem bestimmten und klar definirbaren Princip entspricht aber die Unterscheidung zwischen inneren und äusseren Krankheiten nicht. Zu allen Zeiten hat vielmehr das Zugeständniss gemacht werden müssen, dass es eine Reihe von Krankheiten giebt, deren Erörterung mit gleichem Recht der internen oder der externen (chirurgischen) Pathologie angereiht werden kann. In der neueren Zeit wird vielfach in dem Masse, als die Localbehandlung der Krankheiten Fortschritte macht, das Gebiet der speciellen Chirurgie zu erweitern getrachtet.

Bei der in diesem Lehrbuch beabsichtigten Darstellung der inneren Pferdekrankheiten werde ich zwar im Allgemeinen die bislang anerkannten Grenzen zwischen chirurgischen und inneren Krankheiten beachten. Indess wird sich die Besprechung mancher Gegenstände, die — wie ich anerkenne — auch in der speciellen Chirurgie abgehandelt werden können, aus Rücksicht auf die nothwendige Vollständigkeit und auf das praktische Interesse der Leser nicht umgehen lassen.

Für die Eintheilung der Krankheiten, deren Erörterung der speciellen Pathologie und Therapie anheimfällt, lässt sich ein allgemein befriedigendes Princip nicht aufstellen. Die in der früheren Zeit gemachte Präsumtion, dass die speciellen Krankheiten auf grössere physiologische Sphären (Bildung, Bewegung, Empfindung, Fortpflanzung) zweckmässig

zu begrenzen und nach diesen Gesichtspunkten in bestimmte Classen zusammenzufassen seien, ist nicht berechtigt. Ebensowenig entspricht die Auffassung, dass bei einer grösseren Zahl von Krankheiten eine Gleichartigkeit des Charakters bestehe und dass deshalb die Scheidung derselben in bestimmte Gruppen oder Familien (Typhen, Erysipelaceen, Katarrhe, Rheumatismen etc.) zweckmässig sei, den Thatsachen.

In dem Masse, als die medicinischen Schulen und Systeme durch die fortschreitende Erkenntniss der ursächlichen Bedingungen und des Verlaufs der speciellen Krankheiten unhaltbar geworden sind, hat auch die Unzulässigkeit der Principien für die Classificirung der Krankheiten zugegeben werden müssen.

Auch die in der neueren Zeit bevorzugte Scheidung des Materials in allgemeine und locale (Organ-) Krankheiten deckt sich nicht vollständig mit den thatsächlichen Verhältnissen. Denn es giebt sehr viele Krankheiten, welche zuweilen unter dem Bilde einer localen Störung verlaufen, oft aber durch die gleichzeitige Affection mehrerer Organe sich vorwaltend als eine Gesammt-Erkrankung des Körpers charakterisiren (Rotz, Tuberkulose u. s. w.).

Hiernach erscheint es am zweckmässigsten, bei der Mannigfaltigkeit der Störungen, von welchen die Gesundheit der Thiere betroffen werden kann, die Uebersicht über das grosse Material dadurch zu erleichtern, dass die Eintheilung desselben unter Berücksichtigung verschiedener Principien bewirkt wird. Das Eigenartige der Krankheiten wird am meisten bestimmt durch die Ursachen, durch die Rückwirkung der Störungen auf die allgemeine Ernährung des Körpers und durch die Veränderungen an den einzelnen Organen. Es empfiehlt sich daher, wie in der neueren Medicin mehrfach verfahren wird, die Classification der inneren Krankheiten auf diese Gesichtspunkte zu basiren. Ich werde demgemäss das Material in folgenden 4 Classen zur Darstellung bringen:

Erste Classe: Infections- und Intoxikationskrankheiten;
Zweite Classe: Durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten;
Dritte Classe: Allgemeine Störungen der Ernährung (chronische constitutionelle Krankheiten);
Vierte Classe: Organkrankheiten.

Allgemeine Diagnostik der Pferdekrankheiten.

Unter den Aufgaben des praktischen Thierarztes ist die Diagnostik der Thierkrankheiten eine der vornehmsten und schwierigsten. Die Tragweite derselben ergiebt sich daraus, dass durch ihre technisch richtige Handhabung die thatsächliche Basis sowohl für die Beurtheilung der concreten Krankheitsfälle, als auch für die Feststellung zweckmässiger Heilindicationen bezw. für die Formulirung eines rationellen Curplans geschaffen werden muss. Bislang war die Erläuterung der Untersuchungsmethoden, mit welchen die Thatsachen zum Zwecke der Diagnose bei den kranken Thieren ermittelt werden, der allgemeinen Pathologie anheimgegeben. Erst in der neueren Zeit ist es üblich geworden, dieselben der klinischen Pathologie vorzubehalten.

Die Ueberwindung der Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Pferdekrankheiten mit sich bringt, erfordert die ganze technische Aufmerksamkeit des Thierarztes. Ist derselbe von Natur mit einem scharfen Verständniss ausgestattet, so wird ihm die vollständige oder wenigstens die ausreichende Erhebung des Untersuchungsbefundes erleichtert. Im Allgemeinen sind aber vorschnelle Urtheile möglichst zu vermeiden. Andererseits lässt sich durch fortgesetzte Uebung und besonders durch eingehende Beobachtung des Verhaltens gesunder Pferde die Befähigung in der Beurtheilung eines Untersuchungsbefundes bei kranken Pferden nach und nach vervollkommnen. Erschöpfend werden die Aufgaben der Diagnostik von Niemand gelöst. Das liegt schon in der Unvollkommenheit der Wissenschaft begründet. Auch die erfahrensten und gewandtesten Diagnostiker befinden sich bei der ersten Untersuchung kranker Pferde zuweilen in der Nothwendigkeit, zunächst ihr Urtheil auf den allgemeinen Charakter der Krankheit zu beschränken und die endgültige bezw. richtige Diagnose von der Vervollständigung der Befunde während des weiteren Krankheitsverlaufs abhängig zu machen.

Es giebt eine Reihe von Krankheiten, welche nach ihrer vollendeten Ausbildung bei den Pferden „auf den ersten Blick“ erkannt werden können (Angesichts-Diagnosen). Wenn die Pferdestaupe in einem grösseren Bestande herrscht, so ist jeder neue Krankheitsfall meist schon nach dem Habitus des Pferdes zu ermitteln. Auch beim Starrkrampf ist die „Diagnostik in Distanz“ oft ausführbar. Als Regel hat aber für die

thierärztliche Praxis zu gelten, dass der Feststellung einer Krankheit die sachgemäss geordnete Erhebung des Thatbestandes vorhergehen muss. Hierbei ist zuerst Rücksicht zu nehmen auf die Anamnese. Wenn auch nicht alle Mittheilungen, welche dem Thierarzt über das Befinden eines kranken Pferdes von den Interessenten oft gemacht werden, für die Diagnose zu verwerthen sind, so lässt sich doch in vielen Fällen aus der Anamnese eine wesentliche Vervollständigung des Untersuchungsbefundes gewinnen. Ausnahmsweise ist der Thierarzt sogar bei der Beurtheilung und Behandlung einer Krankheit auf die Angaben der Interessenten beschränkt („Diagnostik aus der Anamnese"). Ueber ein Versehen in der Fütterung und über das Auftreten von Koliksymptomen können dem Thierarzt so vollständige Mittheilungen zugehen, dass er die Krankheit im Allgemeinen richtig zu beurtheilen vermag, ohne das Pferd gesehen und untersucht zu haben. Correcter ist aber die Diagnostik, welche sich auf den objectiven Untersuchungsbefund stützt und bei der grössten Mehrzahl der Krankheiten muss der Thierarzt die eigene Erhebung der diagnostischen Momente als unerlässlich für die Diagnose betrachten.

Im Allgemeinen geben sich die Krankheiten durch graduelle und quantitative Abänderungen physiologischer Zustände und Functionen zu erkennen. Solche mit einer speciellen Krankheit im unmittelbaren oder mittelbaren Zusammenhange stehenden Anomalien werden als Symptome (Zeichen, Phänomene, Erscheinungen, Zufälle, Kennzeichen, Merkmale) einer Krankheit benannt.

Für die Feststellung und Beurtheilung derselben ist nach folgenden Gesichtspunkten zu verfahren.

Obenan steht in der Diagnostik die Verpflichtung des Thierarztes, alle Beweismomente aus der Anamnese und dem Untersuchungsbefunde bei einem kranken Pferde zu erheben und zu sammeln. Je vollständiger die Krankheitssymptome aufgefunden und nebeneinander in ihrer Bedeutung erwogen werden, um so leichter gestaltet sich die Diagnostik. Dabei handelt es sich nicht blos um die einfache Feststellung eines Symptoms; dasselbe muss vielmehr zugleich nach den Bedingungen seines Zustandekommens beurtheilt werden. Die abnorme Färbung der Conjunctiva steht immer — soweit sie nicht durch eine selbständige entzündliche Reizung hervorgerufen wird — mit abnormen Zuständen des Blutes in Verbindung. Durch die Feststellung eines solchen Symptoms ist demnach gleichzeitig das Vorhandensein einer abnormen Beschaffenheit des Blutes ermittelt. Für die specielle Diagnose gewährt die genetische Betrachtung der Symptome, wie aus diesem Beispiel ersichtlich ist, oft

weitere Anknüpfungspunkte. — Es ist nicht immer leicht, nach dem ersten Befunde zu entscheiden, ob die bei einem Pferde wahrgenommenen Erscheinungen von krankhafter Bedeutung sind oder nicht. Pferde, welche bei kalter Witterung aus einem warmen Stall in die frische Luft gebracht werden, bekunden nicht selten durch die Wirkung des momentanen Temperaturwechsels eine zitternde Bewegung der Haut. Die Erscheinung ist in diesem Falle nicht krankhaft, während andererseits das Zittern der Haut bei acuten fieberhaften Krankheiten ein wichtiges Symptom, besonders für die Beurtheilung des Krankheitsgrades sein kann. Mangelhafte Futteraufnahme ist sehr oft darin begründet, dass das Futter eine verdorbene und unschmackhafte Beschaffenheit hat, während die betreffenden Pferde nicht krank sind. Nicht selten hat der Appetitmangel auch in einer Unvollständigkeit des Körperbaus oder in einem abnorm reizbaren Temperament seine Ursache und er kann selbstredend dann nicht auf eine primäre Functionsstörung der Verdauungsorgane bezogen werden. Aehnlich liegen die Verhältnisse auf anderen physiologischen Gebieten. Es ergiebt sich daraus zur Evidenz, dass der Diagnostiker sich bei der Aufsuchung der Krankheitssymptome stets gegenwärtig halten muss, dass die in Frage kommenden Erscheinungen nachweisbar durch krankhafte Vorgänge im Körper verursacht sein müssen und nicht durch Nebenumstände unabhängig von der Krankheit des Pferdes bedingt sein können.

Wenn in dieser Art eine Krankheitserscheinung oder eine Gruppe von Erscheinungen ermittelt und mit ihrer nächsten Ursache, d. h. mit dem Organ, von dessen Störung dieselbe ausgeht, in Verbindung gebracht ist, so muss weiter geprüft werden, ob das betreffende Organ an einem selbständigen Leiden erkrankt ist oder ob die Störung in der Thätigkeit desselben nur als Theil einer anderen, bezw. einer allgemeinen Krankheit besteht. Es ist klar, dass die Erledigung dieser Aufgabe ein eingehendes Studium der speciellen Pathologie voraussetzt. Ohne Kenntniss der einzelnen Krankheiten, ihres gesammten Charakters und insbesondere ihrer Symptome lässt sich selbstredend die Diagnose nicht ermöglichen.

Für die Entscheidung der Frage, ob eine acute allgemeine Infections- oder Intoxikationskrankheit vorliegt, liefert die Feststellung der Bluttemperatur oft einen massgebenden Anhalt. Der Regel nach können die höheren Grade der krankhaften Bluttemperatur als Zeichen einer specifischen Infection oder Intoxikation angesehen werden und es ist demgemäss zu prüfen, ob die Functionsstörungen der einzelnen Organe in das Bild einer bestimmten allgemeinen Krankheit passen oder nicht. Die weitere Unterscheidung zwischen den wissenschaftlich festgestellten allge-

meinen Krankheiten ist durch die Vergleichung der einzelnen Symptome zu bewirken, oft auch durch die Ermittelung zu unterstützen, dass das betreffende Pferd der Einwirkung einer specifischen Krankheitsursache ausgesetzt gewesen ist. Von grossem Werthe ist bei dieser Prüfung der Nachweis, dass die Entwickelung und der Verlauf des in Frage kommenden Krankheitsfalles oft wesentlich verschieden sind von der erfahrungsgemäss bekannten Pathogenese einer oder mehrerer allgemeinen Krankheiten. Letztere können deshalb nicht selten für die Diagnose eines concreten Falles von vornherein ausgeschlossen werden. Hierdurch wird das zweifelhafte Gebiet eingeengt und die richtige Feststellung des Krankheitsfalles erleichtert („Diagnose auf dem Wege der Ausschliessung“ oder „Diagnose nach dem negativen Befunde“).

Nicht minder schwierig gestaltet sich die Diagnose einer Organkrankheit oft dadurch, dass dieselbe zu einer Resorption von Entzündungsproducten und durch Vermittelung der Blutcirculation zu einer Mitaffection anderer Organe geführt hat. Die Functionsstörungen der letzteren können unter solchen Verhältnissen in dem Krankheitsbilde mehr hervortreten, als die Symptome, welche von dem primär erkrankten Organe ausgehen. Recht oft wird bei Pferden durch eine Pneumonie von geringem Umfange eine Störung in der Sekretion der Verdauungssäfte herbeigeführt. Dann bekundet das betreffende Pferd die augenfälligen Symptome des Appetitmangels und der verzögerten Ausscheidung spärlicher Darmexcremente, während die Symptome der Pneumonie kaum nachweisbar sind. In solchen Fällen bedarf es einer umsichtigen Erwägung des Gesammtbefundes und zuweilen einer mehrtägigen Beobachtung des Krankheitsverlaufs, um feststellen zu können, dass die Verdauungsstörung nicht eine selbständige Krankheit, sondern eine Folge der Lungenentzündung ist.

Auch wenn die localen oder Organ-Krankheiten noch nicht zu einer erheblichen Störung der Functionen anderer Organe geführt haben, ist die Abhängigkeit eines Krankheitssymptoms von der Affection des betreffenden Organs nicht immer leicht nachzuweisen. Es kann z. B. die beschleunigte Ausführung der Respiration durch Abnormitäten der eigentlichen Athmungsorgane (Lungen, Bronchien, Pleura etc.) hervorgerufen sein; sie kann aber auch ihre Ursache haben in Störungen der Blutmischung, in Herzkrankheiten, in schmerzhaften Affectionen der Brustwandungen, in Meteorismus des Magens und Darmkanals, in schmerzhaften Entzündungen der Bauchorgane oder der Gliedmassen u. s. w. Gegenüber dieser Mannigfaltigkeit erübrigt als rationelles Verfahren nur, das fragliche Symptom auf den Zusammenhang mit den krankhaften

Zuständen, welche dasselbe bedingen können, speciell zu erforschen. Dabei ergiebt sich, dass eine mehr oder minder grosse Zahl derjenigen Krankheitszustände, welche bei dieser Erwägung berücksichtigt zu werden verdienen, nicht als Ursache des fraglichen Symptoms bestehen, weil sonst auch noch andere Merkmale, welche die gedachten Krankheitszustände erfahrungsgemäss begleiten, vorhanden sein müssten. Es ist demnach auch in solchen Fällen das Verfahren der Ausschliessung, auf welches die Diagnose zum grossen Theil basirt werden muss. — Ist ein bestimmtes Organ als Sedes Morbi ermittelt, so hat der Diagnostiker sich die Erscheinungen derjenigen Krankheiten, welche erfahrungsgemäss an demselben vorkommen, in der Erinnerung vorzuführen und zugleich zu erwägen, auf welche der in Frage kommenden Krankheiten die vorhandenen Symptome am besten passen. Die nach dieser Methode ermittelte Krankheit wird als die ursächliche Grundlage der Störung in dem Gesundheitszustande anerkannt, oder wie gewöhnlich gesagt wird, „diagnosticirt“.

Die Kunst der Diagnostik lässt sich nur durch dauernde Uebung erwerben. Sowohl der thierärztliche Praktikant in den Kliniken, als der Thierarzt, welcher die Praxis aufnimmt und die öffentliche Anerkennung seines Rufes als Sachverständiger zu erstreben gewillt ist, thut wohl daran, mit regem Interesse die physiologischen Zustände und Functionen bei den Pferden zu betrachten. Es kann nicht oft genug hervorgehoben werden, dass die Sicherheit in der Beurtheilung normaler Zustände und Functionen eine Vorbedingung für die technische Befähigung in der diagnostischen Kunst ist. Selbst der erfahrene Diagnostiker kann nicht in Abrede stellen, dass es oft schwierig ist, von dem Verhalten eines Pferdes zu entscheiden, ob dasselbe als Ausdruck einer krankhaften Störung im Körper oder als Zeichen einer unerheblichen Modification der Gesundheit bezw. einer unvollkommenen Entwickelung des gesunden Körpers anzusehen ist. Für den Anfänger ist es nützlich, zum Zwecke der Diagnostik die Organe und ihre Functionen sowohl mit Bezug auf die physiologischen als auf die pathologischen Eigenschaften in einer geordneten Reihenfolge zu betrachten. Hierzu sollen die nachstehenden Bemerkungen einen generellen Anhalt bieten.

I. Habitus des Pferdes.

Als Habitus ist hier der allgemeine Eindruck gemeint, welchen die Pferde nach Bauart, Constitution und Temperament machen.

Bauart. Soweit die Construction des Körpers für die Diagnostik in

Betracht kommt, ist es zweckmässig, die Pferde nach ihren am meisten entwickelten Gebrauchsfähigkeiten in Reitpferde (schwere und leichte); Wagenpferde (schwere und leichte); Arbeitspferde (schwere und leichte) und Ponys zu unterscheiden. Die grössere oder geringere Vollkommenheit der einzelnen Körpertheile bedingt in der Haltung und in den physiologischen Functionen der Pferde mancherlei Verschiedenheiten. Die Pferde der Arbeits-Racen tragen gewöhnlich den Kopf niedrig, während die Pferde der edlen Zuchten in der Mehrzahl sich mit hoch gestelltem Kopfe bewegen. Bei geringer Brusttiefe und langen Gliedmassen pflegen alle Gebrauchspferde das Futter langsamer zu verzehren, als bei gut gebautem Thorax. Ein mangelhafter Bau der Lendenwirbel und der falschen Rippen bedingt bei den meisten Pferden eine mangelhafte Futteraufnahme und eine relativ geringe Athmungsfähigkeit, weil bei denselben gleichzeitig die Organe der Bauch- und Brusthöhle unvollkommen entwickelt sind. Oft ist auch die Bewegung mit dem Hintertheil bei solchen Pferden schwankend und es kann die Gangart derselben mit einer krankhaften Schwäche im Kreuz verwechselt werden. Durch fehlerhaften Bau der Gliedmassen wird die Gangart mannigfach beeinträchtigt. Von wesentlicher Bedeutung ist ferner der Bau des Kopfes. Bei schmalem Kopfe (enger Stellung der Unterkieferäste und steil nach oben gerichteten Ohren), ferner bei dem Kopfe mit convexer Nasenfirste (Ramskopf) und bei dem Kopfe mit nach hinten abgeflachter Stirn (Schweinskopf) sind die Pferde weniger aufmerksam, als bei guter Kopfbildung. Das Verständniss ist oft so gering, dass das Benehmen solcher Thiere den Verdacht des Dummkollers erregt.

Constitution. Die histologischen und nutritiven Einrichtungen des Pferdes sind mancher Abweichungen fähig. Auf dieser allgemeinen physiologischen Eigenschaft, welche in der Thierzucht als „Variation" bezeichnet wird, beruht die Bildung von Pferde-Racen, -Schlägen und -Stämmen. Die Abänderung der Constitution wird durch Klima, Ernährung und Benutzung der Pferde vermittelt. Man kann im Thierkörper eine Gesammtconstitution und eine Constitution der einzelnen Organe unterscheiden. Im Allgemeinen ist aber festzuhalten, dass die histologische Einrichtung und die nutritive Energie in den einzelnen Organen des thierischen Körpers so lange übereinstimmen, als eine einseitige Erkrankung das Verhältniss nicht stört. Wenn bei manchen Pferden in gesundem Zustande ein Organ gut functionirt und das andere relativ schlecht, so ist ein Mangel in der quantitativen Ausbildung des letzteren als die Ursache der Differenz zu betrachten.

Wie der Körperbau bei zwei Pferden niemals vollständig überein-

stimmt, so hat auch jedes Pferd gewissermassen seine eigene Constitution. Einen praktischen Werth hat indess die Zusammenfassung der verschiedenen Constitutionen in grössere Gruppen. Für die Thierzucht werden als Racezeichen die feine und die grobe Constitution anerkannt; indess besteht zwischen beiden Gruppen keine strenge Abgrenzung. In pathologischer Hinsicht ist eine starke oder kräftige, ferner eine schlaffe oder lymphatische und endlich eine reizbare Constitution zweckmässig zu unterscheiden. Bei allen Pferden verbessert (verfeinert) sich die Constitution mit der Förderung des Nährzustandes, wie andererseits nach der Abmagerung der Stoffwechsel der Organe sich verringert. Das wichtigste Hülfsmittel für die Beurtheilung dieser Verhältnisse liegt in der äusseren Haut. Die gute Constitution eines Pferdes giebt sich durch eine feine geschmeidige Beschaffenheit der Haut und durch gleichmässigen (ausgeglichenen) Besatz derselben mit feinem glänzenden Haar zu erkennen.

Vorübergehend wird die Constitution bei Pferden krankhaft verändert durch eine Störung der Hautfunction. Es giebt Pferde, die im Uebrigen gesund sind, die aber im Frühjahr das Haar nicht wechseln und oft viele Monate hindurch, ja zuweilen selbst noch länger eine harte Haut haben, welche sich auf dem Rippenkörper von der Unterhaut nur wenig verschieben lässt. Sehr ungleich ist die Störung der Constitution bei allgemeinen Krankheiten, namentlich bei den fieberhaft verlaufenden Affectionen. Zuweilen sind die Pferde in Folge von Katarrhen der Respirationsschleimhaut oder bei multipler Abscessbildung in der Subcutis mehrere Wochen hindurch fieberhaft krank ohne erheblich abzumagern, während bei anderen allgemeinen Krankheiten das Ernährungsmaterial, welches in den einzelnen Organen aufgespeichert ist, schnell verbraucht wird. Hierbei nimmt die Haut eine derbe Beschaffenheit an; sie liegt der Subcutis am Thorax fest an, so dass sie nur schwer in einer Falte emporgehoben werden kann. Oft verringert sich die Empfindlichkeit der Haut bei allgemeinen Krankheiten und es gilt stets als ein bedenkliches Symptom, wenn fieberhaft erkrankte Pferde während der Sommerzeit sich der Fliegen nicht erwehren. Die Schwächung der Constitution bei acuten fieberhaften Krankheiten (Pferdestaupe, Brustseuche, Scalma, Pyämie, Sephthämie) bedingt die relativ starke Wirkung, welche die Einreibung reizender Mittel in der Haut erzeugt. Bei den betreffenden Pferden kommt es leichter zu eiterigen Entzündungsprocessen in der Haut und in Folge derselben zu partiellem Verlust der Haare. Eine schwere Störung der allgemeinen Ernährung wird ferner durch toxische Blutdyskrasien bedingt.

Temperament. Während man im Alterthum die Gesammtconstitution des thierischen Körpers als Temperament bezeichnete und letzteres in die vier Gruppen des sanguinischen, cholerischen, phlegmatischen und melancholischen Temperamentes trennte, hat man sich seit mehr als hundert Jahren daran gewöhnt, das Wort Temperament für die allgemeinen Beziehungen des Selbstbewusstseins zur Aussenwelt zu gebrauchen. Demnach ist als Temperament eines Thieres das psychische Verhalten desselben gegenüber den Eindrücken, welche durch die Sinnesorgane zur Perception kommen, zu verstehen. Eigentlich ist das Temperament ein specieller Theil der Constitution, insofern dasselbe auf der histologischen und nutritiven Einrichtung des Gehirns beruht. Aber bei der hohen Bedeutung, mit welcher das Bewusstsein und die durch dasselbe vermittelten Verstandesoperationen das gesammte Verhalten der Thiere beeinflussen, ist die begriffliche Trennung des Temperaments von der Constitution geboten.

Bei dem gesunden Pferde wird das Verständniss von äusseren Begebenheiten vorzugsweise durch den Gesichtssinn vermittelt. Ausserdem beobachtet man einen erheblichen Einfluss des Gefühls und des Gehörs auf die Gestaltung des Temperamentes. Von geringerer Bedeutung sind der Geruch und der Geschmack.

Es ist zwar zulässig, im Allgemeinen von dem „Temperament der Pferde“ zu sprechen, wobei man sich das durchschnittliche Verhalten der Pferde zu ihrer Umgebung vergegenwärtigt. Aber wie bei der Constitution, so kann es auch beim Temperament nicht zwei Pferde geben, welche vollkommen übereinstimmen. Im Princip muss demnach jedem einzelnen Pferde ein besonderes Temperament zugestanden werden. Empfehlenswerth ist aber, zur besseren Uebersicht nach dem Gebrauchszwecke sich von dem durchschnittlichen Temperament für Reitpferde, Arbeitspferde und Wagenpferde eine Kenntniss zu verschaffen. Bei der Feststellung der Besonderheiten des Temperamentes ist von dem Unterschiede zwischen Lust und Unlust (Lebhaftigkeit und Trägheit) auszugehen. Wenn auch zwischen diesen Eigenschaften keine scharfe Grenze besteht, so kann thatsächlich doch bei einer grossen Zahl von Pferden ein lebhaftes Temperament und entgegengesetzt ein träges Temperament mit Leichtigkeit unterschieden werden.

Nach beiden Richtungen kommen mannigfache Abstufungen vor. Die Abweichung von dem Durchschnitts-Temperament kann so bedeutend sein, dass sie den Gebrauch des Thieres erheblich beschränkt und selbst unmöglich macht. Das störrige, widersetzliche, boshafte Temperament einerseits, das ängstliche, furchtsame, schreckhafte Temperament anderer-

seits, ferner das unruhige, flatterhafte Temperament und endlich das übermässig träge Temperament bezeichnen solche psychische Zustände, welche der Benutzung des Pferdes oft hinderlich werden und als Grundlage erheblicher Gebrauchsfehler sich geltend machen können. Die in hohem Grade mit einem trägen Temperament behafteten Pferde zeigen bei der Arbeit eine sehr geringe Energie; sie verhalten sich oft gegen die gebräuchlichen Antreibungsmittel so unempfindlich, dass sie den Verdacht des Dummkollers hervorrufen. Thatsächlich sind sie nicht selten zu der gewöhnlichen Benutzung weniger tauglich, als manche in leichtem Grade mit dem Dummkoller behaftete Pferde.

Die besondere Artung des Temperamentes giebt sich durch die gesammte Haltung des Pferdes schon zu erkennen. Bei regelmässiger Futteraufnahme, beziehentlich durch das Gefühl der Sättigung äussert das gesunde Pferd in seiner Haltung eine gewisse Zufriedenheit. Massgebend für die Beurtheilung einer krankhaften Störung des Temperamentes ist die Aufmerksamkeit, welche die Thiere der Umgebung widmen.

Lebhaftigkeit, Trägheit, Furcht, Angst, Bosheit machen sich durch eine besondere Artung des Blickes bemerklich. Auch das Gehör, resp. das Verhalten des äusseren Ohres verdient für die Beurtheilung des Temperamentes eine Beachtung. Pferde, die erblindet sind, bewegen die Ohrmuscheln nach vorn, zur Seite und nach hinten mit grosser Lebhaftigkeit, um Eindrücke von der Umgebung zum Bewusstsein zu bringen. Sie können hierdurch sich des Dummkollers verdächtig machen. Die Empfindlichkeit der Haut, d. h. die psychische Reaction der Pferde gegen künstlich angebrachte Hautreize ist in concreto stets auf das durchschnittliche Verhalten gesunder Pferde zu beziehen. Höhere Grade der Empfindlichkeit in der Haut — an den Fusskronen, an der Nase, zum Theil auch auf dem Rücken — finden sich bei Pferden von unruhigem oder furchtsamem und schreckhaftem Temperament. Die Verringerung der Empfindlichkeit in der Haut kommt bei alten Pferden häufig, zuweilen aber auch bei jungen Thieren vor, ohne dass eine Erkrankung des grossen Gehirns (Dummkoller) zu bestehen braucht. Durch übermässige Anstrengung bis zum allgemeinen Schweissausbruch und grosse Ermüdung nach ungebührlich langer Arbeitsleistung kann bei gesunden Pferden eine vorübergehende Depression des Selbstbewusstseins und damit zugleich eine Unlust des Temperaments, sowie eine geringe Empfindlichkeit der Haut herbeigeführt werden, was namentlich bei der Diagnose des Dummkollers zu beachten ist. Pferde von unruhigem Temperament werden im Stalle zuweilen aufgeregt, wenn sich Personen in der Nähe

aufstellen. Dabei scharren die Thiere nicht selten mit den Vorderhufen, als wenn sie an Kolik litten.

Durch Krankheiten wird das Temperament wesentlich alienirt. Die grösste Aenderung macht sich bei den Erkrankungen des grossen Gehirns, welche die normalen Verstandesoperationen behindern, bemerklich. Mit dem Dummkoller ist eine Verminderung der Aufmerksamkeit und ein unvollkommenes Erkennen der Eindrücke aus der Umgebung, welche von gesunden Pferden sehr gut verstanden werden, verbunden. Der Blick wird stier und manche Pferde suchen mit dem Gehörorgan einen Theil der Eindrücke aus der Umgebung zu gewinnen, welche mittels des Sehapparates nicht zum Bewusstsein gelangen können. Gewöhnlich sind beim Dummkoller die Gefühlsvorstellungen und zuweilen auch die Bewegungsvorstellungen erheblich gestört.

Auf gleicher Grundlage beruhen die Störungen des Temperamentes, von welchen die acuten entzündlichen Krankheiten der Pia mater cerebralis begleitet werden. Je bedeutender diese Störungen sind, um so mehr kann ceteris paribus auf ein selbständiges Gehirnleiden geschlossen werden. Denn die Erfahrung lehrt, dass bei den acuten fieberhaften Krankheiten die functionirende Substanz des Gehirns weniger stark afficirt ist.

Alle schmerzhaften und lebensgefährlichen Erkrankungen innerer Organe bedingen eine wesentliche Aenderung in dem Temperament. Die betreffenden Pferde bekunden durch stieren Blick, dass sie unempfänglich für die gewöhnlichen Eindrücke sind. Die Körperbewegungen werden mit Vorsicht und langsam ausgeführt. Oft bewegen sich die schwer kranken Pferde ungern und es bedarf fast immer in solchen Fällen starker Antreibungen, um sie zu einer Aenderung der Stellung zu veranlassen. Kurze Zeit vor dem Tode sinkt bei manchen Pferden die Energie des Körpers beträchtlich; der Blick wird gläsern, die Nasen- und Lippenmuskeln erschlaffen, das Gesicht verlängert sich und fällt ein (Facies hippocratica). Die Thiere halten sich in dieser Agonie so lange als möglich stehend, weil sie ein Bewusstsein davon haben, dass sie nicht mehr so viel Kraft besitzen, um sich nach dem Niederlegen wieder emporrichten zu können.

Hiernach lässt sich durch Beobachtung des Temperamentes mancher wichtige Aufschluss über Art und Bedeutung der Krankheiten bei Pferden gewinnen.

2. Eigenwärme des Pferdes.

Durch den Stoffwechsel wird die thierische Wärme producirt, die bei den Haus-Säugethieren im gesunden Zustande sich dauernd innerhalb

enger Grenzen hält. Die inneren Bedingungen, welche der Selbstregulirung der Wärme zu Grunde liegen, sind bis jetzt nicht genau bekannt. Der Lehre von den calorischen Centren im Gehirn, welche vor mehreren Jahren eine weit verbreitete Annahme fand, wird in der neueren Physiologie die Berechtigung abgesprochen.

Bei gesunden Pferden schwankt die Temperatur zwischen 37,5 bis 38,5° C. Durch die Arbeit der Organe (Drüsen- und Muskelthätigkeit) wird dieselbe gesteigert, während sie bei anhaltender Ruhe der Pferde sich etwas verringert. Hiermit hängt es zusammen, dass des Morgens die Temperatur niedriger ist als des Abends. Die Differenz beträgt zuweilen 1° C., gewöhnlich aber weniger. Ausnahmsweise kommt sogar vor, dass bei gesunden Pferden die Temperatur am Nachmittag etwas geringer ist als am Morgen. Bei einzelnen Pferden wird eine Erniedrigung der Körpertemperatur unter die Norm beobachtet, ohne dass die Thiere krank sind. Man bezeichnet dies mit dem Ausdruck der subnormalen Temperatur, die aber selten unter 37,0° sinkt. Innerhalb der physiologischen Breite wird die Eigenwärme durch die Individualität mannigfach beeinflusst. Manche Pferde haben constant eine Bluttemperatur unter 38,0° C., während sie bei anderen fortdauernd mehr als 38,0° C. beträgt. In den meisten Fällen ist aber die Eigenwärme bei einem gesunden Pferde gewissen Schwankungen unterworfen, so dass zuweilen weniger, zuweilen mehr als 38,0° C. gefunden werden.

Die Erhöhung der Körpertemperatur um einige Decigrade hat an sich keine besondere Bedeutung und kann durch gesteigerte Muskelarbeit, sowie durch andere, noch nicht bekannte Einflüsse bedingt sein. Eine geringfügige Steigerung wird mit dem Ausdruck der hochnormalen Temperatur bezeichnet. Wenn aber die Erhöhung sich bei Pferden bis auf 39,0° C. und darüber erstreckt, so ist sie als eine krankhafte zu betrachten.

Schon im Alterthum ist erkannt worden, dass bei fieberhaften Krankheiten des Menschen und der Thiere die Eigenwärme erhöht ist. Die Benutzung des Thermometers zu diagnostischen Zwecken datirt aber erst von der Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts.

In dem Symptomencomplex des Fiebers hat die krankhafte Erhöhung der Eigenwärme einen massgebenden diagnostischen Werth. Eine Krankheit wird nur dann als fieberhaft bezeichnet, wenn die Temperatur des Körpers die Norm überschreitet. Irrthümlich war aber die Ansicht, dass Fieber und Temperaturerhöhung congruente Begriffe sein sollten. Es würde hier zu weit führen, die Definitionen des Fiebers zu besprechen, welche in den Handbüchern der allgemeinen Pathologie einen breiten Raum einnehmen. Bislang hat das Wesen der fieberhaften Pro-

zesse eine befriedigende Erklärung nicht gefunden. Nach dem Sprachgebrauch in der Praxis bedeutet „Fieber“ im Allgemeinen so viel wie „fieberhafte Blutdyskrasie“, d. h. eine Krankheit, bei welcher constant oder zeitweise eine Verunreinigung des Blutes mit solchen pathogenen Fermenten besteht, die durch ihre Wirkung auf eine grössere oder geringere Zahl von nervösen Apparaten den abnorm schnellen Zerfall des Fettes und des Eiweisses der Organe bedingen und hierdurch entweder continuirlich oder mit Remissionen eine erhebliche Erhöhung der Körperwärme über die physiologische Norm verursachen. Das Fieber ist demnach nur ein Bestandtheil einer zusammengesetzten Krankheit und es kann das Verständniss der letzteren dadurch nicht gefördert werden, dass der fieberhafte Prozess als eine einheitliche Action des Thierkörpers betrachtet wird. Die Erfahrung ergiebt auch, dass die Temperaturerhöhung eine bestimmte Grenze hat und niemals so weit geht, dass das Thier durch die übermässige Erhitzung seiner Organe stirbt. Die Bedeutung des Fiebers richtet sich vielmehr nach der Ursache, welche demselben zu Grunde liegt. In dieser Hinsicht haben die grundlegenden Forschungen von Billroth und Ed. Weber (1867) die alte humorale Auffassung von der Actiologie des Fiebers zeitgemäss reconstruirt. Es besteht jetzt kein Zweifel mehr darüber, dass Fieber und insbesondere der wichtigste Bestandtheil desselben, die krankhafte Erhöhung der Körpertemperatur durch die Einführung einer grösseren Zahl von fremdartigen Stoffen in die Blutbahn bedingt sein kann. Die Substanzen, welche diese Wirkung haben, werden nach dem Vorschlage der genannten Autoren „pyrogene“ genannt. Ihre Wirkung ist mit derjenigen der Fermente zu vergleichen. Nach ihrer besonderen Natur ist manchen fieberhaften Krankheiten ein bestimmter Verlauf eigen (anhaltende, remittirende und intermittirende Fieber). Bei Pferden ist das Vorkommen von intermittirenden Fiebern noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Der specifische Verlauf einer fieberhaften Krankheit wird durch einzelne organisirte Gifte (Miasmen und Contagien) bedingt, welche grösstentheils durch die Athmungswege in den Körper eindringen und nach einer bestimmten Zeit absterben oder wenigstens ihre krankmachende Wirkung verlieren. Bei anderen miasmatischen Krankheiten ist der Verlauf des Fiebers unregelmässig. Dasselbe wird beobachtet bei denjenigen Fiebern, welche durch die Resorption von Entzündungsproducten hervorgerufen werden. Im Verlaufe solcher Krankheiten ist die Temperatur nach unregelmässigen Zwischenzeiten bald höher, bald niedriger; sie kann sogar mehrere Tage hindurch und selbst noch länger normal oder subnormal sein, ohne dass deshalb der Charakter und die Gefahr der Krankheit verändert würden.

Hiernach hat die Feststellung der Temperatur in fieberhaften Krankheiten durchaus nicht die grosse prognostische Bedeutung, welche ihr von vielen Seiten auch in der Thierarzneikunde beigelegt worden ist.

In manchen Fällen lässt sich bei Pferden schon durch das Auflegen der flachen Hand auf die Haut die Fiebertemperatur (Calor mordax) erkennen. Auch giebt die Einführung der Hand in die Maulhöhle sowie die Prüfung der exspirirten Luft mit der Dorsalfläche der Hand einigen Aufschluss. Zur genauen Feststellung der Körpertemperatur bei Pferden ist aber die Application des Thermometers in das Rectum unentbehrlich. Das Maximumthermometer hat den Vorzug, dass die Temperatur in einem dunklen Raume ohne jede Schwierigkeit ermittelt werden kann. Nothwendig ist, dass das Thermometer gegen Wärmeunterschiede eine grosse Empfindlichkeit hat und dass dasselbe mit einem Normalthermometer verglichen sein muss. Ganz genau wird die Temperatur des Körpers im Rectum nicht immer ermittelt. Denn von wesentlichem Einfluss ist bei der Feststellung der Eigenwärme die Menge des Blutes, welche sich in dem untersuchten Organ findet. Da nun sowohl unter physiologischen als unter pathologischen Verhältnissen das Blut nicht immer gleichmässig in den Gefässbahnen vertheilt ist und da auch die Mastdarmschleimhaut des Pferdes nicht zu allen Zeiten die gleiche Menge Blut enthält, so ist die übliche Feststellung der Körperwärme im Rectum von geringen Ungenauigkeiten nicht frei. Für die Zwecke der Diagnostik sind indess diese geringfügigen Differenzen ohne Belang.

Die Temperatur im Mastdarm steigt der Regel nach, selbst bei den schwersten fieberhaften Krankheiten des Pferdes nicht über 41,7° C. Temperaturen von 42,0° und darüber gehören sicherlich zu den grössten Ausnahmen. Unter der grossen Zahl von fieberhaft kranken Pferden, welche ich in der hiesigen Klinik untersuchte, habe ich niemals eine Steigerung der Temperatur bis auf 42,0° gefunden. Die höheren Grade werden besonders bei der Pferdestaupe und bei der Brustseuche beobachtet. Bei diesen Leiden kann in dem specifischen Stadium die Temperatur bis auf 41,7 und ausnahmsweise selbst bis auf 41,9 ansteigen. Eine Ausnahme von diesen Untersuchungsbefunden macht nur der Starrkrampf, welcher im Entwickelungsstadium keine Steigerung der Bluttemperatur veranlasst. Erst im Verlaufe des Starrkrampfs und wenn eine hohe Pulsfrequenz eine Zeit lang bestanden hat, erhebt sich die Temperatur über die Norm. Wenige Stunden vor dem Tode steigt sie bei einzelnen Pferden bis zu 43,0 C. und selbst noch höher.

Eine krankhafte Erniedrigung der Temperatur wird bei Pferden nur selten beobachtet; sie kommt bei tödtlichem Ausgange von Krankheiten

vor, welche mit schweren Blutvergiftungen und in Folge derselben zuletzt (in der Agonie) mit einer Verringerung des Stoffwechsels verbunden sind. Die Ursachen einer derartigen krankhaften Erniedrigung der Eigenwärme sind nicht genau bekannt; gewöhnlich pflegt man einen Collaps der Kräfte oder eine Lähmung der nervösen Centren zu beschuldigen. Im Ganzen haben diese Behauptungen nur einen hypothetischen Werth. Dieselben Krankheiten, welche bei einzelnen Pferden eine erhebliche Temperaturerniedrigung kurz vor dem Tode bedingen, werden bei anderen Pferden tödtlich, ohne dass die Temperatur in dem Stadium der Agonie sich erheblich verringert. Die Angaben, welche in der Literatur über krankhafte Erniedrigung der Eigenwärme von Pferden mitgetheilt sind, müssen zum Theil auch mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden, weil bei Pferden nicht selten im Verlaufe von Krankheiten der Sphincter Ani unvollständig geschlossen ist und dann begreiflicherweise die Blutwärme des betreffenden kranken Thieres sich an dem, in den Mastdarm eingeführten Thermometer nicht mit Sicherheit ergiebt.

Einige Krankheiten (Pferdestaupe, subacute Hirnhautentzündung u. A.) bringen es mit sich, dass unmittelbar nach dem Tode die Temperatur des Körpers zuweilen noch während der nächsten 2 Stunden um 1—2 Grade ansteigt, und erst dann allmälig geringer wird. Die stärkste postmortale Temperatursteigerung wird beim Starrkrampf (bis zu 45,0°) beobachtet.

Eine ungleiche Erwärmung der äusseren Haut findet sich bei fieberhaften Krankheiten zuweilen, aber nicht in dem Grade, wie seit langer Zeit behauptet wird. Es darf bei der Beurtheilung der „ungleichen Vertheilung der Temperatur" nicht übersehen werden, dass bei den Pferden die Haut stets unter der Mähne, dem Schopf und der Schweifrübe wärmer ist, als am Rumpf, weil an den genannten Stellen die Wärme weniger gut ausstrahlen kann. Die Gliedmassen fühlen sich stets kälter an, als der Rumpf. Bei schweren Blutkrankheiten, namentlich bei der Pferdestaupe ist die Nasenfirste und die Nasenschleimhaut nicht selten kalt, während die Maulhöhle und die äussere Haut fieberhaft heiss sind.

3. Haut.

An der äusseren Haut (Integumentum commune) sind für die Diagnostik der innern Krankheiten manche Anomalien zu beachten, welche sich auf das Haar, die Epidermis und das Corium, sowie auf die Subcutis beziehen.

Haar. Irrthümlicher Weise hat man im Alterthum und sogar bis in die neuere Zeit angenommen, dass mit einzelnen Farben des Deck-

haars eine besondere Anlage zu Krankheiten gegeben sei. Nach Marx Fugger (1578) sollten Pferde mit Schimmelhaar eine weichliche Constitution haben und zu inneren Krankheiten prädisponirt sein. Trotzdem diese Behauptung in den Handbüchern über Pferdekenntniss sehr oft wiederholt worden ist, so hat sie doch nicht durch thatsächliche Feststellungen verificirt werden können. Nur für die Bildung von Melanosen (schwarze Geschwülste, Melano-Sarcome) und für die hieraus resultirenden krankhaften Zustände sind Schimmelpferde abnorm empfänglich. Offenbar beruht die Prädisposition darin, dass der Blutfarbstoff zur Pigmentbildung im Haar bei den Schimmeln keine Verwendung finden kann. Genauer ist aber der pathologische Inhalt der Anlage nicht bekannt.

Abgesehen von dem Unterschiede in der Feinheit des Haares, welcher durch die Race des Pferdes bedingt ist, erlangt das Haar durch eine intensive, kräftige Ernährung eine grössere Kürze, einen strafferen Bau und einen grösseren Glanz. Bei mageren Pferden und namentlich bei solchen, welche in ihrem Nährzustand durch Krankheiten heruntergekommen sind, wird das Haar lang, grob und matt. Eine gesträubte Stellung des Deckhaars kommt sehr leicht nach der Einwirkung kalter Luft zu Stande. Bei der Febricula und in einzelnen Fällen bei infectiöser Pneumonie, sowie bei eiteriger und jauchiger Blutvergiftung verbindet sich dieselbe mit clonischen Krämpfen in den Hautmuskeln (Schüttelfrost). Druse, Pneumonie, Rotz und andere fieberhafte Krankheiten sind nicht selten von einer gesträubten Stellung des Deckhaars begleitet und beim versteckten Rotz kann dieselbe sogar einen grossen diagnostischen Werth haben.

Auf den naturgemässen Wechsel des Haares im Frühjahr und auf die Umwandlung des Sommerhaars zum Winterhaar im Herbst hat die Ernährung und beziehungsweise die Gesundheit des Pferdes einen besonderen Einfluss. Unvollkommene Futteraufnahme und mangelhaftes Gedeihen der Pferde verhindern den Ausfall des Winterhaares und die Ergänzung durch das Sommerhaar im Frühjahr. Die Bedeutung dieses abnormen Verhaltens richtet sich nach den bedingenden Ursachen. Manche gesunde Pferde behalten nur deshalb im Herbst und im Winter ein abnorm langes und in der Farbe mattes Deckhaar, weil sie mit dem Futter nur eine ungenügende Menge von Nährstoffen aufnehmen. Wenn solche. durch Vernachlässigung heruntergekommene Pferde während des Winters in bessere Pflege und Fütterung kommen, so verlieren sie zuweilen auf grösseren Körperpartien das lange Deckhaar sehr schnell, bevor das Ergänzungshaar nachgewachsen ist. Oft vergehen 3—4 Wochen, bis das Ersatzhaar lang genug geworden, und das unangenehme Aussehen beseitigt ist.

Es giebt Pferde, welche das Deckhaar im Frühjahr niemals wechseln, trotzdem sie an einer Krankheit nicht leiden. Die Ursachen dieser Anomalie sind nicht bekannt. Unrichtig ist aber die im Publicum vielfach verbreitete Annahme, dass bei einem Wallach, bei welchem die Castration in den Wintermonaten vorgenommen wurde, der Haarwechsel zur Frühjahrszeit nicht mehr eintreten soll.

Nach der Brustseuche wird in seltenen Fällen im Reconvalescenzstadium eine momentane Depilation über grössere Hautpartien beobachtet; aber es ergänzt sich auch hier das Haarkleid in wenigen Wochen wieder.

Die Fälle, in welchen Pferde das Deckhaar zum grössten Theil oder sogar vollständig durch krankhafte Zustände einbüssen und nicht wieder erlangen, gehören zu den grössten Seltenheiten. Die Actiologie solcher Fälle hat bisher nicht aufgeklärt werden können.

Durch Ausschlagskrankheiten (Scabies, Herpes) wird die Haut stellenweise des Haares entkleidet. Auch nach oberflächlichen traumatischen und erysipelatösen Entzündungen kommt ein vorübergehender Verlust des Deckhaares, namentlich an den Gliedmassen, zu Stande. Ein erhebliches diagnostisches Interesse kann eine haarlose Partie am Thorax haben, welche der Regel nach dadurch entsteht, dass wegen Brustkrankheiten die Haut mit scharfen Mitteln behandelt wurde. Nach der Application reizender Einreibungen auf die Haut fällt das Haar aus und es ersetzt sich oft durch den Nachwuchs eines mehr dunklen und glänzenden Haares.

Hautfarbe. Da die Haut des Pferdes in ihrer ganzen Ausdehnung mit Haaren bedeckt ist, so bietet ihre Farbe wenig Bemerkenswerthes. Schon die dunkle Pigmentirung, welche sich bei der übergrossen Mehrzahl der Pferde findet, verhindert die Ermittelung besonderer histologischer Veränderungen, welche wahrscheinlich bei chronischen Krankheiten auch in der Haut des Pferdes eintreten. Bei den Schimmeln wird nicht selten eine schmutzig graue und eine gelbliche Färbung der Haut beobachtet. Es kann aber aus dieser Wahrnehmung nicht immer geschlossen werden, dass dieselbe durch Gallenfarbstoff (Icterus) hervorgebracht wäre. Die Brustseuche der Pferde bedingt bei Schimmeln keine Gelbfärbung der Haut. Dagegen wird die Haut der Schimmel gelb beim Icterus gravis (Lupinenkrankheit), ferner bei chronischen Darmkatarrhen und auch nach grossen und namentlich oft wiederholten Blutverlusten.

Die Epidermis ist bei gut genährten Pferden glatt und wird bei denselben häufiger ergänzt als bei mageren Pferden. Reichliche Epidermisschuppen sammeln sich auf der Haut bei Pferden mit langem Haar und

mangelhafter Hautpflege. In fieberhaften Infectionskrankheiten wird die Epidermis gewöhnlich trockener, als im gesunden Zustande. Chronische allgemeine Krankheiten (Rotz), ferner krankhafte Zustände mit behinderter Respiration (Lungendämpfigkeit) bedingen zuweilen, aber nicht immer eine trockene Beschaffenheit der Epidermis. Constant wird beim Lauterstall (Hydrurie) beobachtet, dass die Haut sich reichlich mit feinen Epidermisschüppchen bedeckt, welche sich zum Theil an das lange und aufgebürstete Haar legen und deshalb den Eindruck hervorbringen, als wenn die Haut mit Staub bedeckt wäre.

In der Lederhaut entstehen bei Pferden häufig entzündliche Zustände, deren Erörterung den speciellen Krankheiten vorbehalten bleiben muss. In Folge mangelhafter Ernährung der Thiere und besonders auch im Verlaufe acuter und chronischer constitutioneller Störungen (Pferdestaupe, Lauterstall, pyämische und ichorrhämische Intoxication, chronischer Darmkatarrh) wird die Lederhaut fester und härter, sie besitzt nicht die im normalen Zustande vorhandene Geschmeidigkeit, welche die Bildung von Falten auf dem Rippenkörper erleichtert. Die Veränderung, an welcher übrigens auch die Subcutis betheiligt ist, vollzieht sich in Folge mangelhafter Ernährung der Haut. Der Zustand charakterisirt sich aber nicht als eine einfache Abnormität der Haut, sondern steht mit der Gesammternährung des Organismus im engsten Zusammenhange. Deshalb pflegt die Ausgleichung des Missverhältnisses in der Nutrition der Haut oft erst in der Frühjahrszeit einzutreten, wenn durch naturgemässe Bedingungen eine durchgreifende Aenderung in der gesammten Nutrition des Körpers zu Stande kommt.

In der Lederhaut und in der Subcutis bilden sich bei Pferden häufig ödematöse und entzündliche Schwellungen. Erstere werden am meisten als Folge von Blutstauung an den Gliedmassen, am Schlauch und unter dem Bauch beobachtet. Bei Pleuritis und Hydrothorax entsteht häufig ein Oedem in der Subcutis unter dem Brustbein. Die Geschwülste des Nesselfiebers liegen in der Haut, während beim Hautrotz Schwellungen in der Haut und in der Subcutis auftreten. Hämorrhagische Herde und daran anschliessende entzündliche Schwellungen in der Unterhaut werden bei der Blutfleckenkrankheit des Pferdes beobachtet. Ansammlung von atmosphärischer Luft in der Unterhaut (Hautemphysem) findet sich nicht selten nach Verwundung der Haut, besonders hinter dem Schulterblatt und unter der Brust. Ganz vereinzelt wird ein Hautemphysem bei Pferden dadurch hervorgebracht, dass in Folge einer eigenartigen Gährung (Sepsis) sich im Unterhautgewebe Gase bilden. Ich beobachtete ein solches Emphysem (Emphysema septicum) bei schweren Krankheitsfällen

von Pferdestaupe, ferner bei einem Pferde, welches in Folge von Mastdarmruptur an Darmlähmung und schwerer Bauchfellentzündung mit Blutvergiftung litt und erst am 6. Krankheitstage einging; ausserdem wiederholt bei starken Quetschungen und brandiger Zerstörung der Haut.

4. Schleimhäute.

Der Untersuchung sind die Bindehaut der Augen, die Schleimhaut in den unteren Abschnitten beider Nasenhöhlen, die Schleimhaut in der unteren Hälfte der Maulhöhle, ausnahmsweise die Schleimhaut im hinteren Theil des Mastdarms und bei weiblichen Thieren die Schleimhaut im Scheidenvorhof zugänglich.

Die **Färbung** der Schleimhäute wird durch den Blutgehalt der Capillargefässe in denselben, beziehungsweise durch die besondere Beschaffenheit des Blutes bedingt. Wenn die Schleimhäute des Kopfes kein Blut mehr enthalten, so erscheinen sie blassweiss. Nur die Maulschleimhaut hat in einzelnen Partien, besonders auf dem Zungenrücken wegen der an den Epithelien haftenden Färbung ein grauweisses Ansehen. Bei gesunden Pferden sind die Conjunctiva, die Nasen- und Maulschleimhaut nicht ganz gleich gefärbt. Die Conjunctiva erlangt oft durch anstrengende Dienstleistungen der Pferde und beziehungsweise durch die hierbei entstehende leichte Blutanhäufung in derselben eine stärkere Röthung. In kalter Luft erscheint die Nasenschleimhaut bläulich roth, ohne dass bei dem betreffenden Pferde ein krankhafter Zustand besteht.

Eine **blasse (anämische)** Färbung erlangen die Schleimhäute dadurch, dass in denselben wenig Blut vorhanden oder dass das Blut arm an rothen Blutkörperchen ist. Zuweilen vermindert sich bei fieberhaften Krankheiten (Scalma) die Quantität des in den Gefässbahnen circulirenden Blutes. Dann erscheinen die Schleimhäute abnorm hell. Wenn durch starken Meteorismus des Darms (Windkolik) oder durch Embolie der Darmgefässe oder durch Vorlagerung und Abschnürung einer grossen Partie des Darmkanals sich erhebliche Quantitäten des abnorm dunklen Blutes im Gastro-Intestinaltractus anhäufen, so tritt nicht selten Blutleere in den Organen des Kopfes ein und die Schleimhäute, besonders die Maulschleimhaut erhalten in Folge dessen eine blasse (blauweisse) Färbung. — Zuweilen beruht die Erblassung der Schleimhäute in einer constitutionellen Krankheit des Blutes bezw. der blutbildenden Organe (essentielle Anämie). — In anderen Fällen ist die hellere Färbung eine Folge starker und ganz besonders wiederholter Blutverluste (Blutungen aus der Leber, dem Peritoneum, den Lungen, der Pleura etc.). — Der Grad der Erblassung

variirt zwischen röthlich weiss, grauweiss und weiss. Am auffallendsten erscheint die helle Färbung an der Maulschleimhaut, namentlich an der hinteren Fläche der Ober- und Unterlippe und am Ober- und Unterkiefer. Aber auch in der Conjunctiva und in der Nasenschleimhaut ist die Anämie als Krankheitssymptom leicht zu erkennen. Bei längerem Bestehen des anämischen Zustandes erlangen die sichtbaren Schleimhäute neben der Erblassung zuweilen ein gelbliches Colorit.

Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute entsteht dann, wenn dem circulirenden Blute gelblicher Farbstoff in abnormer Menge beigemischt ist. Schon in der Norm hat das Blutserum des Pferdes eine gelbliche Färbung, welche durch den physiologischen Zerfall rother Blutkörperchen bedingt ist. Die stärkere Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute bei fieberhaften Krankheiten rührt grösstentheils daher, dass die rothen Blutkörperchen in abnorm reichlicher Menge zerfallen. Nicht selten wird als Symptom der fieberhaften Krankheiten, namentlich bei der Brustseuche, in den ersten Krankheitstagen die Conjunctiva palpebrarum in Folge des krankhaften Zerfalls rother Blutkörperchen gelbroth gefärbt. Die hier besprochene Art der Gelbfärbung in den Schleimhäuten ist von Virchow und nach seinem Vorschlage auch von vielen thierärztlichen Autoren als hämatogener Icterus benannt worden.

Der eigentliche Icterus in den sichtbaren Schleimhäuten kommt durch die Resorption von Galle zu Stande und beruht demnach darauf, dass dem Blute Gallenfarbstoff (Bilirubin) beigemischt ist. Man findet die hier gemeinte, icterische Färbung der Schleimhäute, deren Entstehung auf degenerative Entzündungen in der Leber und beziehungsweise auf eine Behinderung des Abflusses der Galle in den Dünndarm zurückzuführen ist, bei Pferden nur selten. Zum Unterschiede von dem vorerwähnten Verhältnisse des sogenannten hämatogenen Icterus wird der hier gedachte Krankheitszustand der Leber mit seinen Folgen als Stauungsicterus, Resorptionsicterus oder hepatogener Icterus bezeichnet. Ausser der bösartigen Gelbsucht (Lupinose) bewirkt auch die Brustseuche in schweren Krankheitsfällen einen Resorptionsicterus und mit demselben eine icterische Färbung der sichtbaren Schleimhäute.

Bemerkenswerth ist noch die krankhafte Gelbfärbung der Schleimhäute, welche nach schweren Blutverlusten eintritt, sobald die betreffenden Pferde sich wieder erholen. Sie besteht nicht selten ein bis zwei Wochen hindurch. — Bei gastrischen Krankheiten erlangt die Schleimhaut der Maulhöhle eine schmutzig gelbweisse Färbung. Oft wird in solchen Fällen zugleich eine gelbliche Nüancirung der Sclera gefunden.

Dunkle Röthung der Schleimhäute findet sich bei den Krankheiten

des Pferdes sehr häufig und ist immer ein Kennzeichen abnormer Mischungsverhältnisse des Blutes. Am meisten verursachen entzündliche Affectionen der Magen-Darmschleimhaut eine venöse Beschaffenheit des Blutes und mit derselben eine abnorm dunkle Färbung der Schleimhäute. Weil das Blut in den Schleimhäuten und besonders in der Conjunctiva gleichmässig die Capillaren und die kleinsten Gefässe füllt, so erscheint die dunkle Färbung verwaschen. Zur Bezeichnung dieses in diagnostischer Hinsicht besonders bei Magendarmaffectionen wichtigen Symptoms sind seit langer Zeit die Ausdrücke: „venöse“ oder „diffuse“ (verwaschene) oder „ziegelfarbene“ Röthung im Gebrauch. Wenn das Blut bei fieberhaften Krankheiten in geringerem Grade dunkel ist, so nimmt die Conjunctiva eine gleichmässig fahlrothe Färbung an. — Derjenige Theil der Conjunctiva, welcher die Sclera überzieht, trägt zahlreiche kleine Blutgefässe, die sich bei Augen- und Augenliderentzündungen, aber auch bei einfachen Blutstauungen in der Conjunctiva erweitern und abnorm stark mit Blut füllen. Eine solche Injectionsröthe der Sclera ist bei entzündlichen Erkrankungen des Gastro-Intestinaltractus (Kolik) ein ungünstiges Symptom.

In der Nasenschleimhaut entsteht die dunkle Röthung nicht in demselben Grade wie in der Conjunctiva. Sie wird bedingt durch die Anhäufung von Blut in den Capillaren und in den kleinen venösen Gefässen. Bei den meisten fieberhaften Krankheiten, recht augenfällig bei der Pferdestaupe, erscheint die Nasenschleimhaut oft punktförmig geröthet. Die Erscheinung beruht auf der eigenthümlichen Anordnung der Capillargefässschlingen in der Schleimhaut. Im Uebrigen ist bei den Krankheiten, welche eine diffuse Röthung der Conjunctiva hervorrufen, die Nasenschleimhaut oft nicht abnorm gefärbt. Nur bei der Kolik, namentlich kurze Zeit vor dem letalen Ausgange derselben, erscheint die Nasenschleimhaut im Ganzen dunkler gefärbt und beim Auftreten suffocatorischer Zufälle erhält dieselbe ein cyanotisches Ansehen.

Stauung des Blutes in der Maulschleimhaut findet sich bald mehr bald weniger bei allen fieberhaften Krankheiten. Das Zahnfleisch der Schneidezähne besitzt in grosser Zahl Capillaren und kleinste Blutgefässe. Hieraus erklärt sich, dass bei fieberhaften Blutdyskrasien das Zahnfleisch violet gefärbt, in schweren Fällen auch dunkel geröthet erscheint. Erhebliche Störungen der Blutmischung und Beschränkungen in der Circulation und Respiration, welche besonders durch Meteorismus des Darms verursacht werden, bedingen eine cyanotische (blaurothe) Färbung der Schleimhaut an der Zunge, den Backen und am Körper des Unterkiefers.

Die **Schwellung** der sichtbaren Schleimhäute findet sich bei vielen Krankheiten. In der praktischen Thierarzneikunde ist das Symptom oft als „aufgelockerte Schleimhaut“ geschildert worden. Indess besagt dieser Terminus zu wenig; er erscheint auch schon deshalb für die Semiotik nicht anwendbar, weil die Nasenschleimhaut bei gesunden Pferden durch die punktförmigen Oeffnungen der acinösen Drüsen eine unebene Oberfläche hat, welche von vielen Sachverständigen als Auflockerung betrachtet wird. An der inneren Fläche der Lippen besitzt die Maulschleimhaut in grosser Zahl punktförmige Warzen von Hanfkorngrösse. Dieselben bezeichnen die Stellen, an welchen die Lippendrüsen ausmünden. Im vorigen Jahrhundert hielt man diese Beschaffenheit der Lippenschleimhaut irrthümlich für krankhaft und für die Ursache des Appetitmangels. — Die Schwellung der Schleimhäute beruht auf einer Infiltration des mucösen und submucösen Gewebes mit Blutserum oder mit wirklichem Blut. Nach der Beschaffenheit, welche das infiltrirte Blutserum besitzt, sieht die geschwollene Schleimhaut entweder wässerig (blass), oder glasig (perlmutterfarben), oder gelblich oder gelbröthlich aus. Hiernach werden die durch Conjunctivitis oder durch Blutstauungen in der Conjunctiva zu Stande gekommenen Schwellungen zweckmässig unterschieden in: wässerige, glasige, gelbliche und gelbröthliche. — Blut infiltrirt in das Gewebe der Conjunctiva und in die Submucosa entweder herdweise oder allgemein. Im erstgedachten Falle spricht man von hämorrhagischen Herden oder auch nach der Gestalt der letzteren von punktförmigen streifigen und flächenförmigen Hämorrhagien. Am meisten bedient man sich zur Bezeichnung der Herde der Kunstausdrücke: Petechien, Ecchymosen, Vibices, Sugillationen und Suffusionen. Die allgemeine Füllung der Conjunctiva und ihrer Submucosa mit Blut, welche indess nur selten bei der Blutfleckenkrankheit, häufiger dagegen bei Quetschungen und Verwundungen eintritt, wird als hämorrhagische Schwellung bezeichnet.

Abgesehen von den localen Entzündungen der Conjunctiva findet sich die wässerige Schwellung häufig bei gastrischen Krankheiten und bei leichten fieberhaften Störungen. Die glasige Schwellung entsteht sehr oft bei der Pferdestaupe und zuweilen in solchem Grade, dass die geschwollenen Falten der Conjunctiva aus der Lidspalte fingerdick heraustreten. Indess ist die glasige Schwellung für die Pferdestaupe nicht charakteristisch. Sie wird vielmehr auch bei anderen fieberhaften Krankheiten von acutem Verlaufe, wenn auch gewöhnlich nicht in hohem Grade, beobachtet. — Die gelbliche und die gelbröthliche Schwellung findet sich bei der Brustseuche und besitzt gerade für diese

Infectionskrankheit einen grossen diagnostischen Werth. Es kommen aber auch bei allgemeinem Herrschen der Pferdestaupe Krankheitsfälle vor, in welchen die Conjunctiva gelblich geschwollen ist.

Hämorrhagische Herde in verschiedenster Form treten als Symptom der Blutfleckenkrankheit und ausserdem nur bei traumatischen Zuständen in der Conjunctiva auf.

Die Schwellungen der Nasenschleimhaut sind von geringerem diagnostischen Werthe als diejenigen der Conjunctiva. Schon die straffe Einrichtung der Submucosa behindert das Zustandekommen erheblicher wässeriger Schwellungen in derselben. Bei der Brustseuche findet man die Nasenschleimhaut oft in leichtem Grade gelblich oder gelbröthlich infiltrirt. Eine geringe Schwellung mit röthlicher Färbung der Schleimhaut findet sich bei acuten Katarrhen. Blutige Herde entstehen in Folge von Verwundungen vereinzelt, sind aber gewöhnlich ein Merkmal der Blutfleckenkrankheit. Nach ihrer Form werden sie als Petechien oder als Sugillationen (Blutunterlaufungen) bezeichnet. Chronische Katarrhe der Nasenschleimhaut compliciren sich nicht selten mit ecchymotischen Herden in dem Umfange eines Fünf- bis Zehnpfennigstückes, die nach einigen Tagen wieder verschwinden, sich im Uebrigen aber von den Petechien, welche im Initialstadium der Blutfleckenkrankheit auftreten, nicht unterscheiden.

Geschwüre bilden sich in der Nasenschleimhaut beim Rotz. Oberflächliche Anätzungen sind nicht selten durch die Einathmung von Kalkstaub verursacht. Narben können durch Verheilung von Rotzgeschwüren, aber auch durch einfache Verwundungen in der Nasenschleimhaut entstehen. Sowohl wegen dieser Symptome als auch wegen des Auftretens von entzündlichen Neubildungen und Geschwülsten in der Nase verweise ich auf die Diagnose der Rotzkrankheit.

Schwellungen der Maulschleimhaut sind bei Pferden nicht häufig. Der seit alter Zeit in Europa viel verbreitete Irrthum, dass durch die Schwellung des harten Gaumens oder durch eine Schwellung des Zungenbändchens (Froschgeschwulst, Rana oder Ranula) die Futteraufnahme der Pferde häufig behindert sei, verdient keine Beachtung, obwohl derselbe von manchen Laien auch heute noch mit grosser Hartnäckigkeit als Thatsache vertheidigt wird. Nicht selten entsteht eine Schwellung der Zunge in Folge von Ruptur des Zungenbändchens, oder auch durch eine Verwundung der Zunge mit spitzen Gegenständen. Ausserdem kann eine allgemeine ödematöse Schwellung der Zunge durch eine Entzündungsgeschwulst oder einen Abscess, welcher im Kehlgange dicht an der Zunge zur Ausbildung kommt, bedingt sein. In solchen Fällen verliert sich die Zungenschwellung nach der Eröffnung des Abscesses in kurzer

Zeit. — Von den fieberhaften Krankheiten ist es nur die Pferdestaupe, welche in schweren Fällen eine starke Blutstauung und Infiltration der Maulschleimhaut bewirkt und in einzelnen Fällen auch eine Schwellung der Zunge verursacht. — Petechien und grössere hämorrhagische Herde treten in der Maulschleimhaut bei der Blutfleckenkrankheit auf; vereinzelt werden sie an den Lippen und an der Zunge auch als Folge von Verwundungen beobachtet.

Trockenheit der Schleimhäute zeigt sich stets bei erheblichen fieberhaften Blutdyskrasien. Sie beruht darin, dass die Secretion der auf die Schleimhaut ausmündenden Drüsen (Schleim- und Speicheldrüsen) aufhört oder sich erheblich vermindert. Ihre entfernte Ursache liegt theils in der Verminderung der allgemeinen Blutmenge im Körper, theils in der abnormen Mischung des Blutes. Die trockene Beschaffenheit der Schleimhaut in der Maulhöhle ist ein constantes Symptom der Kolik in allen erheblichen Erkrankungsgraden. Durch dieselbe wird das Eingeben von Pillen und festen Latwergen bekanntlich sehr erschwert. — Bemerkenswerth dürfte noch die Thatsache sein, dass manche Pferde aus übler Angewohnheit die Zunge durch das Schneidezahngebiss oder zur Seite aus einem Lippenwinkel hervorstrecken oder die Lippen für den Eintritt der kalten Luft offen halten und dass bei solchen Pferden die Schleimhaut der Maulhöhle oft trocken gefunden wird.

Im Verlaufe allgemeiner Krankheiten ist die Schleimhaut der Zunge nicht selten mit einer geringen Schicht zähen und etwas eingetrockneten Speichels bedeckt. Einen epithelialen Belag auf der Zunge beobachtet man nur bei schweren Darmentzündungen, besonders bei solchen, welche durch Abschnürung grösserer Partien des Intestinaltractus oder durch Embolie der Grimmdarmarterien verursacht sind. Auch bei der Pferdestaupe bedeckt sich die Zunge in schweren Krankheitsfällen mit einem solchen Belag.

In übermässiger Menge findet sich der **Feuchtigkeitsgehalt** auf den der Untersuchung zugänglichen Schleimhäuten bei gesunden Pferden nur in der Maulhöhle. Dem Vorgange liegt eine reichliche Secretion der Kopfspeicheldrüsen zu Grunde. Es scheint, als ob bei solchen Pferden die Empfindlichkeit in der Maulschleimhaut abnorm stark ist und dass hierdurch die ergiebigere Speichelsecretion reflectorisch angeregt wird. In anderen Fällen liegt die Ursache in den lebhaften Kaubewegungen, welche manche Pferde von feurigem Temperament ausführen, wenn sie aufgezäumt sind. Künstlich lässt sich die stärkere Speichelsecretion für eine kurze Zeit durch das Einbringen von reizenden Substanzen (Ingwer, Pfeffer) in die Maulhöhle hervorrufen.

5. Ausflüsse aus Augen, Nase und Maulhöhle.

Aus dem inneren Augenwinkel entleert sich bei selbständigen Augen- und Augenlidentzündungen Thränenflüssigkeit. Sonst ist der krankhafte Abfluss von Thränen aus der Augenlidspalte als Krankheitssymptom nicht häufig wahrzunehmen. Am meisten wird das Symptom bei der Pferdestaupe und bei Darmkatarrhen mit protrahirtem Verlauf beobachtet. Die letztgedachten Krankheiten bedingen in der Regel gleichzeitig die Ausscheidung von eiterig-schleimiger, grauweisser oder gelblich weisser Materie aus dem inneren Augenwinkel. Diese Materie ist das Secret der in der Bindehaut gelegenen Drüsen, welche bei dem Zurücktreten des Augapfels krankhaft gereizt werden.

Die Dejectionen aus der Nase haben ein ungleich grösseres diagnostisches Interesse. Sie werden eine specielle Würdigung bei den betreffenden Krankheiten finden. Es mögen deshalb an dieser Stelle einige kurze Bemerkungen genügen. Gesunde Pferde bekunden gewöhnlich keinerlei Ausfluss aus der Nase. Der in geringer Menge sich in den oberen Abtheilungen der Nasencavitäten ansammelnde Schleim wird zeitweise durch Ausprusten entfernt. Oft ist aber bei gesunden Pferden die tropfenweise Ausscheidung der Thränenflüssigkeit wahrzunehmen.

Bei einfachen Katarrhen der Nasenschleimhaut kommt ein schleimiges Deject von klebriger Beschaffenheit zur Entleerung. Durch entzündliche Reizungen der Rachenschleimhaut gelangt nicht selten eine geringe Quantität des Maulspeichels in die Choanen, welche mit dem Exspirationsstrom nach unten befördert wird. Dies Deject ist von wässerig weisser Beschaffenheit und oft mit Luftbläschen vermischt (schaumig). Bei der Druse enthält die Ausflussmasse Schleim, Epithelien, Serumalbumin und Eiterkörperchen. Hinsichtlich des Nasenausflusses beim Rotz besteht eine grosse Mannigfaltigkeit, die in der speciellen Darstellung dieser Krankheit ihre Erörterung finden soll. — Blutige Ausflüsse aus der Nase werden beim Rotz, ferner beim einfachen Nasenbluten, bei chronischen indurirenden Pneumonien, bei spontanen Lungenblutungen, bei schweren Fällen der Brustseuche im ersten Stadium (hämorrhagische Pneumonie) und bei der Blutfleckenkrankheit beobachtet. Auch Verwundungen der Lungen oder der Schleimhaut an irgend einer Stelle des Respirationstractus verursachen den Abfluss von Blut aus der Nase. Gelblich oder röthlich gefärbtes Blutserum scheidet sich bald aus einem, bald gleichzeitig aus beiden Nasenlöchern im ersten Stadium der Brustseuche. In Folge des reichen Eiweissgehaltes haftet die Flüssigkeit an

den Naseneingängen, woselbst der wässerige Bestandtheil verdunstet und ein grauröthlicher Rückstand (rostfarbenes Deject) eine Zeit lang verbleibt. — Jauchige Entzündungszustände der Lungen bedingen zunächst einen süsslich-fauligen Geruch der Exspirationsluft, führen aber im weiteren Verlaufe zur Ausscheidung dickflüssiger, eiterig-jauchiger, übelriechender Materie aus der Nase. Der faulige Geruch der ausgeathmeten Luft ist nicht pathognomonisch für den Lungenbrand. Er kann auch durch Geschwüre in der Rachenschleimhaut und wie ich in einem Falle beobachtete, durch eine chronische Bronchienkrankheit (fötide Bronchitis) bedingt sein. Indess kommt der Lungenbrand bei Pferden viel häufiger vor, als die übrigen Krankheitszustände, welche diesen Geruch mit sich bringen.

Bei Behinderung des Schluckens (Pharyngitis, Druse, Starrkrampf, Blutfleckenkrankheit) sind den Nasendejecten Futterpartikel, Wasser und Maulspeichel beigemischt. Da das Velum bei Pferden bis auf die Zunge herabreicht, so gelangen auch beim Erbrechen die Ingesta des Magens durch die Nase nach aussen. Zuweilen entleert sich der Magen beim Erbrechen eines grossen Theils seines Inhaltes auf diesem Wege. Man findet aber auch nicht selten, dass eine spärliche Menge erbrochen wird, und dass nur einzelne Futterpartikel auf der Nasenscheidewand in der einen oder anderen Cavität haften bleiben. Die lebensgefährliche Bedeutung des Erbrechens bei Pferden verringert sich aber hierdurch nicht (cf. Kolik).

Krankhafte Ausflüsse aus der Maulhöhle kommen bei Pferden nur selten vor. Schon die Einrichtung des Gaumensegels verhindert dieselben grösstentheils. Bei Lungenblutungen und bei dem Austritt grosser Mengen von hämoglobinhaltigem Blutserum aus den Lungen in schweren Fällen von Brustseuche beobachtet man aber nicht selten, dass ein Theil der krankhaften Flüssigkeit beim Husten oder beim Kauen in die Maulhöhle gelangt und mit Speichel und Luft unter kauenden Bewegungen entleert wird. Oft schlucken die Pferde das auf diese Art in die Maulhöhle gekommene Blut zum Theil herunter.

Pferde, die mit einer traumatischen Entzündung an irgend einer Stelle der Maulschleimhaut oder mit einer auf andere Weise entstandenen ödematösen Schwellung der Zunge behaftet sind, lassen den Maulspeichel in langen Fäden zu beiden Seiten aus der Lippenspalte abfliessen. Dieselbe Beobachtung wird bei Entzündungszuständen in der Rachenschleimhaut, besonders bei der Druse gemacht. Dass bei frischen Verwundungen in der Maulschleimhaut Blut aus der Maulhöhle abfliessen kann, bedarf kaum einer Andeutung.

6. Respirationsapparat.

Bei der Untersuchung des Respirationsapparates, welche zu den wichtigsten Aufgaben der thierärztlichen Diagnostik gehört, ist Rücksicht zu nehmen a) auf Form, Umfang und Durchmesser des Thorax, b) auf Frequenz und Intensität des Athmens, c) auf Auscultation und d) auf Percussion.

a. Form, Umfang und Durchmesser des Thorax.

So verschieden die Form des Brustkastens nach der grösseren oder geringeren Vollkommenheit im Bau der Pferde sein kann, so ist dieselbe pathologisch nur von geringem Interesse. Dass bei mangelhaft entwickelter Form des Brustkastens auch die Dimensionen unvollständig sind und dass in Folge dessen bei sonst gesunden Pferden das Athmungsgeschäft schwierig sein kann, ist schon bei der Betrachtung über den Körperbau bemerkt worden. Eindrücke in der Brustwandung werden zuweilen als Rückstände verheilter Rippenfracturen beobachtet und sind gewöhnlich irrelevant. Zuweilen ist die Lunge an einer solchen Impressionsstelle mit der Rippenwandung verwachsen. Aber nur ausnahmsweise und wenn die Verwachsung einen relativ grossen Umfang hat, entsteht hierdurch ein Nachtheil für die Athmung.

Bei einseitiger, schmerzhafter Pleuritis, Pleurodynie, Pneumonia ephemera und bei frischen Rippenbrüchen ändert sich die Configuration des Thorax oft, indem die Thiere die gesunde, bezw. die weniger schmerzhaft erkrankte Seite nach aussen hervorwölben und stärker bewegen, als die kranke Seite, welche etwas eingezogen wird. Es geschieht dies zu dem Zwecke, um die Verschiebung der Lunge an der kranken Brustwandung möglichst zu verringern, resp. vorzugsweise mit der gesunden Lunge zu athmen.

Von geringer diagnostischer Bedeutung bei Pferden ist die Thatsache, dass beim Hydrothorax sich die Intercostalräume ausfüllen. Es kann dies Symptom auch nur dann festgestellt werden, wenn die betreffenden Pferde abgemagert sind. Gewöhnlich entsteht beim Hydrothorax, weil die Mm. intercostales für die Respiration stark in Anspruch genommen werden, keine Ausdehnung der Zwischenrippenräume, trotzdem sich eine grosse Menge von flüssigem Exsudat im Brustraum anhäuft.

Für den Umfang des Brustkastens Durchschnittsmasse anzugeben, hat für die Zwecke der Diagnostik keinen Werth, weil nach der Grösse und Bauart der Pferde in diesem Gebiete ausserordentlich grosse Verschiedenheiten obwalten. Die Mensuration des Thorax ist auch deshalb schon von keiner grossen Bedeutung, weil die Pferde von der tuber-

kulösen Lungenphthise nicht befallen werden. Bei mastigem Nährzustande ist der Umfang des Thorax grösser als bei abgemagerten Thieren. Anhaltende Krankheiten, namentlich kachectische Leiden, bewirken durch Atrophie des Fettgewebes und der Muskeln, zum Theil auch der Rippen eine erhebliche Verringerung in dem Brustumfange. Hiernach giebt die anhaltend sich steigernde Verkleinerung in dem Brustumfange Auskunft über die Fortdauer einer Krankheit. Da aber dieser Aufschluss durch viele andere Merkmale sehr leicht und mit grösserer Sicherheit gewonnen werden kann, so wird in der Praxis gewöhnlich auf die Mensuration des Brustkastens keine Rücksicht genommen.

Bei der Pleurodynie, gewöhnlich auch bei schmerzhafter bilateraler Pleuritis, bei interstitiellem Lungenemphysem und bei Rupturen der Bauchdecke nahe den falschen Rippen erweitern die Pferde den Brustkasten bis zum äussersten Grade, um ihn vollständiger feststellen zu können. Die hierdurch bedingte Vergrösserung im Umfang wird besonders in der hinteren Hälfte des Thorax auffällig.

Am Brustkasten kann ein Längendurchmesser, ein Querdurchmesser und ein Höhen- oder Tiefendurchmesser unterschieden werden. Werthvoll ist die Vergleichung der Dimensionen bei Pferden mit gut gebautem und schlecht gebautem Brustkasten, wenn es sich um die Bestimmung des Werthes und der Leistungsfähigkeit der Thiere handelt. Mit der grösseren Geräumigkeit des Thorax ist regelmässig eine vollständigere Ausbildung der Lungen und des Herzens gegeben, welche die Respiration und Circulation erleichtert. Demgemäss bekundet jedes Pferd, bei welchem die Durchmesser des Brustkastens relativ gering sind, bei angestrengter Bewegung eine stärkere Dyspnoe, als bei den Pferden mit gutem Brustkasten angetroffen wird. Diese Verhältnisse erfordern zuweilen eine sorgfältige Würdigung bei der Feststellung der Lungendämpfigkeit (Asthma pulmonale).

b. Frequenz und Intensität des Athmens.

Durchschnittlich athmen die Pferde 10—11 Mal in einer Minute. Gastrische Störungen bedingen zuweilen vorübergehend eine Herabsetzung der Athmungsfrequenz bis auf 6 Respirationen in der Minute. Auch verringert sich innerhalb der normalen Grenzen bei Pferden mit geräumigem Brustkasten und guter Constitution zuweilen die Frequenz bis auf 7, während sich dieselbe unter entgegengesetzten Verhältnissen oft bis zu 15 Respirationen in der Minute vergrössert. Im Stande der Ruhe wird die Inspiration fast ausschliesslich durch das Zwerchfell vermittelt, welches sich durch Contraction seines muskulösen Theiles gegen die Bauchhöhle

abflacht und eine mässige und allmälige Ausdehnung der Bauchwand herbeiführt. Die normale Exspiration vollzieht sich durch die Erschlaffung des Zwerchfells und die Retraction der Lungen.

Bewegungen der Nasenflügel werden bei der normalen Respiration vieler Pferde nicht beobachtet; bei manchen gesunden Pferden ist aber durch aufmerksame Betrachtung eine geringfügige Erweiterung der Naseneingänge im Momente der Inspiration zu constatiren. — Der Kehlkopf bewegt sich beim normalen und ruhigen Athmen nicht in bemerkbarer Weise. Eine starke in- und exspiratorische Dyspnoe, welche bei diffuser chronischer Bronchitis und Peribronchitis, aber auch zuweilen bei anderen Arten der Dämpfigkeit beobachtet wird, bedingt jedoch eine augenfällige Athembewegung des Kehlkopfs. Derselbe wird in solchen Fällen in Folge der excessiven Erweiterung bei jeder Inspiration nach unten gezogen, während er bei der Exspiration sich jedesmal wieder in die normale Lage emporhebt.

Die Athmungsmechanik kann in mehrfachen Modificationen von der Norm abweichen. Es kann die Respiration vorwiegend mit dem Zwerchfell und den Bauchmuskeln, oder mit abnorm starker Anstrengung der Muskeln des Thorax oder der Muskeln des Kopfes (Nase) ausgeführt werden. Hiernach unterschied man früher die Respiratio abdominalis, die R. pectoralis seu thoracica und die R. cephalica. In der neueren Physiologie wird dieser Unterschied als Respirationstypus oder -modus ausgedrückt und auf die active Thätigkeit der Rippenmuskeln und der Bauchmuskeln bezogen (costaler, abdominaler und costo-abdominaler Respirationsmodus). De norma vollzieht sich die Respiration unter gleichmässiger inspiratorischer Ausdehnung der falschen Rippen und der Bauchwandung. — Zwischen weiblichen und männlichen, bezw. castrirten, männlichen Pferden macht sich kein erheblicher Unterschied in der Athmungsmechanik bemerkbar. Dem Sprachgebrauche gemäss kann deshalb beim Pferde der normale Respirationstypus „costo-abdominal“ genannt werden. Die Zeit der Inspiration ist bei vielen Pferden um ein geringes kürzer als die der Exspiration. Gewöhnlich lässt sich aber ein Zeitunterschied zwischen beiden Momenten im gesunden Zustande nicht nachweisen. Bei alten Pferden konnte ich in vereinzelten Fällen constatiren, dass die Dauer der Inspiration ein wenig länger war, als diejenige der Exspiration.

Deutlich ausgesprochener Costaltypus der Respiration wird bei Pferden beobachtet, welche an starkem Lungenödem (in einzelnen Fällen von Brustseuche; nach Einathmung von Rauch beim Abbrennen des Stalles; nach Einathmung von schwefligsauren Dämpfen) oder an um-

fangreicher Induration der Lungen leiden. In anderer Art gestaltet sich der Costaltypus der Respiration bei Pferden, die mit starkem Meteorismus des Darms (Windkolik) behaftet sind und die Symptome der sich entwickelnden Asphyxie bekunden. Bei diesem Zustande bleibt die Bauchwand ausgedehnt und es macht sich eine erhebliche in- und exspiratorische Bewegung der Rippen geltend. Während hiernach der costale Respirationsmodus stets ein Zeichen von Krankheit ist, kann der abdominale Modus des Athmens bei denjenigen Pferden, bei welchen die falschen Rippen und die Lendenwirbel mangelhaft entwickelt sind, schon nach jeder erheblichen Anstrengung in mässigem Grade hervortreten, ohne dass eine Krankheit zu bestehen braucht.

Eine geringe Abweichung in der Athmungsmechanik bildet das „Seufzen“, welches in einer tiefen, allmälig zunehmenden, verlängerten Inspiration und darauf folgender langsamer Exspiration besteht. Es ist bei starker Ermüdung der Pferde und bei den mit Eingenommenheit des Bewusstseins verbundenen Krankheiten (Gehirncongestion, acute Hirnhöhlenwassersucht, Dummkoller) oft zu beobachten. Aber auch gesunde Pferde äussern eine solche Respiration bei ruhigem Stehen zuweilen, ohne dass sich die Ursache derselben nachweisen lässt. Das „Gähnen“ besteht in einer langsamen, aber mit Aufbietung der Hülfsmuskulatur sich vollziehenden, möglichst umfangreichen Inspiration, wobei die Maulhöhle weit geöffnet wird; die Exspiration ist normal oder etwas verlängert. Einzelne Pferde gähnen zuweilen bei ruhigem Stehen im Stalle nach reichlicher Futteraufnahme. Für gewöhnlich ist das Gähnen aber als ein Krankheitssymptom anzusehen, welches am häufigsten bei geringfügigen acuten Indigestionen (Gastrosis simplex), ausserdem auch in manchen Fällen der Pferdestaupe und bei Intoxicationen bezw. nach der Einverleibung narcotischer Arzneipräparate vorkommt.

Dyspnoe. Durch eine abnorm grosse Frequenz der Respiration, ferner durch eine abnorm starke Intensität der Inspiration oder der Exspiration oder der In- und Exspiration äussert sich die Dyspnoe (das Schwerathmen, die Athembeschwerde). In der Regel findet man bei einer Dyspnoe die Zahl der Athemzüge und die Intensität der Athembewegungen gleichzeitig krankhaft gesteigert. Generell beruht die Dyspnoe immer auf einer Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen; im Besonderen ist dieselbe aber nach dem Ursprunge des Athmungshindernisses zu unterscheiden in Nasen-, Kehlkopfs-, Luftröhren- und Lungendyspnoe. Um die übersichtliche Betrachtung der Symptomatologie nicht zu erschweren, will ich die durch Erkrankung der Bronchien verursachten Athembeschwerden der Lungendyspnoe anreihen. Zu der letzteren ge-

hören im weiteren Sinne auch die durch krankhafte Blutmischung, durch schmerzhafte Affectionen der Bauchorgane, durch Herzfehler und Krankheiten der Pleura bedingten Athembeschwerden.

Ausser diesen Arten lässt sich allgemein eine Dyspnoe mit verlängerter Inspiration, eine Dyspnoe mit verlängerter Exspiration und eine Dyspnoe mit gleich langer In- und Exspiration unterscheiden.

aa. Nasen-Dyspnoe (Dyspnoea nasalis). In seltenen Fällen ist eine abnorme Enge der Nasen-Cavitäten bei Pferden angeboren; sie findet sich bei der excessiven Bildung des „Hechtkopfes“, wobei die Nasenfirste eingebogen ist. Derartige Pferde bekunden nach einer erheblichen Anstrengung und bezw. während derselben ein brausendes Geräusch bei der In- und Exspiration. Ausserdem können Geschwülste in den Nasenhöhlen, ferner hämorrhagische Infiltrationen der Nasenschleimhaut (bei der Blutfleckenkrankheit), entzündliche Schwellungen (bei Druse, Rotz, Verbrennungen etc.) und endlich traumatische Zustände (Fracturen und Impressionen der Nasenbeine) das Lumen der Nasenhöhlen erheblich verkleinern und eine Dyspnoe mit schniebenden Nasalgeräuschen bedingen. Diese Dyspnoe charakterisirt sich in den geringeren Graden der bezeichneten Krankheiten vorwaltend als eine inspiratorische, in den höheren Graden als eine in- und exspiratorische.

bb. Kehlkopfs-Dyspnoe (Dyspnoea laryngealis) wird am meisten bei Pferden durch die linksseitige Kehlkopfslähmung (Kehlkopfspfeifen) veranlasst und äussert sich dann bei der Inspiration, ausnahmsweise bei der In- und Exspiration. Sehr oft verursachen auch entzündliche Schwellungen der Kehlkopfsschleimhaut (Bräune, Druse, Rotz), ferner hämorrhagische Zustände in derselben (Blutfleckenkrankheit), Geschwülste und Abscesse in der Nachbarschaft des Kehlkopfs, sowie eine abnorme Füllung des Luftsackes eine Verengerung der Larynx und eine Dyspnoe, welche meist den Charakter der inspiratorischen an sich trägt, in den höheren Graden aber als eine in- und exspiratorische sich kennzeichnet.

cc. Luftröhren-Dyspnoe (Dyspnoea trachealis). In der Luftröhre kommen bei Pferden abnorme Zustände nicht häufig vor. Zuweilen findet man als Ursache einer Dyspnoe bei alten Pferden, dass die Trachea in einer Ausdehnung von 25 Ctm. und darüber eine Aenderung ihrer Form erlitten hat, wobei die Knorpelringe nach beiden Seiten auseinandergezogen sind und der Höhen- oder Tiefendurchmesser der Trachea sich erheblich verkleinert. Auch Fracturen und Impressionen der Knorpelringe verursachen in seltenen Fällen ein Athmungshinderniss in der Luftröhre. Geschwülste (Fibrome) in der Luftröhre bei Pferden sind sehr selten. Häufig wird aber nach der Anwendung des Tracheotubus die

Entwickelung eines Abscesses im submucösen Gewebe oder die Verdickung der Trachealschleimhaut in Folge einer granulirenden Entzündung die Veranlassung zur trachealen Dyspnoe. In allen diesen Fällen ist stets die Inspiration und nur bei erheblicher Abnormität zugleich die Exspiration dyspnoisch. Bei geringfügiger Ausbildung der bezeichneten Abnormitäten tritt die tracheale Dyspnoe der betreffenden Pferde erst nach der entsprechenden Anstrengung hervor.

Wenn durch die sub aa) bis cc) gedachten Krankheitszustände eine erhebliche Verengerung des Respirationstractus bewirkt wird, so kommt regelmässig eine Verlangsamung der Respiration zur Ausbildung. Die Thiere bemühen sich, durch möglichst tiefe Inspirationen die zum Gaswechsel in den Lungen erforderliche Luft einzuziehen In Folge dessen dauert das Moment der Inspiration länger, als das der Exspiration. Bei einem an der Halsbräune schwer erkrankten und deshalb mit laryngealer Dyspnoe behafteten Pferde, welches unter lautem Kehlkopfsgeräusch in der Minute etwa 20 Mal tief einathmet, steigt nach der zweckentsprechend ausgeführten Tracheotomie die Zahl der Athemzüge sofort auf 28—33 in der Minute. Auch das Kehlkopfspfeifen der Pferde äussert sich, wenn das Athmungshinderniss erheblich ist, unter verlangsamter und tiefer Inspiration. Bei den höchsten Graden dieses fehlerhaften Zustandes, bei welchen die betreffenden Pferde schon nach einer geringen Anstrengung in die Gefahr kommen, zu ersticken — fand ich, dass die Inspiration 3 Secunden und die Exspiration 1 Secunde dauerte. Mit der allmäligen Beruhigung des dyspnoischen Athmens gestaltete sich das Verhältniss nach wenigen Minuten wie 2 : 1 und mit der vollständigen Sistirung des Rohrens wie 1 : 1. Die Erklärung dieses Respirationsmodus ist in der physiologischen Theorie der Selbststeuerung des Athmens zu finden. Indess will ich nicht unerwähnt lassen, dass das Athmen bei den mit dem Kehlkopfspfeifen behafteten Pferden nicht immer die gedachte Eigenthümlichkeit hat. Ich habe viele Rohrer untersucht, welche nach der entsprechenden Anstrengung 50—60 Mal in einer Minute athmeten und bei denen eine Beschleunigung des Athmens nicht eintrat, nachdem beim ruhigen Stehen der Thiere das krankhafte Kehlkopfsgeräusch in 1—2 Minuten verschwunden war.

dd. Lungen-Dyspnoe (Dyspnoea pulmonalis). Mannigfaltiger, als in den oberen Respirationswegen sind die Bedingungen der Dyspnoe in den Lungen. Für das Verständniss derselben ist das Verhalten der Lungen bei der normalen Respiration zu beachten. Die Lungen erleiden bei der Einathmung eine passive Ausdehnung, während sie an der Ausathmung activ betheiligt sind, indem die in den Bronchien und in den

Alveolarwänden befindlichen muskulösen und elastischen Elemente sich zusammenziehen.

Sowohl durch die Beschränkung in der Ausdehnung, als durch die Beeinträchtigung in der Zusammenziehung der Lungen kann dyspnoisches Athmen verursacht werden. Erschwert wird die Respiration ferner, wenn sich der Gehalt des Blutes an Kohlensäure erheblich vergrössert (bei schweren Darmentzündungen und manchen Vergiftungen). Ebenso kommt dyspnoisches Athmen zu Stande, wenn die Pferde durch schmerzhafte Empfindungen an den Gliedmassen behindert werden, ergiebige Inspirationsbewegungen auszuführen.

Jede starke Anstrengung eines gesunden Pferdes bedingt schon eine Dyspnoe, welche sich aber mit der Verringerung der Kraftleistung wieder verliert. Hierbei ist in diagnostischer Hinsicht zu beachten, dass bei den in guter Condition befindlichen und an die Arbeit gewöhnten Pferden auch nach einer schweren Anstrengung die Dyspnoe in 5—15 Minuten aufhört, während ungeübte, mangelhaft ernährte und unvollkommen gebaute Pferde nach einer übermässigen körperlichen Anstrengung nicht selten 30 Minuten und noch länger dyspnoisch athmen, obschon ein krankhafter Zustand bei denselben nicht besteht.

Pferde, welche durch irgend eine krankhafte Veranlassung sich nicht stehend erhalten können und deshalb anhaltend oder übermässig lange auf der Seite liegen, bekunden oft eine beschleunigte und beschwerliche Respiration, weil die Athmungsmuskeln beim Liegen der Thiere nicht genügend functioniren. Der hierdurch bedingte Sauerstoffmangel macht die Beschleunigung und stärkere Anstrengung der Athembewegungen nothwendig.

Schmerzhafte Zustände in den Organen der Bauchhöhle, besonders am Peritoneum beschränken die Inspirationsbewegungen und verursachen Dyspnoe. In höherem Grade wird die Tiefe der Inspiration behindert und Schwerathmen veranlasst durch schmerzhafte Empfindungen in der Brustwand (diffuse Pleuritis, rheumatischer Schmerz in den Muskeln des Rumpfes, Rippenfracturen).

Uebermässige Anhäufung des Blutes in den functionellen Gefässen der Lungen verursacht eine Beschränkung des Luftwechsels bei der Respiration und in Folge dessen Dyspnoe. In dieser Art kommt das Schwerathmen bei Congestionen nach der Lunge und bei Herzkrankheiten (Klappenfehler) zu Stande.

Fieberhafte Krankheiten, bei welchen entzündliche Affectionen der Athmungsorgane nicht bestehen, erzeugen nur dann eine Beschleunigung

und Erschwerung der Respiration, wenn durch Schwächung der motorischen Herzganglien oder durch parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches die Blutcirculation unvollkommen und der kleine Kreislauf belastet wird. Soweit die Pferde und auch die übrigen Hausthiere in Betracht kommen, muss ich nach vielseitigen Erfahrungen der Ansicht bestimmt widersprechen, dass die fieberhaft gesteigerte Eigenwärme für sich allein das Athmungscentrum erregen und eine Beschleunigung der Respiration verursachen soll.

In den Bronchien und Bronchiolen sind es vornehmlich die diffusen Entzündungen der Schleimhaut und ihrer bindegewebigen Umkleidung, welche eine Athembeschwerde bedingen. Bei einer frischen Bronchitis beruht die specielle Ursache in der Schwellung der Schleimhaut und in der Bedeckung derselben mit dem katarrhalischen Secret. Die chronische Bronchitis erzeugt das Schwerathmen zuweilen dadurch, dass die Schleimhaut allein in grosser Ausdehnung entzündlich verdickt ist; in anderen Fällen ist die krankhafte Erweiterung der Bronchien und mitunter die Verdickung der Wandungen und ihrer Umgebung (Peribronchitis fibrosa diffusa) die nächste Ursache der Dyspnoe. Demnach kann im Gebiet der Bronchien einerseits die Verengung der luftführenden Kanäle und andererseits der Mangel an Contractionsfähigkeit in den Bronchial-Wandungen die Grundlage einer Dyspnoe sein.

Die zur Dyspnoe führenden Erkrankungen der Lungen sind mannigfacher Art. Die alveoläre (respiratorische) Oberfläche der Lungen kann durch Transsudate und Exsudate, sowie durch Blutanhäufungen in den Lungen, und zwar sowohl durch embolische oder thrombotische Infarcirung, als durch Aspiration von Blut, ferner durch entzündliche Degeneration und geschwulstbildende Processe im Lungenparenchym eine so erhebliche Beschränkung erfahren, dass bei den betreffenden Pferden das Athmen dyspnoisch wird. Andererseits können Expansion und Retraction der Lungen durch Druck von aussen auf das alveoläre Parenchym behindert sein, so dass eine Dyspnoe entstehen muss (interlobuläres Lungenemphysem, Hydrothorax, Hydrops Pericardii, Blutanhäufungen im Thorax, Geschwülste an der Pleura und am Diaphragma).

Nach den bedingenden Momenten der Dyspnoe unterliegt die Symptomatologie derselben manchen Verschiedenheiten, deren ätiologische Auseinanderhaltung sich für den Thierarzt zuweilen um so schwieriger gestaltet, als mehrere Krankheitszustände bei einem Pferde gleichzeitig an dem Zustandekommen der Athmungsbeschwerde betheiligt sein können. Hierzu kommt, dass bei entzündlichen Krankheiten die Haltung

des Thorax und der Bauchdecke durch schmerzhafte Empfindungen besonders bestimmt wird. In den meisten Fällen von Dyspnoe ist die Zahl der Athemzüge erheblich vermehrt; nicht selten wird aber auch beobachtet, dass die Respirationsfrequenz die Norm nur wenig übersteigt. Die auf chronischen Abnormitäten in den Athmungswegen beruhenden Arten der Dyspnoe machen sich oft erst bei einer Anstrengung der Pferde bemerklich. Für die speciellen Erscheinungen im Athmungsapparat kommt es wesentlich darauf an, ob bei der Dyspnoe die Dauer der Inspiration und der Exspiration gleich lang ist, oder ob eins von diesen Momenten — die In- oder Exspiration — vorwaltend verlangsamt ist. Auf die Athmungsgeräusche, welche verschiedene Arten der Dyspnoe begleiten und ein ganz wesentliches Merkmal derselben sind, werde ich an anderer Stelle eingehen.

Die Anstrengung eines gesunden Pferdes bis zum allgemeinen Schweissausbruch verursacht immer eine Dyspnoe, die sich durch erhebliche Beschleunigung der Respiration bei gleich langer In- und Exspiration und durch Steigerung der Athembewegungen zu erkennen giebt, aber bei ruhigem Verhalten des betreffenden Thieres bald wieder aufhört. Die Beschleunigung des Athmens ist demnach nur dann ein Zeichen krankhafter Dyspnoe, wenn sie bei vollständiger Ruhe eines Pferdes besteht oder wenn sie nach der Anstrengung erheblich länger andauert, als bei gesunden Pferden von gleichem Nährzustande und Körperbau beobachtet wird. Ist die Frequenz der Respiration innerhalb einer Minute um wenige Athemzüge vermehrt, so gilt sie noch als bedeutungslos. Wenn aber ein vollkommen ausgeruhtes Pferd ohne äussere Veranlassung mehr als 16 Mal in der Minute athmet, so betrachte ich die Respiration schon als dyspnoisch. Die Frequenz der Respiration ist bei Pferden nach festeren Regeln zu beurtheilen, als bei den Wiederkäuern. Die Zahl der Athemzüge kann sich bei Pferden, die an schwerer Dyspnoe leiden, bis auf 120 und darüber in einer Minute steigern. Je grösser die Frequenz der Athemzüge ist, um so gefährlicher gestaltet sich im Allgemeinen der Krankheitszustand.

Im Rhythmus der Athembewegungen besteht bei den Pferden gewöhnlich eine Gleichmässigkeit, selbst wenn die Respiration krankhaft beschleunigt ist. Ab und zu pflegen indess die Pferde tiefer als sonst zu inspiriren. Bei Lungen-Dyspnoe mit gleich langer In- und Exspiration wird nicht selten — und zwar sowohl in acuten, als chronischen Krankheitsfällen — eine Ungleichheit im Rhythmus und in der Tiefe der Athemzüge beobachtet. Die arhythmische und inäquale Ausführung der Athembewegungen geschieht willkürlich und scheint durch

die unangenehmen Eindrücke, welche die krankhafte Respirationsfrequenz mit sich bringt, veranlasst zu werden.

Eins der wichtigsten Symptome der Dyspnoe liegt in dem Verhalten der Nasen-Eingänge. Die leichten Grade von Schwerathmen kennzeichnen sich durch gleichmässige Erweiterung der Nasenlöcher, wobei der äussere Rand derselben nach aussen und der innere Rand nach innen gezogen wird, so dass sich die X förmigen Knorpel beider Naseneingänge ein wenig nähern. Bei erheblicher in- und exspiratorischer Dyspnoe geschieht aber die Erweiterung der Nasenlöcher beim Einathmen dadurch, dass der äussere Rand derselben nach auswärts und gleichzeitig nach oben angespannt wird, wobei sich die falschen Nasenlöcher (nach den gebräuchlichen Ausdrücken „dütenförmig“ oder „trompetenartig“) aufblähen. Im Moment des Ausathmens fallen die Nasenlöcher am äusseren und oberen Rande zuerst ein, worauf sofort der innere Rand nach innen gezogen wird, so dass die Annäherung der X förmigen Knorpel eine exspiratorische Bewegung darstellt. Wenn bei einer erheblichen Dyspnoe die Athmungsfrequenz sehr gross ist, so erscheinen die Nasen-Eingänge fortdauernd erweitert. Einzelne Pferde, welche an bilateraler Pneumo-Pleuritis und ihren Folgen schwer erkrankt sind, bekunden in der Exspiration eine doppelschlägige Bewegung der medialen Nasenflügel. Zwischen den Athembewegungen der Nasenflügel und der Brustwandungen einschliesslich des Zwerchfells besteht unter krankhaften Verhältnissen keine vollständige Uebereinstimmung. Auch bei Feststellung des Thorax und oberflächlicher, aber beschleunigter Respiration werden die Nasenflügel stets abnorm erweitert. Im Uebrigen ist die in- und exspiratorische Bewegung der Nasenflügel um so heftiger, je stärker die Action ist, mit welcher das Zwerchfell, sowie die Muskeln der Brustwand und des Bauches beim Athmen betheiligt werden.

Die übermässige Erweiterung des Thorax als Merkmal des dyspnoischen Athmens kann verschiedener Art sein. Gleichmässig in allen Partien erweitert sich der Brustkasten bei Pferden, welche in Folge von Stenosen im Respirations-Tractus eine Dyspnoe mit verlängerter Inspiration bekunden. Eine möglichst starke Erweiterung und Feststellung der Brustwandungen wird bei der Pleurodynie und nicht selten auch bei Krankheitsfällen von Brustseuche mit diffuser bilateraler Pleuritis im ersten Stadium beobachtet. Das dyspnoische Athmen erfolgt in diesen Fällen stark beschleunigt, aber mit geringfügiger Bewegung der Flanken. Auch beim interlobulären Lungenemphysem stellen die Pferde den bis zum äussersten Grade erweiterten Brustkasten fest, indem sie unter activer Betheiligung der Bauchmuskeln exspiriren. Bei inspiratorischer

Lungendyspnoe (Lungenödem, Zusammenziehung der Bronchien nach dem Einathmen von Kohlenoxydgas oder von schwefligsaurem Gas, speckige Pneumonie und multiple Geschwülste in den Lungen, einzelne Fälle von Brustseuche im Initial-Stadium, diffuse Bronchitis) wird die Wirbelsäule in der Widerristpartie während des Einathmens gehoben und der Brustkasten nach vorn bewegt. Bei der Ausathmung tritt der Brustkasten wieder zurück. Das Moment der Ausathmung vollzieht sich hierbei oft ohne Beschwerde. Sind die angedeuteten Krankheitszustände in hohem Grade vorhanden, so stellen die Pferde zuweilen die Vordergliedmassen auseinander, um unter Mitwirkung der accessorischen Inspirationsmuskeln den Thorax möglichst nach den Seiten hin zu erweitern.

Eine erhebliche in- und exspiratorische Dyspnoe (diffuse Bronchiectasie, allgemeine fibröse Peribronchitis, Hydrothorax, Lungenlähmung) äussert sich durch starkes Heben der falschen Rippen, welche bei der Inspiration unter drehenden Bewegungen nach vorn und aussen gezogen werden, während sie im Exspirationsact wieder zurücksinken.

Die exspiratorische Lungen-Dyspnoe spricht sich nicht selten dadurch aus, dass das Moment des Ausathmens sich erheblich länger gestaltet, als das des Einathmens. Hierbei bedarf es noch keiner besonderen Kraftleistung derjenigen Muskeln, welche dem Zwecke der Exspiration dienstbar gemacht werden können. Am meisten wird die Dyspnoe mit vorwaltender Verlängerung der Exspiration bei protrahirtem Verlauf schmerzhafter Entzündungen in den Brust- und Bauchorganen beobachtet. Die Bauchdecke erscheint dabei angespannt, wodurch die Pferde die schmerzhafte Bewegung der inneren Organe während der Respiration möglichst zu verringern suchen.

Dass beim interlobulären Lungenemphysem die Brustwandungen festgestellt werden und die Lungendyspnoe sich als eine exspiratorische charakterisirt, wurde schon erwähnt.

In anderer Art giebt sich die exspiratorische Dyspnoe kund bei diffuser Bronchiectasie, bei der allgemeinen fibrösen Peribronchitis, bei Hydrothorax, in manchen Fällen von Asphyxie und bei tödtlichem Blutverlust. Auch bei krankhaften Verengungen des Respirationstractus, namentlich in den höheren Graden der einseitigen Kehlkopfslähmung folgt auf die abnorm tiefe Inspiration eine angestrengte Exspiration. Die hier vorausgesetzten Krankheitszustände erschweren den Luftwechsel in den Lungen. Insbesondere wird zur Austreibung der verbrauchten Athmungsluft die active Mitwirkung der Bauchmuskeln erforderlich. Die durch die Inspiration erweiterten Lungen verkleinern sich zunächst in

Folge der Erschlaffung des Zwerchfells und des Zurücktretens der Rippenwandungen etwas, wobei die Bauchdecke der exspiratorischen Bewegung des Zwerchfells folgt. Darauf contrahiren sich die Bauchmuskeln, so dass der Darmtractus gegen das Zwerchfell, zum Theil auch in die Beckenhöhle gedrängt wird. Hat die Dyspnoe einen hohen Grad erlangt, so bewegt sich die Bauchdecke bei jeder Respiration in relativ weiten Grenzen auf und ab. Nach einer den Laien geläufigen Sprechweise „schlagen" oder „wogen" die Pferde mit den Flanken. Dabei wird im Exspirationsact die Wirbelsäule vom 9. Brustwirbel bis zum Kreuzbein stark gehoben und die falschen Rippen verschieben sich in Folge activer Betheiligung der gemeinschaftlichen Rippenmuskeln und der hinteren gezahnten Muskeln nach hinten und innen. Bei einzelnen der hier gedachten Pferde wird durch die bis zum äussersten Grade erzwungene Exspirations-Bewegung sogar die Form des Brustkastens alterirt. Entgegen dem normalen Verhalten erweitert sich im Exspirationsact die vordere Partie des Thorax — die Herzgegend —, während dieselbe bei der Inspiration, sobald die Wirbelsäule wieder herabsinkt und die falschen Rippen nach aussen treten, sich verengt. Die Ursache dieser Formveränderung des Thorax beruht demnach in der Wirkung der für die forcirte Exspiration in Anspruch genommenen Muskeln.

Da die Bauchmuskeln sich bei der in Rede stehenden dyspnoischen Exspiration zuerst passiv und darauf activ betheiligen, so lassen sich in den Athembewegungen der Bauchwand zwei Momente unterscheiden, zu deren Bezeichnung der Name des „doppelschlägigen Athmens" seit langer Zeit gebräuchlich ist. Im ersten Moment folgt die Bauchdecke passiv der Exspirationsbewegung des Zwerchfells und im zweiten Moment hebt sich dieselbe activ in Folge der Contraction der Bauchmuskeln. Mit dem letztgedachten Moment entsteht den Knorpeln der falschen Rippen entlang eine oberflächliche Vertiefung, die bei Pferden mit flach gebautem Brustkasten die Form einer Rinne erlangen kann. Wegen des Vorkommens dieser Erscheinung bei mehreren Arten der Dämpfigkeit hat die Vertiefung den Namen „Dampfrinne" erhalten, der in der thierärztlichen Literatur Deutschlands seit mehr als hundert Jahren mit Sorgfalt conservirt worden ist, gleichsam, als ob dabei ein wichtiges Merkmal in Frage stände. Thatsächlich ist das Symptom ohne jede diagnostische Bedeutung und kaum der Erwähnung werth. Bei guter Wölbung des Rippenkörpers macht sich dasselbe überhaupt nicht bemerklich, selbst wenn die Pferde eine erhebliche exspiratorische Dyspnoe bekunden.

Von grösserem Werthe ist die abnorme Bewegung des Afters bei der Dyspnoe. Das ruhige Athmen gesunder Pferde ist nur von einer

geringen, kaum erkennbaren passiven Afterbewegung begleitet, die etwas stärker und leicht wahrnehmbar wird, wenn sich die Pferde bis zum allgemeinen Schweissausbruch anstrengen und beschleunigt athmen. Die Afterbewegung beim Athmen gesunder Pferde vollzieht sich oft in der Weise, dass bei der Inspiration das Zwerchfell die Baucheingeweide nach hinten drängt, wobei kleine Partien des Mastdarms und des Grimmdarms in die Beckenhöhle gelangen und den After ein wenig nach hinten schieben. Bei der Exspiration gleitet der After wieder in die Beckenhöhle zurück. Nicht selten exspiriren aber gesunde Pferde nach der Anstrengung unter activer Betheiligung der Bauchmuskeln. Dann tritt der After bei der Exspiration nach aussen und bei der Inspiration in die Beckenhöhle zurück. Ich habe auch mehrfach bei echauffirten Pferden eine doppelschlägige Bewegung des Afters beobachtet, wobei derselbe sowohl bei der In- als bei der Exspiration ein wenig nach aussen vorgeschoben wurde und während der Intervalle wieder zurückglitt.

Bei denjenigen Krankheitszuständen, bei welchen sich die Dyspnoe wesentlich durch eine abnorm grosse Zahl der Respirationen kundgiebt und die Bauchdecke nur in geringem Grade bewegt wird (diffuse chronische Bronchitis, manche Fälle von diffuser Pleuritis im ersten Stadium, Geschwülste oder umfangreiche Producte chronischer Entzündungsprocesse in der Lunge), erfolgt das Hervordrängen des Afters bei der Inspiration. Die Afterbewegung ist aber hierbei in der Regel nicht stärker, als bei gesunden Pferden nach erheblicher Anstrengung.

Anders gestaltet sich die Afterbewegung, wenn die Exspiration dyspnoisch ist und unter activer Mitwirkung der Bauchmuskeln vollzogen wird. Dann schiebt sich durch den Druck der Bauchwand in jedem Exspirationsacte die Beckenflexur des Colon und ein Theil des Rectum in die Beckenhöhle, so dass der After nach hinten gedrängt wird. Mit der bei jeder Inspiration erfolgenden starken Ausdehnung der Bauchwand tritt die erwähnte Partie des Dickdarms wieder in die Bauchhöhle und der After gleitet in die Beckenhöhle zurück. Je weiter die Bewegung der Bauchwand bei der exspiratorischen Dyspnoe sich gestaltet, um so grösser ist die Verschiebung des Afters. Die diffuse chronische Peribronchitis und die Bronchiectasie (Lungendämpfigkeit, Hartschlägigkeit), ferner manche Fälle von Hydrothorax sind von einer solchen Afterbewegung begleitet. Aber auch beim Kehlkopfspfeifen beobachtet man dieselbe, weil die Pferde hierbei nach der tiefen Inspiration gezwungen sind, die Exspiration unter activer Mitwirkung der Bauchmuskeln zu forciren.

Abgesehen von wenigen Ausnahmefällen ist das inspiratorische Vor-

schieben des Afters stets geringfügig; das exspiratorische häufig bedeutend. Es kann daher allgemein als Regel gelten, dass die erheblich starke Afterbewegung beim Athmen ein Symptom erschwerter Exspiration ist, bei welcher die Muskeln der Bauchdecke, gewöhnlich auch die Muskeln des Rückens activ betheiligt sind.

c. Auscultation.

Unter den wissenschaftlichen Hülfsmitteln, mit welchen die krankhaften Zustände der Respirationsorgane eruirt werden, hat die Auscultation eine hervorragende Bedeutung. Derselben unterliegen im weitesten Umfange die Functionen des gesammten Respirationstractus. Aus Irrthum wird die Aufgabe der Auscultation im Bereiche der Athmungsorgane zuweilen auf die am Brustkasten zu ermittelnden Geräusche beschränkt. Für die specielle Erörterung der Auscultation des Respirationsapparates sind zu berücksichtigen: die Stimme, der Husten, die Athmungsgeräusche der Nasenhöhlen, des Kehlkopfs, der Luftröhre, der Lungen einschliesslich der Bronchien und die Geräusche der Pleura.

Stimme. Durch die Stimme geben die Pferde nur wenig Aufschluss über die Existenz krankhafter Zustände. Der Einfluss, welchen das Gemüth und die Affecte desselben auf die Häufigkeit des Wieherns und die Modulation der Stimme bei gesunden Pferden haben, liegt im Bereiche der Physiologie. Indem ich deshalb von einer Erörterung dieses Einflusses hier absehe, bemerke ich zugleich, dass unter kranken Verhältnissen bei den meisten Pferden die psychischen Affecte, welche sich durch Wiehern kundgeben, nicht den normalen Grad erreichen, oft auch nicht mehr entstehen, weil das Selbstbewusstsein durch die Eindrücke von der Störung des Gesammtbefindens ganz in Anspruch genommen ist. So lange indess eine schwere Veränderung in der Ernährung der Gewebe und ein Collaps der Kräfte noch nicht bestehen, wird bei den kranken Pferden nicht selten beobachtet, dass sie nach dem Oeffnen der Stallthür oder bei der Annäherung fremder Pferde aufschauen und wiehern. Die Thiere geben in dieser Weise einer angenehmen Empfindung oder einem körperlichen Verlangen (nach Futter oder Getränk) Ausdruck. — Von den Pferden, welche durch Verblutung (beim Erstechen) oder durch Lufteinblasen in die Vena jugularis getödtet werden, wiehern manche kurze Zeit vor Eintritt des Todes ein- oder zweimal mit heller Stimme. Ein ganz ähnliches Wiehern bekunden einzelne Pferde bei schweren Darmentzündungen, besonders bei den mit Durchfall und mässig starker Kolik verbundenen Arten der Enteritis in den letzten Stunden des Lebens. Am meisten habe ich das Wiehern bei derartig erkrankten

Pferden beobachtet, welche fahrlässiger Weise bis zur Erschöpfung gefahren oder umhergeführt wurden. Das psychische Motiv dieser Aeusserung habe ich aus den Beobachtungen nicht feststellen können. — Gesunde Pferde, die sehr kitzelig sind, und namentlich manche böse Pferde bezeugen die abnorme Empfindlichkeit der Haut durch Ausstossen heller und hoher Töne. — Aehnliche schreiende Laute werden in Folge sexueller Affecte von denjenigen aufgeregten Stuten geäussert, bei welchen der Geschlechtstrieb einen hohen Grad erlangt. — Manche gutgenährte Pferde bekunden, wenn sie nach reichlicher Futteraufnahme bewegt oder zur Arbeit verwendet werden, beim Gehen brummende Töne. Ein gleichlautendes Brummen wird nicht selten bei Pferden bemerkt, die in hohem Grade an der Kehlkopfsdämpfigkeit (Kehlkopfspfeifen) leiden. Die Ursache dieses Brummens liegt in der Beengung der Athembewegungen. — Die Erkrankung an der Tollwuth veranlasst die Pferde, besonders die Stuten, zum häufigen Wiehern und zur Ausstossung hoher, eintöniger, gellender Laute.

Durch die bei den Krankheiten des Respirationstractus vorkommenden entzündlichen und ulcerösen Processe muss die Stimme selbstredend modificirt werden. Allein die betreffenden Pferde wiehern nicht, weil sie dabei Schmerzen empfinden würden. — Pferde, welche an einseitiger Kehlkopfslähmung (Kehlkopfspfeifen) leiden, haben eine heisere Stimme, weil das Stimmband der gelähmten Seite die Tonbildung behindert. Man beobachtet aber nur selten, dass solche Pferde wiehern, obwohl dadurch keine Schmerzen verursacht werden.

Während der Ausführung aussergewöhnlich schmerzhafter Operationen geben nur einzelne Pferde laute (klagende), einförmige Töne kund. Am meisten habe ich dieses Klagen bei der operativen Behandlung von Fistelgeschwüren am Widerrist beobachtet. — Von anderer Art sind die lauten, quiekenden Töne, mit welchen manche Pferde das zornige, widersetzliche und unfolgsame Benehmen begleiten. Pferde, die zum Zweck einer Operation niedergelegt und gefesselt werden; aber auch solche, welche bei der Arbeit sich frei machen und davon laufen, stossen oft solche quiekenden Töne aus.

Die Erkrankung an der Verstopfungskolik veranlasst einzelne Pferde zu wiederholtem Drängen mit der Bauchpresse, wobei ein langgedehntes dumpfes Klagen oder Stöhnen, ähnlich wie beim Gebären bekundet wird. — Lauter und nicht selten auf eine Entfernung von 10 Schritt vernehmbar, ist das brummende Klagen, welches die am Starrkrampf leidenden Pferde während des Liegens bei der Exspiration zuweilen ausstossen. — Am häufigsten äussern die Pferde klagende Laute — Aechzen,

Anken, Stöhnen — bei der Pleurodynie, bei diffuser Pleuritis und bei den die acuten fieberhaften Krankheiten begleitenden rheumatischen Schmerzen in der Brustwand. Diese Laute erfolgen immer im Exspirationsact; sie sind in der Regel kurz und abgebrochen, zuweilen aber langgezogen und bei den einzelnen Pferden von sehr verschiedener Stärke. Mitunter ist das Aechzen so leise, dass man es nur in der unmittelbaren Nähe des Kopfes der Pferde hört, während es in anderen Fällen schon auf eine Entfernung von 4—5 Schritt deutlich vernommen werden kann. Es steigert sich bei der Verschiebung des Körpers bezw. bei der Bewegung des betreffenden Pferdes und beim Druck gegen den Brustkasten. — In diagnostischer Hinsicht ist noch bemerkenswerth, dass die Pferde klagende Laute — Aechzen oder Stöhnen — nur bei krankhaften Empfindungen äussern, während die Rinder nicht blos in Krankheiten, sondern auch unter ganz normalen Verhältnissen oft in auffälliger Weise stöhnen.

Husten*). Der Husten beruht in einer auf reflectorischem Wege erfolgenden stossweisen Exspiration, bei welcher ein lautes Kehlkopfsgeräusch (Hustenschall) dadurch entsteht, dass die vorher entweder vollständig oder doch zum grössten Theil geschlossene Stimmritze durch den exspiratorischen Luftstrom gewaltsam geöffnet wird. Zum Husten gehört auch das unmittelbar nach dem Exspirationsstoss stattfindende schnelle Eindringen von Luft in die Lungen, welches nicht selten von einer kurzen Erschütterung der Brustwand begleitet ist (Gegenstoss des Hustens). Hierbei ist oft ein im Kehlkopf entstehender, leicht giemender Inspirationston zu hören. Dieser Ton erlangt bei der Angina eine auffällige Steigerung und ist zuweilen auch abnorm stark bei Pferden, die in hohem Grade am Kehlkopfspfeifen leiden.

Willkürlich husten die Pferde niemals, weil es ihnen an einem Motiv für diese Verstandesthätigkeit fehlt. Indess ist der Husten auch bei den Pferden dem Einfluss des Willens nicht vollständig entzogen. Es findet sich oft Gelegenheit, zu beobachten, dass derselbe bei schmerzhaften Zuständen absichtlich unterdrückt oder in seiner Intensität erheblich abgeschwächt wird. — Am meisten empfänglich für die Auslösung des Hustenreizes ist die Schleimhaut des Kehlkopfes, besonders an der hinteren Hälfte desselben und an der Stimmritze. Wie von Nothnagel zuerst experimentell nachgewiesen, im Uebrigen aber schon seit 50 Jahren nach der klinischen Erfahrung bei Pferden angenommen worden ist, wird

*) Vergl. Dieckerhoff, Der Husten und seine diagnostische Bedeutung bei den Pferden. In Adam's Wochenschr. 1879. S. 121.

ausserdem von der Tracheal- und Bronchialschleimhaut Husten veranlasst. Dagegen enthält das alveoläre Parenchym der Lungen keine für die Auslösung des Hustens empfängliche Nerven. — Die Costalpleura erlangt unter krankhaften Verhältnissen eine abnorme Reizbarkeit, durch welche Husten verursacht wird. — Nach Kohts lässt sich auch durch Reizung des Halsvagus und der Centren an der Ursprungsstelle der Vagusfasern Husten erzeugen. Es mag daher ebenso, wie beim Menschen angenommen wird, auch für einzelne, ätiologisch nicht genau zu erklärende Fälle bei Pferden zulässig sein, die Entstehung des Hustens auf einen abnormen Erregungszustand in der Bahn des Vagus zurückzuführen. Von einem krankhaften Zustande der Magenschleimhaut geht der Hustenreiz niemals aus; der von älteren Autoren zugelassene Begriff des Magenhustens ist demnach nicht berechtigt.

Ein mässiger, einmaliger oder mehrfach wiederholter Druck am oberen Ende der Luftröhre oder auf die Giesskannenknorpel des Kehlkopfes ist in der Regel ausreichend, um die gesunden Pferde zum Husten zu veranlassen. Man trifft aber nicht selten Pferde, sowohl jüngere, als ältere, welche gegenüber diesem Drucke ganz indolent sind und durch denselben zum Husten nicht veranlasst werden können. Viele andere gesunde Pferde besitzen eine relativ geringe Reizempfänglichkeit in der Kehlkopfschleimhaut, so dass sie erst nach wiederholtem und anhaltendem Druck auf die Giesskannenknorpel husten. Die Zahl der Hustenstösse, welche gesunde Pferde auf diese „künstliche" Anregung bekunden, ist nicht immer gleich. Mitunter husten die Thiere nur einmal, zuweilen auch 3—4 Mal und noch öfter. So verschieden sich hiernach die Reizempfänglichkeit des Kehlkopfs bei gesunden Pferden in Bezug auf die Genesis des Hustens gestaltet, so ist es doch nicht gerade schwierig, sich durch Uebung eine Kenntniss von den innerhalb der physiologischen Breite liegenden Graden derselben zu verschaffen. — Eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit der Kehlkopf-Schleimhaut bekunden die Pferde in den unten genannten Krankheiten dadurch, dass sie nach relativ leichtem Druck gegen das obere Ende der Luftröhre in heftiges Husten gerathen. Die Luftröhren-Schleimhaut der Halspartie besitzt gegenüber der Auslösung des Hustens eine so geringe Erregbarkeit, dass sie beim Zusammendrücken und auch bei der directen Berührung unempfindlich bleibt. Besteht aber eine oberflächliche acute oder chronische Tracheitis, so genügt ein leichter Druck gegen die Luftröhre, um die Pferde zu wiederholten Hustenstössen zu veranlassen. — Bei acuten toxischen Blutdyskrasien wird die Erregbarkeit der Kehlkopf-Schleimhaut oft ganz aufgehoben. Es kann immer als ein Zeichen

schwerer Erkrankung im Verlaufe von Kolik, von Vergiftungen mit narcotischen oder scharfen Stoffen, von pyämischen und ichorrhämischen Leiden angesehen werden, wenn die Pferde sich gegen den relativ starken Druck am Kehlkopf und am oberen Ende der Luftröhre ganz unempfindlich verhalten.

Gegenüber dem durch Druck am Kehlkopf oder an der Luftröhre mit Absicht veranlassten Husten ist es üblich, von demjenigen Husten, welchen die Pferde ohne eine derartige Mitwirkung des Menschen bekunden, zu sagen, dass er „von selbst“ oder „spontan“ oder „freiwillig“ entstehe. Sprachlich ist diese Ausdrucksweise nicht ganz correct; denn eine abnorme Ursache liegt dem Husten immer zu Grunde und eine eigentlich freie Handlung ist derselbe niemals.

Da die Pferde der Erfahrung gemäss willkürlich nicht husten, so ist in diagnostischer Hinsicht zu beachten, dass der Husten, soweit man denselben nicht absichtlich durch Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre hervorruft, stets ein untrügliches Merkmal abnormer Zustände im Respirationsapparat ist. Aber nicht alle Krankheiten des letzteren verursachen Husten. Die oberflächlichen Reizungszustände der Kehlkopf- und der Bronchialschleimhaut, und zwar sowohl die chronischen, als die acut verlaufenden, sind gewöhnlich von Husten begleitet, während die tiefer in die Substanz der Schleimhaut und in die Submucosa eindringenden Processe (jauchige Entzündungen) ohne Husten verlaufen. Bei der phlegmonösen Bräune kommt oft kein Husten vor, selbst wenn die Glottis stark geschwollen, die Inspiration giemend ist und flüssige oder breiförmige Nahrungsstoffe wegen der Schluckbeschwerden in den Kehlkopf und durch die Luftröhre und Bronchien in die Lungen gelangen. Unter solchen Verhältnissen ist durch die Infiltration der Schleimhaut die Erregbarkeit der sensiblen Nerven (des N. laryngeus superior) aufgehoben. Mit der etwaigen Heilung der Krankheit stellt sich die normale Reizbarkeit der Schleimhaut wieder ein.

Die wichtigsten Krankheiten, welche den Husten bei Pferden verursachen, sind folgende:

aa. Die durch Eindringen fremdartiger Flüssigkeiten in die Luftwege entstehende Reizung und Entzündung der Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Pferde, welche gierig Trinkwasser aufnehmen, vermögen dasselbe oft nicht vollständig zu schlucken; ein kleiner Theil fliesst aus der Nase zurück und etwas gelangt in den Kehlkopf. Dann husten die Pferde einige Male; besondere Nachtheile treten aber durch dies Verschlucken nicht ein. Bedenklicher ist das Verschlucken beim Eingeben flüssiger Medicamente; indess werden auch von den letzteren kleine

Quantitäten oft direct ausgehustet, so dass eine entzündliche Erkrankung nicht entsteht.

bb. Die Druse, bezw. die mit derselben auftretende entzündliche Affection der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut.

cc. Der einfache Kehlkopf-Katarrh (Angina simplex) und die oberflächliche Affection der Kehlkopf-Schleimhaut, welche als Bestandtheil anderer Krankheiten (Pferdestaupe) vorkommt.

dd. Die Scalma.

ee. Die acute Bronchitis (Bronchialkatarrh) und die katarrhalische Broncho-Pneumonie.

ff. Die chronische diffuse Bronchitis und Bronchiolitis (chronischer Bronchialkatarrh), die mit Verdickung der Bronchialschleimhaut, mit Bronchiectasie, mit diffuser fibröser Peribronchitis, mit partiellem (vicariirendem) alveolärem Lungenemphysem und mit chronischer indurirender Pneumonie verbunden sein kann.

gg. Die chronische Reizung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut (Laryngitis et Bronchitis sicca; Krampfhusten, chronischer Reizhusten, chronischer Kehlkopfkatarrh).

hh. Die chronische Luftröhrenentzündung, die als selbständiges Leiden bei Formveränderung der Trachea, häufiger aber in Verbindung mit diffuser Bronchiectasie oder bei längerem Tragen eines Tracheotubus vorkommt.

ii. Die infectiöse Broncho-Pneumonie und Pneumo-Pleuresie (Brustseuche) und die als Nachkrankheiten derselben vorkommenden chronischen Entzündungen der Lungen und der Pleura.

Mit Ausnahme der zu ii) vorerwähnten Krankheiten, bei welchen der Hustenreiz zum Theil von der Costalpleura ausgeht, liegt dem krankhaften Husten bei Pferden stets eine abnorme Reizbarkeit im Kehlkopf, in der Luftröhre oder in den Bronchien zu Grunde. Aber es ist nicht ausschliesslich die krankhafte Veränderung (Congestion und Mangel an Absonderung) in der Schleimhaut, welche die Auslösung der Hustenstösse vermittelt. Nebenbei kommen noch zur Mitwirkung: 1) die Verschiebung des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien beim Athmen und bei den Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes; 2) die Berührung der Schleimhaut mit den bei der In- und Exspiration sich fortschiebenden Flüssigkeiten (Schleim, Serum, Blut); 3) flüssige und feste Nahrungsmittel, von welchen bei Schluckbeschwerden zuweilen ein kleiner Theil in die Glottis gelangt; 4) die Einathmung kalter Luft, welche besonders beim „chronischen Reizhusten" der Pferde sich als ursächliches Moment geltend macht.

Nach der Art und Bedeutung des Hustens lassen sich viele Eigenschaften desselben aufstellen. Es ist indess nicht zweckmässig, die Distinction übermässig zu vertiefen, weil sonst das gegenseitige Verständniss der Thierärzte über die Qualitäten des Hustens in concreten Krankheitsfällen leicht an Sicherheit einbüsst. Auch muss ich mich hier darauf beschränken, die für die Diagnose wichtigen Eigenschaften kurz zu bezeichnen, da die eingehende, auf die betreffenden Krankheitszustände gestützte Motivirung derselben zu viel Raum beanspruchen würde.

Der Husten kann bei acuten und chronischen Krankheiten „häufig" oder „selten", ferner „anhaltend" oder „vorübergehend" sein. Der zeitweise (vorübergehend), d. h. nach Intervallen von einigen Stunden auftretende Husten äussert sich entweder in mehreren kurzen, gewissermassen unabhängig von einander erfolgenden Stössen oder in einer Reihe von Stössen, welche schnell, aber ungleich aufeinander folgen und verschieden stark sind. In den letztgedachten Fällen ist der Reiz so heftig, dass er durch einen Hustenstoss nicht einmal momentan zu beseitigen ist. Hiernach wird der Husten mit Bezug auf seine Wirkung für das Pferd als „heftig" oder „lästig" oder „quälend", im Gegensatz zu dem „nicht heftigen" oder „wenig lästigen" Husten bezeichnet.

Für das Verständniss der weiteren Eigenschaften des Hustens finde ich es zweckmässig, zwischen dem Hustenstoss, dem Hustenschall und dem ausgestossenen Luftquantum begrifflich zu trennen, obwohl nach dem üblichen Sprachgebrauch jede Specialität dieser drei Momente für eine Eigenschaft des Hustens selbst ausgegeben wird.

Als Hustenstoss ist die Action der Exspirationsmuskeln anzusehen, mittels welcher die Luft aus den Lungen ausgestossen werden muss. Der Hustenstoss ist: schmerzlos oder schmerzhaft; kräftig (stark) oder kraftlos (schwach); lang oder kurz (abgebrochen). Aus dem sprachlichen Inhalte dieser Eigenschaftsworte ergiebt sich die Bedeutung derselben leicht. Zu beachten ist aber, dass zwischen den hier hervorgehobenen Gegensätzen Uebergänge bestehen, welche zweckmässig durch die abschwächenden Worte „mässig" oder „wenig" ausgedrückt werden, z. B. „mässig kräftig" oder „wenig schmerzhaft". Auch will ich hinsichtlich der Stärke und Kürze des Hustenstosses noch darauf aufmerksam machen, dass die Pferde bei schmerzhaften Krankheiten sehr oft die Energie des Exspirationsstosses willkürlich (absichtlich) verringern. Lang nenne ich den Hustenstoss, wenn er sich so weit ausdehnt, wie bei einem vollkommen gesunden Pferde, welches durch Druck am Kehlkopf zum Husten gereizt wird. Nun kann aber der Hustenstoss abnorm lang resp. langgedehnt sein, wie sehr oft bei einseitiger Kehl-

kopfslähmung, auch in manchen Fällen von Laryngitis, Bronchitis und Pleuritis zu beobachten ist, weil hierbei die Stimmritze nicht zum vollständigen Verschluss gelangt und die ausgestossene Luft deshalb nicht wie bei normalem Husten erst einer Compression unterliegt, bevor der Verschluss des Kehlkopfs gesprengt wird, sondern durch den bald mehr, bald weniger geöffneten Kehlkopf in einer abnorm langen und nicht scharf begrenzten Säule hindurch getrieben wird. Dies für die thierärztliche Praxis wichtige Verhältniss ist dadurch auszudrücken, dass man den Hustenstoss mit vollständigem (normalem) Verschluss der Stimmritze gegenüber dem Hustenstoss mit mangelhaftem Verschluss der Stimmritze bezw. mit offener Stimmritze unterscheidet.

Der Hustenschall, uneigentlich zuweilen als Ton des Hustens aufgefasst, ist abhängig von der Stärke des Hustenstosses, von der Grösse und Dichtigkeit der exspirirten Luftsäule und von der besonderen Beschaffenheit der Bronchial-, Tracheal- und Laryngeal-Schleimhaut. Hiernach sind am Hustenschall folgende Eigenschaften zu beachten: hell im Gegensatz zu dumpf; laut: leise; hoch: tief; locker (feucht): fest (trocken); hohl: dicht. — Kaum bedarf es einer besonderen Erwähnung, dass zwischen diesen Gegensätzen allmälige Uebergänge bestehen und dass oft ein Mittelding zwischen den sich gegenüberstehenden Eigenschaften des Hustenschalls gefunden wird. Abweichend von der Norm kann ferner der Hustenschall bei Pferden sich: scharf, rauh, heiser, krächzend, röchelnd, brüllend und pfeifend gestalten. Andere Modificationen an demselben zu unterscheiden, ist nach den Erfahrungen der Praxis nicht nothwendig.

Das mit dem Exspirationsstoss des Hustens aus den Lungen herausgetriebene Quantum von Luft ist gegenüber der Norm entweder gross oder klein. Theoretisch würde ich es demnach für unbedenklich halten, den Husten „gross“ oder „klein“ zu nennen. Aber in der Praxis ist diese Sprechweise nicht üblich. Statt derselben wird seit langer Zeit der Husten als „voll“ im Gegensatz zu „leer“ bezeichnet. Soweit der Unterscheidung von „Völle“ und „Leere“ des Hustens eine physikalische Berechtigung überhaupt zugestanden werden kann, lässt sich dieselbe nur auf die Menge und Dichtigkeit der exspirirten Luft beziehen. Nach demselben Gesichtspunkt spricht man auch von der Geräumigkeit des Hustens mit der weiteren Unterscheidung eines normal geräumigen, eines übermässig geräumigen und eines wenig geräumigen Hustens.

Des diagnostischen Werthes, welchen die einzelnen Eigenschaften des Hustens bei den betreffenden Krankheiten besitzen, wird bei der Erörterung derselben gedacht werden. Nur von dem „schmerzhaften Husten“

will ich des generellen Interesses wegen hervorheben, dass vorzugsweise bei Laryngitis, Bronchitis, Pleurodynie und diffuser Pleuritis der Hustenstoss sich schmerzhaft gestaltet. Deshalb unterdrücken die Pferde, die an solchen Krankheiten leiden, den Hustenreiz, soweit es angeht. Ist der Reiz zu intensiv, so suchen die Pferde denselben durch ganz leichte, weniger schmerzhafte Hustenstösse („Hüsteln") zu mildern oder zu beseitigen. Bei Laryngitis wird der Hustenreiz oft durch häufiges Herabschlucken des Speichels oder durch Aufnahme kleiner Quantitäten von Wasser zu verringern gesucht. Pferde, die an schmerzhafter Bronchitis leiden, scharren zuweilen mit den Vordergliedmassen; oder sie suchen den Hustenreiz dadurch zu mildern, dass sie die Luftröhre und die Bronchien etwas verschieben, indem sie mit dem Kopfe nicken oder denselben nach vorn strecken. Auch beobachtet man, dass solche Pferde zeitweise, nachdem die ersten Schmerzen überwunden sind, einige Male kräftig aushusten. Ein auffälliges Benehmen zum Zweck der Unterdrückung des krankhaften Hustenreizes, wie es gewiss nur sehr selten vorkommen mag, beobachtete ich bei einem 15jährigen Wallach (Droschkenpferd), der an einem acuten Laryngeal- und Bronchialkatarrh erkrankt und nach Verlauf von 2 Wochen wiederhergestellt war. Wenn ich während der Krankheit bei dem Pferde einen Druck auf den abnorm reizbaren Kehlkopf anbrachte, so nahm es eine gespreizte Stellung mit beiden Vordergliedmassen an; es streckte den Kopf nach vorn und stiess brummende Töne aus; es athmete beschleunigt, hob die Wirbelsäule bei der Exspiration und machte öfter Bewegungen zum Erbrechen. Dabei bestand heftiges Kauen und starkes Speicheln aus dem Maule. Nach 1—2 Minuten erfolgten mehrere kurze und kräftige Hustenstösse nacheinander, worauf sich das Pferd beruhigte und die erwähnten Erscheinungen sofort aufhörten.

Athmungsgeräusche der Nasenhöhlen. In den Nasenhöhlen werden bei ruhigem Athmen gesunder Pferde keine hörbaren Geräusche erzeugt. Gerathen die Pferde aber durch Anstrengung oder durch Krankheiten in eine erhebliche Athembeschwerde, so entsteht mit der In- und Exspiration in den Nasenhöhlen ein stark hauchendes Geräusch, welches als „Schnaufen" bezeichnet wird. Für den Begriff des Schnaufens muss daran festgehalten werden, dass mit demselben ein lauter Ton nicht verbunden ist.

Reit- und Wagenpferde exspiriren zuweilen, besonders in der Galopbewegung und dann jedesmal beim Niedersetzen der Vordergliedmassen mit einem lauten Nasengeräusch, welches durch eine willkürliche, aber durch Gewohnheit allmälig zur Nothwendigkeit gewordene Erschlaffung der Nasenmuskeln seine Entstehung findet. Dies Geräusch, welches junge Pferde meist nur im Beginn der anstrengenden Bewegung,

alte Pferde aber oft dauernd bekunden, wird „Brausen“ benannt. — Als Krankheitssymptom habe ich das „Brausen“ bei starrkrampfkranken Pferden, bei welchen die Athmung dyspnoisch geschah, oft beobachtet.

Auf Angewöhnung beruht auch das kurze, stossweise erfolgende, brummende Exspirationsgeräusch, welches Reitpferde, denen das Herannehmen des Kopfes unbequem wird, zuweilen in der Galopbewegung äussern. — In einzelnen Fällen habe ich bei edlen Pferden (häufiger bei Reitpferden, als bei Wagenpferden) beobachtet, dass sie willkürlich im Momente der Inspiration einen kurzen pfeifenden Kehlkopfston hervorbringen konnten. Reitpferde bekunden denselben namentlich, wenn sie bei herangenommenem Kopfe in Galop gesetzt oder unerwartet während der Galopbewegung mit den Sporen gestraft werden. Immer verliert sich der Ton, nachdem die Pferde eine kurze Zeit im Galop gegangen sind, und sich an die gezwungene Haltung gewöhnt haben. Auch dieses Athmungsgeräusch, welches für die Diagnose der geringfügigsten Grade von einseitiger Kehlkopfslähmung Beachtung verdient, findet seine Ursache in einer Angewöhnung.

Wenn sich in den Nasenhöhlen Schleim oder Staub befindet, ebenso wenn die Pferde ein oder mehrere Male gehustet haben, so erfolgt oft eine forcirte Exspiration, wobei ein starkes schlotterndes Nasalgeräusch entsteht, welches als „Prusten“ oder „Ausprusten“ allgemein bekannt ist. Irrthümlich wird in der Literatur das Prusten der Pferde vielfach als identisch mit „Räuspern“ betrachtet. Das Prusten entspricht vielmehr dem „Schnäuzen“ anderer Thiere und charakterisirt sich nicht selten geradezu als solches, wenn die Pferde einen prickelnden Reiz in der Nase empfinden. Die als „Räuspern“ bekannte Exspiration habe ich bei Pferden niemals beobachtet; auch das „Niesen“ kommt bei Pferden nicht vor.

Bei einer plötzlichen Erregung durch Wahrnehmung auffälliger Gegenstände mittels des Gesichts, Geruchs oder Gehörs stossen die Pferde nicht selten die Luft einmal oder auch in kurzen Zwischenzeiten mehrere Male mit einem starken Nasengeräusch aus, für welches die Bezeichnung „Schnauben“, oder „Schnauben auf den Nüstern“ üblich ist. Lebhafte, besonders jüngere, kräftig genährte und ausgeruhte Pferde äussern das „Schnauben“ häufig, wenn sie aus dem Stall gebracht und vorgeführt, gefahren oder geritten werden. Manche Pferde, die sich im Vollbesitz ihrer Kraft fühlen und nach längerer Stallruhe vorgeführt oder zur Musterung gefahren resp. vorgeritten werden, erzeugen, besonders wenn sie mit hochgehobenem Kopf und Schweif leicht hintraben, bei der Inspiration in der Nase ein hartes, rauhes Geräusch, das ich zum Unterschied von anderen Nasengeräuschen das „Ronchen“ oder „Nasenronchen“ nenne. Oft äussern feurige Pferde bei der Musterung nacheinander das Schnauben und Ronchen. Letzteres wird nicht selten auch von erregbaren, ängstlichen Pferden bei der Wahrnehmung eines auffälligen Gegenstandes bekundet.

Pferde, welche durch den Geruch Eindrücke zur Perception bringen wollen, besonders geschlechtlich aufgeregte Hengste, die mit Stuten zusammenkommen, inspiriren die Luft in einzelnen Absätzen nacheinander, bevor die Exspiration erfolgt. Dies geschieht mit einem stark hauchenden, leicht hörbarem Geräusch, welches als „Schnüffeln“ oder „Wittern“ bekannt ist.

Die vorbezeichneten Nasengeräusche haben mit Ausnahme des Schnaufens niemals einen pathologischen Charakter. Ich habe aber geglaubt, sie hier definiren zu sollen, weil sie für die Diagnose abnormer Geräusche von Werth sind, und weil sie bisher niemals vollständig beschrieben wurden.

Als abnorme resp. krankhafte Nasengeräusche sind folgende zu betrachten:

1) Das übermässige „Schnaufen“, welches bei angeborener Enge der Nasenhöhlen (excessive Hechtkopf-Bildung und angeborene Schiefstellung der Nase), sowie bei krankhafter Auftreibung der Nasenmuscheln wahrzunehmen ist. Man hört das Geräusch bei den angedeuteten Zuständen immer erst, nachdem die Pferde angestrengt sind. Es begleitet die In- und Exspiration und ist nach dem Grade des fehlerhaften Zustandes der Nase mehr weich oder hart, verliert sich aber nach dem Aufhören der Anstrengung gewöhnlich sehr schnell.

2) Das „Schnieben“, ein lautes Nasengeräusch, welches durch krankhafte Verengerung der Nasenhöhlen bedingt wird, und bei jeder Inspiration, zuweilen auch noch bei der Exspiration sich bemerklich macht. Die wichtigsten Ursachen des Schniebens sind entzündliche oder blutige Infiltration der Nasenschleimhaut, Tumoren, Fracturen und Impressionen der Nasenbeine. Ich halte es nicht für zulässig, die höheren Grade des Schniebens als Schnarchen zu bezeichnen, wie in der Literatur mehrfach geschehen ist. Besser und nicht missverständlich wird das Geräusch in seinen höheren Graden als „starkes“ oder „sehr starkes“ Schnieben ausgedrückt.

3) Der „klatschende Nasalton“. Diese Bezeichnung habe ich (Adam's Wochenschr. 1883. S. 221) einem krankhaften Exspirationston beigelegt, welcher nicht selten bei infectiösen Pneumonien und acutem Hydrothorax, ausnahmsweise auch bei der Lungendämpfigkeit entsteht. Die Bedingung desselben beruht in einer starken in- und exspiratorischen Dyspnoe bei feuchter Beschaffenheit der Respirationsschleimhaut. Unter diesen Umständen wird bei der forcirten Inspiration die Partie der Nasenschleimhaut, welche sich mit der Haut des falschen Nasenloches vereinigt, an den gegenüberliegenden Theil herangezogen und es kommt zwischen den gedachten Schleimhautpartien momentan eine Verklebung zu Stande. In dem Augenblick, in welchem die Inspiration aufhört und die Exspiration anhebt, trennt sich die Verklebung wieder, wobei ein klatschender Ton entsteht, der in der nächsten Nähe der Nase und zuweilen auf 2—3 Schritt Entfernung deutlich vernommen werden kann. In schweren Graden der betreffenden Krankheiten entsteht der klatschende Nasalton bei jedem Athemzuge; in anderen Fällen hört man ihn nur bei einzelnen Athemzügen nach unregelmässigen Zwischenzeiten. Er ist auch am Kehlkopf und an der Luftröhre zu constatiren.

Athmungsgeräusche des Kehlkopfs. Der Inspirationsstrom passirt im Kehlkopf normalmässig eine engere Stelle. Hierdurch werden die Tracheal-,

Bronchial- und Pulmonalgeräusche veranlasst. Ein gleiches Geräusch, wie an der Luftröhre gesunder Pferde, ist auch am Kehlkopf zu vernehmen. Dasselbe hat den Charakter des „Röhrenathmens". Die Auscultation des Kehlkopfes ist aber nicht üblich, weil abgesehen von der Schwierigkeit des Verfahrens die Modificationen des laryngealen Röhrenathmens kein praktisches Interesse haben. Um so wichtiger sind für den Thierarzt die bei abnormen Zuständen im Kehlkopf entstehenden lauten Athmungsgeräusche. — Wenn flüssige Substanzen (Schleim, Speichel, Eiter) innerhalb des Kehlkopfs liegen und durch die Luftströmung bewegt werden, so entstehen Rasselgeräusche (Kehlkopfsrasseln). Man beobachtet dieselben häufig bei der Bräune, beim Starrkrampf, bei der Bronchitis und bei der Pneumonie im Stadium des Ausganges. — Durch die ausserordentlich häufig vorkommende einseitige Stimmbandlähmung (Kehlkopfspfeifen) ist die Erweiterung des Kehlkopfs bald mehr, bald weniger behindert und das Athmen erfolgt dann bei entsprechender Anstrengung der Pferde im Momente der Inspiration mit einem lauten Geräusch, oft auch mit einem hellen Ton. Nach ihrer besonderen Beschaffenheit werden diese Töne und Geräusche als Flöten, Pfeifen, Giemen (Hiemen), Rohren, Kreischen, Brüllen bezeichnet. Entzündliche Schwellungen der Laryngeal-Schleimhaut (Angina simplex; Angina phlegmonosa; Coryza), ferner hämorrhagische Herde (Morbus maculosus) und ulceröse Degenerationen (Maliasmus, Laryngitis ichorosa) verengen das Lumen des Kehlkopfs oft so stark, dass schon im Stande der Ruhe die Inspiration und in schweren Fällen auch gleichzeitig die Exspiration von einem hörbaren giemenden Geräusch begleitet wird. Dasselbe entsteht, wenn ein subparotideal gelegener Abscess oder der mit Luft krankhaft gefüllte Luftsack die Pharynxwand auf den Giesskannenknorpel der kranken Seite drückt und die inspiratorische Bewegung des letzteren unmöglich macht. In seltenen Fällen kommen giemende und rohrende Kehlkopfgeräusche dadurch zu Stande, dass Tumoren in der Nachbarschaft des Kehlkopfs, oder am Kehldeckel, am Gaumensegel oder am Grunde der Zunge sich ausbilden und in Folge ihres nachbarlichen Druckes die Bewegung der Giesskannenknorpel erheblich behindern. Wenn beim Starrkrampf die Athmungsfrequenz vermehrt ist, so kann im Momente der Inspiration ein pfeifender Kehlkopfston entstehen, der zwar nicht gerade auffällig ist, aber zuweilen doch bis auf eine Entfernung von 1—2 Schritt am Kopfe des Pferdes deutlich gehört werden kann.

Athmungsgeräusche der Luftröhre. Das beim Anlegen des Ohres an die Luftröhre normalmässig sowohl bei der Inspiration, als bei der Exspiration zu hörende Athmungsgeräusch führt den Namen des „trachealen"

oder „bronchialen“ Geräusches, oder des „Röhrenathmens“. Seine Entstehung bei der Inspiration ist in der Hauptsache auf die starken Oscillationen zurückzuführen, welche die Athmungsluft beim Durchströmen durch den Kehlkopf erleidet. Daneben hat die Reibung des Luftstroms an der Trachealwand bezw. die Fortbewegung desselben in der röhrenförmigen Trachea einen ursächlichen Antheil an dem Zustandekommen des Geräusches. Für die Entstehung desselben bei der Exspiration ist das unter einem starken Druck erfolgende Zusammenströmen der Exspirationsluft in den grossen Bronchien und in der Trachea als das ursächliche Bedingniss anzusehen. — Eine Abänderung des trachealen Röhrenathmens entsteht bei Verengerungen der Luftröhre. In Folge derselben muss die Luft mit stärkeren Athembewegungen in- und exspirirt werden, wobei ein lautes Geräusch erzeugt wird, welches den Charakter des Giemens oder Rohrens (Luftröhren-Rohren) an sich trägt. Verengerungen der Luftröhre, welche ein solches Athmungsgeräusch bei der In- und Exspiration verursachen, können bedingt sein durch Fracturen und Impressionen, sowie durch eine Lage- und Gestaltveränderung der Luftröhre. Nach der Tracheotomie, besonders wenn die Pferde wochen- oder monatelang einen Tracheotubus tragen, entsteht nicht selten eine granulirende Entzündung und Verdickung der Trachealschleimhaut; oder es bildet sich ein Abscess in der Submucosa; oder es kommt eine umfangreiche entzündliche Neubildung von Bindegewebe in der Submucosa zu Stande. Diese Krankheitszustände können ebenfalls zur Verengerung der Trachea führen. Im Ganzen sind aber die selbständigen Krankheiten der Luftröhre, durch welche abnorme Athmungsgeräusche verursacht werden, nicht häufig. Bei der metastatischen Druse können grössere, abscedirende Entzündungsgeschwülste durch Druck auf die Trachea an der Bifurcation eine Athembeschwerde veranlassen. Nach einigen Angaben in der Literatur sollen auch Tumoren in der Trachealschleimhaut als Ursache einer Athembeschwerde vorkommen. — In diagnostischer Hinsicht dürfte die Bemerkung noch am Platze sein, dass durch ein fehlerhaftes — zu kurzes — Kummt bei denjenigen Pferden, welche zum Ziehen schwerer Lasten benutzt werden, die Luftröhre zusammengedrückt wird und dass hierdurch während der Anstrengung die In- und Exspiration von einem giemenden Geräusch begleitet sein kann.

Wenn sich im Kehlkopf, in der Luftröhre oder den Bronchien Flüssigkeiten befinden (Schleim, Eiter, Blut), so vermischt sich das tracheale Geräusch mit Rasselgeräuschen. Bei ausgebreitetem interlobulärem Lungen-

emphysem ist an der Luftröhre mit dem trachealen zugleich das emphysematische Geräusch zu hören.

Athmungsgeräusche der Bronchien, der Lungen und der Pleura. Normalmässig besteht in den Bronchien ein Geräusch, welches mit dem trachealen Geräusch übereinstimmt. Da aber die Bronchien der Auscultation nicht direct zugänglich sind, so werden die Geräusche derselben in Verbindung mit den Lungengeräuschen betrachtet. Auch die Pleurageräusche sind dieser Betrachtung anzureihen, weil sie an denselben Stellen, an welchen die Lungengeräusche zu eruiren sind, festgestellt werden müssen und weil die Krankheiten der Pleura mit den Lungenkrankheiten der Regel nach in engem Zusammenhang stehen.

Der **Auscultation der Lungen** ist bei Pferden nur ein relativ kleiner Theil des Thorax zugänglich. Soweit das Brustbein, die Schultern und die Wirbelsäule mit ihren Muskeln den Thorax umfassen, sind die Bronchial- und Pulmonalgeräusche gewöhnlich nicht zu hören. Bei erheblicher Steigerung der Lungengeräusche ist aber die Wahrnehmung derselben bei der Anlegung des Ohrs auf die Region der Mm. anconaei möglich. Es erübrigen hiernach der Regel nach nur die zu beiden Seiten hinter den Mm. anconaei befindlichen Theile der Brustwandungen und vor der Brust die Regionen der beiden Brustfurchen. Wegen dieser anatomischen Beschränkung kann die Auscultation der Brustorgane bei Pferden nicht so umfassend sein, wie bei Menschen. Gleichwohl behält dieselbe auch bei Pferden immer noch eine grosse diagnostische Bedeutung. Zu beiden Seiten des Thorax sind die Hauptpartien der Lungen, sowie ein ziemlich grosses Gebiet der Pleura und an den Brustfurchen sind die vorderen (zungenförmigen) Lappen der Lungen für die Auscultation erreichbar. — Wenn hiernach schon die diagnostische Ausbeute der Auscultation bei den Lungenkrankheiten des Pferdes im Ganzen geringer sein muss, als bei den Lungenkrankheiten des Menschen, so darf andererseits auch nicht übersehen werden, dass die Phthisis pulmonalis, welche der physikalischen Exploration des menschlichen Thorax eine ausserordentliche Tragweite verleiht, bei Pferden nicht vorkommt.

Innerhalb der diesem Lehrbuch gesteckten Grenzen ist es nicht thunlich, die Lehre von der Auscultation und Percussion der Brustorgane vollständig abzuhandeln. Ich werde daher die Darstellung auf die praktischen Gesichtspunkte beschränken und verweise im Uebrigen für das theoretische Studium auf die zahlreichen medicinischen Lehrbücher, besonders auf Paul Guttmann, Lehrb. d. klinischen Untersuchungs-Methoden. 5. Aufl. Berlin 1884 und auf das thierärztliche Werk von Ed. Jul. Vogel, Lehrb. d. physik. Diagnostik. Stuttg. 1874.

Als „unmittelbare Auscultation“ wird die Methode bezeichnet, bei der man das Ohr mit der Haut des Körpertheils, an welchem

Geräusche ermittelt werden sollen, in directe Berührung bringt. Die „mittelbare Auscultation" besteht darin, dass die Geräusche durch Benutzung eines Instruments (Hörrohr — Stethoskop — Hörholz, Hörschlauch) erforscht werden. Bei den Pferden ist die Benutzung eines Stethoskop nicht üblich, da für die Aufgaben der thierärztlichen Praxis die unmittelbare Auscultation ausreicht. Zweckmässig bedeckt man die Stelle, an welcher unmittelbar auscultirt werden soll, mit einem dünnen Tuch, um sich vor einer Beschmutzung zu schützen. Andere Vortheile hat das Tuch nicht und die Auscultation ist auch an der nicht bedeckten Haut ausführbar. Anfänger in der thierärztlichen Praxis können beim Auscultiren leicht in einen Irrthum gerathen. Wenn nehmlich das Ohr nicht zweckmässig an die Brustwand gelegt wird, so verschiebt sich an demselben, den Respirationsbewegungen folgend, das Deckhaar, wobei ein Geräusch entsteht, welches mit verschiedenen Bronchial- und Pleurageräuschen leicht verwechselt werden kann. Ausserdem ist zu beachten, dass, wenn an einer Stelle auscultirt werden soll, an welcher eine scharfe Einreibung applicirt war, durch das feste Anlegen des Ohrs in der geschwollenen Subcutis ein Geräusch zu Stande kommt, welches den trockenen Rasselgeräuschen oder dem harten Reibungsgeräusch ähnlich ist.

Eine Täuschung kann auch dadurch verursacht werden, dass bei vielen Pferden an den Brustwandungen Darmgeräusche zu hören sind. Die krankhaft verdichtete Lunge ist ein besserer Schallleiter, als die normale Lunge. Da nun in manchen Fällen von Brustkrankheiten das Zwerchfell sich nur in geringem Grade nach der Bauchhöhle abflacht, so erklärt sich, dass die Darmgeräusche sich abnorm leicht auf die Brustwandung der kranken Seite fortpflanzen. Sind die Darmgeräusche undeutlich, so können sie leicht mit Rassel- oder Reibungsgeräuschen verwechselt werden.

Für die diagnostischen Zwecke gewährt es einige Vortheile, in den Geräuschen, welche bei der Auscultation des Brustkastens zu constatiren sind, nicht zu viele Eigenschaften aufzusuchen. Irrthümlicher Weise wird zuweilen angenommen, dass durch eine möglichst grosse Differenzirung der Geräusche ein vollständigeres Urtheil über die Natur, den Sitz und Umfang einer Brustkrankheit gewonnen werden könne.

Die Athmungsgeräusche, welche am Brustkasten auftreten, werden in folgende Gruppen getheilt: 1) Vesiculäre, 2) bronchiale, 3) amphorische, 4) unbestimmte Athmungsgeräusche. Diese 4 Gruppen stellen die „reinen Athmungsgeräusche" dar. Dazu kommen 5) die Rasselgeräusche mit Einschluss des „emphysematischen Geräusches", 6) die Reibungsgeräusche und 7) die consonirenden Athmungsgeräusche.

Das „vesiculäre Athmungsgeräusch“ (Bläschengeräusch) findet seine Entstehung, wie schon der Name besagt, in den Lungenbläschen. In seiner reinen Form kann es nur in gesunden und normalmässig thätigen Lungen oder Lungenpartien erzeugt werden. Sind die Alveolen durch Exsudat oder Infiltrat gefüllt, oder zusammengedrückt und luftleer, so kann das Geräusch nicht mehr zu Stande kommen. Ueber die Genesis des vesiculären Geräusches ist man in der Wissenschaft zu einem abschliessenden Urtheil noch nicht gekommen, trotzdem dieselbe seit Laënnec (1819) aller Orten mit dem Aufwande eines grossen Scharfsinns studirt worden ist. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht für sich, dass die Ursache in dem Eintritt der hörbar oscillirenden Luft durch die feinsten Bronchiolen in die sich trichterförmig erweiternden Alveolen beruht. Hiernach ist an dem Zustandekommen des vesiculären Geräusches in erster Linie die lebhafte Schwingung betheiligt, in welche die Inspirationsluft beim Passiren des Kehlkopfs geräth und die in dem trachealen oder bronchialen Geräusch ihren Ausdruck findet. Die hörbar schwingende Luftsäule gelangt bei der grossen Vervielfältigung der Bronchiolen in ein breites Strombett und muss schliesslich in ganz minimalen Strömungen die Infundibula passiren. Die Aetiologie des vesiculären Geräusches würde sich danach zusammensetzen aus der Abschwächung des trachealen Geräusches in den Bronchiolen und aus den Stenosengeräuschen, welche in den Infundibulis entstehen.

Vesiculäres Athmungsgeräusch ist bei Pferden nur an beiden Seiten des Thorax rein zu hören. Die Stärke desselben unterliegt nach der Bauart des Brustkastens und nach dem Nährzustande der Thiere einigen Verschiedenheiten. Im Allgemeinen gestaltet es sich bei einem tonnenförmig gewölbten Thorax, dessen Panniculus reich mit Fett gefüllt ist, weniger stark als bei langem und tiefem Thorax. Je tiefer die gesunden Pferde inspiriren, um so stärker tritt das vesiculäre Geräusch hervor. Bei mastigem Nährzustande schwerer Arbeitspferde kann dasselbe in den unteren Abschnitten der Lunge für die Auscultation nicht erreichbar sein. Auch ohne erkennbare Ursachen tritt es bei Pferden von gleicher Bauart in verschieden hohem Grade hervor. Es gehört eine grosse Uebung dazu, um diese Modificationen des vesiculären Geräusches, welche innerhalb physiologischer Grenzen liegen, richtig würdigen zu können.

Das reine Bläschengeräusch ist bei ruhig athmenden Pferden nur im Momente der Inspiration zu hören, und zwar im Beginn der Inspiration etwas schwächer, als gegen Ende derselben. Man vergleicht dasselbe treffend mit dem Geräusch, welches durch Einsaugen von Luft bei

verengerter Mundöffnung erzeugt wird. Das bei der Exspiration ruhig athmender gesunder Pferde durch den Austritt der Luft aus den Alveolen in die Bronchien, an den Stenosen der Infundibula und in den Bronchiolen entstehende Geräusch ist so schwach, dass es bei der Auscultation an den Brustwänden nicht gehört werden kann. Sobald aber die Pferde angestrengt werden und beschleunigt athmen, hört man ein hauchendes Geräusch bei der Exspiration, welches in nicht correcter Bezeichnung „Exspirationsgeräusch" genannt und den unbestimmten Athmungsgeräuschen zugerechnet wird. Obwohl sich dasselbe von dem bei der Inspiration in den Lungenbläschen entstehenden Geräusch akustisch unterscheidet, so finde ich mich doch durch praktische Gründe bestimmt, das fragliche, bei krankhaften Zuständen vielfach vorkommende Exspirationsgeräusch unter die vesiculären Geräusche, mit denen es am nächsten verwandt ist, einzureihen. Pferde, welche in Folge von schmerzhaften Zuständen an den Gliedmassen oder am Bauche oder in Folge anhaltenden Liegens (bei Lähmungen, sowie bei schweren Krankheiten des Gehirns und der Gliedmassen) beschleunigt athmen, bekunden stets neben starkem Vesiculärgeräusch das hauchende Exspirationsgeräusch.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch kann „stark" bezw. „verstärkt" im Gegensatz zu „schwach" bezw. „abgeschwächt", ferner „weich" im Gegensatz zu „rauh" („scharf" und „verschärft") sein. Abnorm stark wird das Geräusch bei gesunden Lungen dadurch, dass die Respiration mit grösserer Heftigkeit erfolgt. Aber es kann ein grösserer oder kleinerer Abschnitt der Lungen für den Eintritt der Athmungsluft unzugänglich sein, wie bei zahlreichen Krankheitszuständen beobachtet wird (Hepatisation, Atelectase, alveoläres Emphysem, Geschwülste, indurirende Entzündung, Compression der unteren Partien durch pleuritisches Exsudat). Unter diesen Umständen strömt die Athmungsluft heftiger, als sonst, in die gesunden Abschnitte der Lungen, welche gewissermassen den Ausfall in der Athmungsgrösse durch gesteigerte Thätigkeit zu ergänzen haben. Man bezeichnet das in solcher Art verstärkte Athmungsgeräusch der gesunden Lungenpartien als „vicariirendes" oder „compensatorisches" oder „supplementäres" Vesiculärgeräusch. — Abnorm „schwach" oder „abgeschwächt" wird das Vesiculärgeräusch in einem Lungenstück, welches sich nur unvollständig mit Luft füllt. Diese Anomalie findet sich bei den verschiedensten Krankheiten der Lungen und des Brustfells, besonders im Anfangsstadium der Brustseuche. — Das rauhe, scharfe oder verschärfte Vesiculärgeräusch kommt durch das Mitschwingen der Bronchialschleimhaut zu Stande und wird demgemäss bei diffuser Bronchitis beobachtet. Regelmässig stellt sich hierbei ein krankhaft verstärktes,

mit dem inspiratorischen Geräusche übereinstimmendes Exspirationsgeräusch ein. In der Praxis wird dies Verhältniss als „verstärktes, scharfes, bei der In- und Exspiration hörbares Vesiculärgeräusch" bezeichnet. — Nicht selten erfolgt bei Pferden sowohl im gesunden Zustande, wie bei Krankheiten (namentlich bei der Brustseuche im ersten Stadium) die Inspiration ungleichmässig, so dass sich das Vesiculärgeräusch in zwei, selten in drei Absätzen bekundet („abgesetztes" oder „saccadirtes" Vesiculärgeräusch). — In einem kleineren oder grösseren Theil der Lungen können die Alveolen luftleer werden. Dann verschwindet in der betreffenden Partie das Bläschengeräusch und statt desselben tritt entweder bronchiales Geräusch auf oder es wird gar kein Athmungsgeräusch gehört (Hepatisation, Hydrothorax, Geschwülste).

Soweit das abnorme Vesiculärgeräusch bei der Diagnose der Lungen- und Brustfellkrankheiten in Betracht zu ziehen ist, lege ich ein grosses Gewicht darauf, dass die Ergebnisse der Auscultation beider Lungen an den symmetrischen Stellen des Thorax miteinander verglichen werden. Sehr oft ist in der ersten Entwickelung der Brustseuche die Affection an der kranken Seite daran zu erkennen, dass die Intensität und die Ausdehnung des Bläschengeräusches geringer sind, als an der gesunden Seite.

Das „bronchiale (tracheale) Athmungsgeräusch" oder das „Bronchialathmen". Als ein significatives Merkmal für die Eigenschaften des bronchialen Athmungsgeräusches gilt das Geräusch, welches beim Anlegen des Ohrs an die Luftröhre während der In- und Exspiration gehört wird (vergl. S. 52). Das bronchiale Geräusch setzt sich von der Trachea auf die grossen Bronchien fort, vermischt sich aber in den letzteren mit dem vesiculären Geräusch. Es kann bei gesunden Pferden an der vorderen Brustapertur aus den zungenförmigen Lungenlappen gehört werden, ist aber auch hier von weicherem Charakter, als an der Trachea. Sonst lässt sich bei gesunden Pferden das bronchiale Geräusch am Brustkasten nicht nachweisen. Unter krankhaften Verhältnissen kann das Bronchialathmen an jeder Stelle des Thorax, an welcher Athmungsgeräusche überhaupt zu hören sind, auftreten. Vom verstärkten vesiculären zum bronchialen Geräusch besteht ein allmäliger Uebergang und es werden sehr oft bei der Auscultation brustkranker Pferde Athmungsgeräusche vernommen, welche ein Mittelding zwischen beiden darstellen („starkes vesiculäres, fast bronchiales Geräusch"). Im Uebrigen wird ein „scharfes" im Gegensatz zum „weichen" Bronchialgeräusch unterschieden. — Die Entstehungsgeschichte des bei Brustkrankheiten auftretenden Bronchialathmens ist zwar bis jetzt noch nicht einwandsfrei aufgeklärt worden. Unbestreitbar ist indess, dass die ursächliche Grund-

lage desselben in den Schwingungen der in der Trachea und in den grossen Bronchien befindlichen Luftsäule beruht. Sind die Alveolen eines erheblichen Stückes der Lunge ganz oder grösstentheils luftleer, so pflanzt sich das tracheale bezw. laryngeale Athmungsgeräusch durch die solide Lungensubstanz, welche ein weit besserer Schallleiter, als die lufthaltige Lunge ist, auf die Brustwand fort, woselbst es gehört werden kann. Vorauszusetzen ist hierbei, dass die kleinen Bronchien in der durch Exsudat, Induration oder Compression verdichteten Lungenpartie lufthaltig sind. Denn nur durch diese Luftsäulen geschieht die Uebertragung des trachealen Geräusches so vollständig, dass dasselbe an der Brustwand gehört werden kann. Sind die kleinen Bronchien der betreffenden Partie durch Flüssigkeit oder durch Compression verlegt, so ist an der entsprechenden Stelle des Thorax kein Respirationsgeräusch wahrzunehmen.

Bronchiales Athmungsgeräusch wird bei der pneumonischen Hepatisation und den derselben häufig folgenden destructiven Zuständen in den Lungen, sowie bei der Compression einer oder beider Lungen durch Flüssigkeit (Serum, Eiter, Blut) im Pleurasack beobachtet. Auch bei ausgebreitetem interlobulärem Lungenemphysem kommt stellenweise Bronchialathmen vor, seltener bei indurirenden Pneumonien und Geschwülsten. In der Lungenschwindsucht des Menschen wird nach den Angaben der Autoren das Bronchialgeräusch auch durch lufthaltige Lungenhöhlen, welche mit einem Bronchus communiciren, erzeugt. Bei Pferden habe ich derartige Höhlen niemals beobachtet.

Dem bronchialen Geräusch steht das „amphorische Athmungsgeräusch“ (Krugblasen) sehr nahe. Dasselbe kennzeichnet sich als ein schwaches Bronchialgeräusch mit metallischem Beiklang und besitzt eine grosse Aehnlichkeit mit dem Geräusch, welches beim Einblasen in einen Krug (Amphora) entsteht. Ich habe es bei Pferden wiederholt, aber im Ganzen nicht häufig beobachtet, und zwar immer nur im oberen Theile der Brustwandung. Offenbar können sich die pathologischen Vorbedingungen des amphorischen Geräusches nur in den dicken Lungenpartien, nahe dem oberen, stumpfen Rande der Lungen ausbilden. Die ursächliche Grundlage dieses Geräusches beruht bei Pferden darin, dass zwischen broncho-pneumonischen eiterigen oder jauchigen Herden sich kleinere Lungenabschnitte befinden, in welchen sich die entzündliche Infiltration wieder zurückbildet. In solchen Abschnitten ist das Lungenparenchym noch verdichtet und zum Mittönen befähigt, während die Alveolen schon wieder lufthaltig und wegsam geworden sind. Da die eiterig-jauchigen Herde keine Luft aufnehmen, so strömt dieselbe bei

der Inspiration stärker in die zwischen denselben liegenden Lungenabschnitte, wodurch das verdichtete Parenchym in die Consonanz versetzt wird. Mit dieser Theorie steht die von mir gemachte Beobachtung im Einklange, dass das amphorische Athmungsgeräusch bei den Pferden stets der Nachkrankheit der acuten Pneumonie angehört und vorzugsweise bei der Brustseuche (multiple, herdweise Erkrankung der Lungen) vorkommt. Auch ist dasselbe immer ein ungünstiges Symptom. Nach den Angaben der Autoren entsteht bei Menschen das amphorische Geräusch, wenn ein Bronchus mit einer lufthaltigen Lungenhöhle in Verbindung tritt. Ich bemerkte schon, dass solche Höhlen bei Pferden nicht beobachtet werden.

„Unbestimmte Athmungsgeräusche". In den Lungen einschliesslich der Bronchien kommen verschiedene krankhafte Geräusche zu Stande, welche weder als vesiculäre, noch als bronchiale charakterisirt werden können und deshalb nach Skoda den Namen der unbestimmten Geräusche führen. Zweckmässig macht der thierärztliche Praktiker von der wissenschaftlichen Berechtigung, ein Athmungsgeräusch schlechtweg als „unbestimmt" zu bezeichnen, möglichst wenig Gebrauch. Soweit als irgend thunlich, sind die betreffenden Geräusche dem Vesiculär- und Bronchialathmen beizuordnen. Bei Pferden mit gesunden Lungen ist das oberflächliche Athmen von schwachen Geräuschen begleitet, welche den akustischen Charakter des Bläschengeräusches nicht besitzen, aber dennoch ganz passend als „schwaches, undeutliches Bläschengeräusch" bezeichnet werden können. Unter krankhaften Verhältnissen kann ein unbestimmtes Vesiculärgeräusch auftreten, wenn die Alveolarräume einer Partie sich nur theilweise mit Luft füllen können, bezw. durch Infiltration oder Compression verengt sind. Auch durch Nebengeräusche — Bronchialathmen und Rasselgeräusche — kann in einer Lungenpartie das vesiculäre Geräusch verdeckt und unbestimmt werden. Am meisten beobachtet man unbestimmte Athmungsgeräusche bei diffuser Bronchitis, bei chronischer Bronchiectasie, bei chronischer Peribronchitis, bei partiellem alveolärem Lungenemphysem und bei interlobulärem Lungenemphysem.

„Rasselgeräusche" (Rhonchi). Die von Skoda in die Wissenschaft eingeführte Unterscheidung zahlreicher Arten von Rasselgeräuschen ist für die Diagnostik der Pferdekrankheiten entbehrlich. Ihre Entstehung finden die Rasselgeräusche in den Bronchien und zuweilen in grösseren ulcerösen Lungenhöhlen. Der im Kehlkopf und in der Luftröhre entstehenden Rasselgeräusche wurde bereits gedacht (S. 52). Nach ihrem Charakter bezeichnet man die hier in Betracht kommenden Rassel-

geräusche als „feuchte“ oder „trockene“; sie können in beiden Arten „reichlich“ oder „spärlich“ vorhanden sein.

Das Zustandekommen feuchter Rasselgeräusche ist an die Bewegung von Flüssigkeit in den Bronchien oder zugleich in grösseren Lungenhöhlen gebunden. Man beobachtet solche Zustände bei den Pferden häufig. Wenn bei der Brustseuche ein grosser Theil der afficirten Lunge hämorrhagisch infarcirt wird, so tritt zuweilen eine grössere Menge von Blutserum oder von wirklichem Blut in die Bronchien. Die Flüssigkeit bewegt sich mit dem In- und Exspirationsstrom, wobei feuchte (grobblasige) Rasselgeräusche entstehen. Bei diffuser chronischer Bronchiectasie und Bronchialkatarrh (feuchte Dämpfigkeit oder Rieseldampf) wird das Geräusch durch die Bewegung von Schleim in den Bronchien und vorwaltend im Momente der Exspiration erzeugt. Häufiger ist das Vorkommen von Bronchialrasseln bei dem ungünstigen Ausgange einer acuten Bronchitis oder Broncho-Pneumonie. In Folge des eiterig-jauchigen Zerfalls bronchiectatischer oder broncho-pneumonischer Herde entsteht eine eiterige Entzündung der Bronchialschleimhaut mit Erweiterung der Bronchien. Derselbe perniciöse Zustand kann in den Bronchien entstehen, wenn Eiter oder Jauche vom Schlundkopf in die Bronchien gelangt. Unter solchen Verhältnissen vermischt sich die eiterige oder jauchige Flüssigkeit in den Bronchien mit der Athmungsluft, mit welcher sie auf- und abbewegt wird. Wenn eine grössere ulceröse Höhle in der Lunge entstanden ist und mit einem Bronchus in offener Verbindung steht, so kann die Bewegung der mit Luftblasen vermischten jauchigen Flüssigkeit sich bis in die Lungenhöhle erstrecken. Insofern kann auch beim Pferde eine Lungenhöhle beim Zustandekommen des feuchten Rasselgeräusches betheiligt sein. Dasselbe entsteht bei der In- und Exspiration, vorwaltend jedoch bei der letzteren. Es ist an den Brustwandungen und an der Luftröhre bezw. an der vorderen Brustapertur zu hören. Die Verwechselung des Bronchialrasselns mit dem bei katarrhalischen Zuständen im Kehlkopf entstehenden Rasselgeräusche, welches auch an den Brustwandungen zu hören ist, lässt sich bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermeiden. Schwieriger ist zuweilen die Unterscheidung des Rasselgeräusches von pleuritischen Reibungsgeräuschen.

Die trockenen Rasselgeräusche (Schnurren, Brummen, Zirpen, Zischen, Piepen, Knistern, Klingen u. s. w.) kommen durch Verengerung der Bronchioli und der kleinen Bronchien zu Stande. Die Verengerung kann durch Schwellung der Bronchialschleimhaut und partielle Verklebung derselben mit zähem Schleim, oder durch Compression der Bronchioli bedingt sein. Demgemäss werden die trockenen Rasselgeräusche bei den

verschiedensten Brustkrankheiten der Pferde sehr häufig beobachtet. Am meisten kommen sie vor bei Lungenödem, bei beginnender Hepatisation, bei diffuser Bronchitis, ferner bei einer Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat, bei chronischer, abscedirender und indurirender Pneumonie, bei Geschwülsten in den Lungen und beim interlobulärem Emphysem. Zu beachten ist, dass die trockenen Rasselgeräusche oft nicht gleichmässig fortbestehen. Nach dem Husten verschwinden sie nicht selten momentan, um nach kurzer Zeit von Neuem wieder aufzutreten. Auch werden sie in einer Lunge neben bronchialem und vesiculärem Geräusch gefunden und bei interlobulärem Lungenemphysem treten gewöhnlich verschiedene Arten der trockenen Rasselgeräusche nebeneinander hervor.

Im Anschluss an die trockenen Rasselgeräusche will ich eines Athmungsgeräusches erwähnen, welches ich mehrfach bei Pferden constatirte, die von einem ausgebreiteten interlobulären und subpleuralen Lungenemphysem befallen waren. Das Geräusch entsteht bei der In- und Exspiration und hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gehörseindruck, der beim Treten auf frisch gefallenen Schnee oder beim Emphysem der Subcutis durch Streichen mit der Hand über die Haut erzeugt wird. Es wird hervorgebracht durch den Druck auf die in den interlobulären Bindegewebsbahnen befindliche Luft, welche sich in Folge dessen in den Maschen des Bindegewebes verschiebt. Nach seiner Entstehung bezeichne ich dies Geräusch als „emphysematisches Athmungsgeräusch“. Es ist bei interlobulärem Lungenemphysem zuweilen in grosser Ausdehnung an den Brustwandungen zu hören und hat dann den Charakter des „Rauschens“. Häufiger tritt dasselbe in geringerem Umfange und in der Mitte der Brustwandungen hervor, woselbst es eine grosse Aehnlichkeit mit dem härteren Reibungsgeräusche der Pleura besitzt.

Die „Reibungsgeräusche“ werden nur an der krankhaft veränderten Pleura erzeugt, deren costaler und pulmonaler Theil sich bei der respiratorischen Lungenbewegung aneinander reiben. Ihre specielle Ursache liegt in einer losen Adhäsion zwischen der Costal- und Pulmonalpleura, die sich am meisten in Folge leichter Verklebung durch fibrinöses Exsudat einstellt. Die frische Pneumo-Pleuritis ist demnach sehr oft von Reibungsgeräuschen begleitet. Wenn sich indess die Pleurablätter durch copiöses Exsudat weit von einander entfernen, so kann ein Reibungsgeräusch nicht mehr entstehen. Das fragliche Geräusch charakterisirt sich entweder als „weiches“ oder als „hartes“ Reiben. Das erstere wird oft bei einer frischen fibrinösen Pleuritis gehört, während das harte Reibungsgeräusch vorwaltend den späteren Stadien der Pleuritis ange-

hört. Oft hat das letztere eine grosse Aehnlichkeit mit der Gehörswahrnehmung, welche beim Zusammendrücken neuen Leders verursacht wird (Neuleder-Geräusch). Die Reibungsgeräusche bleiben bei der Pleuritis sicca drei bis vier Tage, selbst noch länger bestehen, während sie in solchen Krankheitsfällen, in welchen die Pleuritis zu reichlicher Abscheidung von Serum führt, oft schon nach einem Tage verschwinden. Wenn der Herzbeutel mit fibrinösem Exsudat stark bedeckt ist, so tritt mit jedem Herzschlag ein weiches Reibungsgeräusch auf, worauf ich bei den Herzgeräuschen noch zurückkommen werde. — Reibungsgeräusche kommen auch bei chronischer Pleuritis und bei chronischer abscedirender Pneumonie vor, wenn bei der letzteren die Herde an die Pleura stossen und dieselbe in Mitleidenschaft ziehen.

Da in der Wissenschaft alle Athmungsgeräusche, welche an den Pleurablättern zur Entstehung kommen, als Reibungsgeräusche behandelt werden, so zähle ich zu denselben auch das „gluckende“ oder „plätschernde“ oder „klingende“, auch „kluckernde“ Pleurageräusch, welches ich bei den Nachkrankheiten der Brustseuche oft beobachtet habe. Das Auftreten dieses Geräusches ist an das Vorhandensein von drei Bedingungen geknüpft: 1) mässig starker Erguss von seröser oder eiterig-seröser Flüssigkeit in den Thorax; 2) Entwickelung von Gasen aus dem pleuritischen Exsudat; 3) partielle Verwachsungen oder fibrinöse Verklebungen zwischen der Costal- und Pulmonalpleura. Bei solchen Zuständen verschieben sich während der Inspirations- und Exspirationsphasen die in der Brusthöhle befindlichen Gase und die Flüssigkeit. Ein Theil der letzteren fällt im Momente der Exspiration aus den oberen Partien des Thorax in einen niedriger gelegenen Raum, wodurch das Plätschern oder Kluckern erzeugt wird. Das Geräusch ist in einzelnen Fällen so stark, dass es beim Anlegen des Ohrs auf die Schultermuskeln oder selbst auf einen halben Schritt Entfernung vom Brustkasten schon deutlich wahrgenommen werden kann.

„Consonirende Geräusche“ sind bei der Auscultation brustkranker Pferde oft zu beobachten und bei oberflächlicher Untersuchung mit bronchialen Geräuschen leicht zu verwechseln. Namentlich werden die Rasselgeräusche, welche im Kehlkopf entstehen, bis zu den Brustwandungen fortgeleitet, deren Erzittern (Pectoralfremitus) auch bei Pferden zuweilen mit der Hand gefühlt werden kann. Ebenso ist das Aechzen (Stöhnen) der Pferde am Thorax stets zu hören. Wenn das Lungenparenchym in grösserem Umfange luftleer ist, so erfolgt das Mittönen stärker (Bronchophonie).

d. Percussion.

Mehr noch, als die Auscultation, ist die Percussion des Brustkastens bei Pferden räumlich beschränkt. Soweit die Schultern, das Brustbein und die Wirbelsäule mit ihren Muskeln den Brustkasten umfassen, ist die Percussion nicht ausführbar. Dazu kommt, dass sich die Baucheingeweide mit dem Zwerchfell oft ziemlich weit in den Brustraum hineinschieben und dass der Percussionsschall in Folge dessen an den hinteren Partien des Thorax kein verwerthbares Resultat liefert. Indess fällt das letztgedachte Moment weniger ins Gewicht, weil erfahrungsgemäss bei den Pferden die hinteren Abschnitte der Lungen von den acuten Entzündungsprocessen nur relativ selten betroffen werden. Trotzdem hiernach der für die Percussion verwendbare Raum an den Brustwandungen nicht umfangreich ist, so giebt das Verfahren doch nicht selten entscheidende Aufschlüsse über den Sitz einer Brustkrankheit. Grundsätzlich ist aber in jedem Fall zu beachten, dass mit dem Ergebniss der Percussion zugleich die Befunde der anderen Untersuchungsmethoden, namentlich der Auscultation für die Diagnose zur Erwägung kommen müssen.

Die „unmittelbare Percussion“, bei welcher die Rippen mit den stark gebeugten Fingern angeklopft werden, liefert bei Pferden keine ausreichenden Ergebnisse. Für die „mittelbare Percussion“ kommen zwei Methoden in Betracht. Entweder wird die linke Hand flach auf die Brustwand gelegt und mit dem stark flectirten Zeigefinger der rechten Hand auf den dritten Finger der linken Hand geklopft, oder es kommen der Percussionshammer und das Plessimeter zur Anwendung. Das erstgedachte Verfahren ist wegen der Dicke der Brustwand bei Pferden im Allgemeinen nicht empfehlenswerth. Mit demselben lässt sich nur bei mageren Thieren mit flachem Brustkasten in den geeigneten Krankheitsfällen ein Unterschied des Schalles ermitteln, wobei aber stets auf die Rippen, und nicht auf die Intercostalräume geklopft werden muss. Gebräuchlich ist bei Pferden nur die mittelbare Percussion mit Hammer und Plessimeter. Indem ich von einer Beschreibung dieser Instrumente hier absehe, will ich nur bemerken, dass der Percussionshammer die entsprechende Schwere haben und mit einer gewissen Kraft geführt werden muss, weil sonst die Schallschwingungen sich nicht mit der nöthigen Stärke auf die Lungen fortpflanzen. Als das zweckmässigste Plessimeter ist eine ovale, mässig starke Elfenbeinplatte, die an beiden Enden hohe Randleisten hat, zu benutzen. Das Plessimeter muss den Brustwandungen fest anliegen („gut coaptirt sein“), weil sonst durch die zwischen demselben

und der Haut liegende Luft der Percussionsschall alterirt wird. Manche Pferde empfinden bei der Percussion Schmerzen und ziehen deshalb die Haut in leichte Falten, was beim Anlegen des Plessimeters berücksichtigt werden muss. Dass entzündliche Schwellungen der Haut und Unterhaut (nach scharfen Einreibungen) die Percussion behindern, bedarf kaum einer Andeutung. Ist die Brustwand sehr dick und mit einer starken Fettlage bedeckt, so lässt sich nur durch kräftiges Schlagen mit dem Hammer das Mitschwingen der Lungen ermöglichen, während bei mageren Pferden und bei flachem Brustkasten schon ein mässiger Schlag hierzu ausreicht. Von erheblichem Werthe ist noch, dass der Thierarzt beide Brustwandungen nach einander percutirt und die Eigenschaften des Schalles an den symmetrischen Stellen sorgfältig vergleicht. Im Uebrigen darf von der Percussion des Brustkastens kein grösserer Aufschluss erwartet werden, als sie naturgemäss bieten kann. Eine mässige Verminderung im Luftgehalt einer Lunge giebt sich bei Pferden durch den Percussionsschall nicht zu erkennen. Auch kann der luftleere Zustand einer kleinen Partie, etwa eines Lobulus, durch die Percussion ebensowenig, wie durch die Auscultation nachgewiesen werden.

Auf die Theorie des Percussionsschalls kann ich hier nicht ausführlich eingehen; ich verweise in dieser Hinsicht auf die S. 54 citirten Werke von Guttmann und Vogel.

Der Percussionsschall wird nach seiner Intensität, Höhe und Klangfarbe (Timbre) unterschieden. — Hinsichtlich der Intensität ist derselbe „laut“ (hell) oder „dumpf“. Der Uebergang vom lauten zum dumpfen Schall wird als „gedämpft“ bezeichnet. Hierbei ist zu beachten, dass nach der Form und Dicke der Brustwände die Intensität des Percussionsschalls innerhalb physiologischer Grenzen ziemlich grossen Verschiedenheiten unterliegt. Besitzen die betreffenden Pferde grosse Lungen und eine dünne Brustwand, so ist der Schall sehr laut resp. lauter, als im Durchschnitt gefunden wird. Bei starker Wölbung und grosser Dicke der Brustwand ist der Schall in dem unteren Drittel des Thorax normalmässig weniger laut. Gedämpft wird derselbe durch das Bestehen von Lungenödem, von Hepatisation und Induration grösserer Lungenpartien, von pleuritischen Exsudaten und von grösseren Geschwülsten (Melano-Sarcome) an der Pleura. Bei vollkommener Luftleere einer grösseren Lungenpartie, namentlich bei der Compression der Lungen durch copiöse Anhäufung von serösem Exsudat im Brustraum wird der Percussionsschall dumpf. — Abnorm laut kann der Schall bei diffuser Bronchiectasie und partieller Alveolarectasie (Lungendämpfigkeit) sein.

Die Höhe des Percussionsschalls wird durch den Grad der Spannung in der Brustwand und im Lungengewebe bedingt. Höher, als im gesunden Zustande wird der Schall nie; dagegen erlangt er eine abnorme Tiefe bei Pneumonien und bei einer exsudativen Pleuritis.

Der Lehre Skoda's folgend haben die thierärztlichen Autoren einen „vollen“ und „leeren“ Percussionsschall unterschieden. Besonders wurde durch die Darstellung von Röll und Vogel diese Terminologie gebräuchlich. Nach Skoda ist die Unterscheidung auf den grösseren oder geringeren Luftgehalt der durch die Percussion in Schwingung versetzten Lungenpartie zu beziehen und es erklärt sich vornehmlich aus dieser knappen und gegenständlichen Motivirung, dass die Lehre allgemein acceptirt worden ist. Gegen die Zulässigkeit derselben sind indess die gewichtigsten physikalischen Gründe von namhaften Autoren der Medicin geltend gemacht worden, deren Entscheidung dahin geht, dass beim Percussionsschall die Eigenschaft „voll“ mit „laut und tief“ und die Eigenschaft „leer“ mit „gedämpft und hoch“ sich deckt.

Bei der Percussion wird auch auf die Unterscheidung des „tympanitischen“ und „nicht tympanitischen“ Schalles grosser Werth gelegt. Tympanitisch wird bei Menschen der Schall vorzugsweise durch das Vorhandensein von lufthaltigen grösseren Lungenhöhlen und durch den Pneumothorax. Beide Zustände begleiten nicht selten die ulceröse Lungenphthise, die aber bei Pferden nicht vorkommt. Ich habe den Pneumothorax bei Pferden nur in ganz vereinzelten Fällen nach penetrirenden Brustwunden beobachtet und dann allerdings auch gefunden, dass der Percussionsschall an der kranken Seite tympanitisch war. Sonst ist bei multiplen Pneumonien des Pferdes (Brustseuche) ein tympanitischer Percussionsschall zuweilen, aber nicht oft nachzuweisen. Im Ganzen hat derselbe indess keine so grosse Bedeutung, wie von einzelnen Autoren angegeben ist.

Eine Klangfarbe (Timbre) kann der Percussionsschall auch bei Pferden bekunden. Man bezeichnet einen solchen Schall einerseits als „metallischen Percussionsklang“ oder „percutorischen Metallklang“ und andererseits als „Ton des gesprungenen Topfes“. Beide Schallarten werden bei Pferden nur durch pneumonische Zustände verursacht; ich habe aber niemals nachweisen können, dass dieselben durch lufthaltige Lungenhöhlen bedingt werden, wie bei phthisischen Personen vorkommt und wie Röll und Vogel auch von den Pferden behaupten. Der percutorische Metallklang wird im Resolutionsstadium einer fibrinösen Pneumonie zuweilen beobachtet und dadurch bedingt, dass in dem verdichteten Lungenparenchym die Alveolen sich wieder mit Luft gefüllt

haben. Der Ton des gesprungenen Topfes (Olla rupta; Bruit de pot fêlé) kommt unter anatomisch verschiedenen Krankheitszuständen der Lungen vor, obschon die nächsten Bedingungen seiner Entstehung stets dieselben sind. Bei der multiplen erysipelatösen Pneumonie (Brustseuche) kann eine zwischen den Hepatisationsherden befindliche Lungenpartie von etwa Handtellergrösse serös infiltrirt sein. Mit dem Beginn der Resolution wird diese Partie früher als die fibrinös hepatisirten Abschnitte ihrer Umgebung lufthaltig. Dann ist an der correspondirenden Stelle des Thorax bei der Percussion der Ton des gesprungenen Topfes wahrzunehmen. Der Luftgehalt und die verdichtete Beschaffenheit des Lungengewebes in einer mässig grossen Partie, die zwischen hepatisirten (luftleeren) Gebieten liegt, sind die speciellen Ursachen des in Rede stehenden Percussionstons. Derselbe wird in den meisten derartigen Krankheitsfällen nur 2—3 Tage hindurch gefunden, weil durch die fortschreitende Resorption die Verdichtung des Lungengewebes bald wieder verschwindet. — In gleicher Weise kommt der Ton des gesprungenen Topfes zu Stande, wenn in einer Lunge jauchige Herde bestehen, zwischen welchen eine handtellergrosse Partie durch Gewebsinfiltration verdichtet, aber für den Ein- und Austritt der Luft wegsam ist. Am meisten wird dieser Ton in der mittleren Partie einer Lunge resp. an der entsprechenden Stelle des Thorax, seltener in der oberen und noch seltener in der unteren Partie beobachtet. In einem Falle fand ich den Ton des gesprungenen Topfes an der linken Seite in der unteren Partie des Thorax und am Brustbein. Wie die Section ergab, war die linke Lunge von der bezeichneten Beschaffenheit und sowohl mit dem Brustbein als mit der Rippenwand krankhaft verwachsen, so dass bei der Percussion am Brustbein sich die Schallschwingungen auf das verdichtete, aber lufthaltige Lungengewebe direct fortsetzen konnten.

Der Widerstand, welchen die Brustwand dem Anklopfen entgegensetzt, unterliegt einigen graduellen Verschiedenheiten, welche in der Lehre von der Percussion als „Tastwahrnehmungen“ oder als „Widerstand unter dem Hammer“ zusammengefasst werden. Schon unter physiologischen Verhältnissen ist das Gefühl des Widerstandes bei dünnen Brustwänden geringer, als bei dicken. Darüber hinaus giebt es eine Verringerung des Resistenzgefühls nicht. Andererseits steigert sich dasselbe in dem Masse, als der Luftgehalt in der betreffenden Lungenpartie sich vermindert. Das verstärkte Gefühl des Widerstandes ist daher ein beständiger Begleiter des gedämpften resp. dumpfen Percussionsschalls.

5*

7. Circulationsapparat.

a. Herz. Die Untersuchung des Herzens und seiner Function ist beim Pferde durch anatomische Verhältnisse wesentlich behindert. Zu zwei Dritttheilen wird das Herz von den Lungen bedeckt; mit der Spitze und der linken Kammer liegt es nahe an der linken Brustwand; die rechte Kammer erreicht die Brustwand nicht. Bei der Dicke des Brustbeins und der Brustmuskeln der Pferde ist demnach nur die linke Hälfte des Herzens, und auch diese nur zum Theil der Untersuchung unmittelbar zugänglich. Die Circulation des Blutes wird durch den Herzschlag (Herzpuls, Pulsus Cordis) vermittelt, der sich aus der Systole und Diastole der Vorkammern und der Herzkammern zusammensetzt.

Bei der Untersuchung ist Rücksicht zu nehmen auf die Lage und Grösse des Herzens, auf die Frequenz, Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit des Herzschlags, auf den Herzstoss und auf die Herztöne. — Soweit die Lage des Herzens durch die Systole und Diastole sich ändert (active Lageveränderungen) fällt ihre Darstellung in das Gebiet der Physiologie. Auch die geringfügigen Verschiebungen des Herzens, welche die normalen Respirationsbewegungen des Zwerchfells mit sich bringen, haben für die Diagnostik kein Interesse. Eine passive Lageveränderung des Herzens kann in verschiedener Art entstehen. Durch starken Meteorismus des Darmkanals wird das Zwerchfell weit in die Brusthöhle gedrängt, womit eine leichte Verschiebung der Herzbasis nach vorn und ein Druck auf die Vorhöfe zu Stande kommt. Ist der Herzbeutel an der einen oder anderen Stelle mit der Nachbarschaft (Lunge, Zwerchfell) verwachsen, was übrigens bei Pferden nur selten vorkommt, so muss sich dementsprechend die Lage des Herzens ändern. Häufiger verschiebt sich das Herz bei Pferden nach der rechten Seite bei reichlicher Anhäufung von fibrinösem Exsudat auf dem Herzbeutel oder bei der Hepatisation der linken Lunge in demjenigen Theil, welcher das Herz bedeckt. Ich beobachtete in einem Falle von Brustseuche mit linksseitigem Hydrothorax, starker Mediastinitis und Verwachsung des Herzbeutels mit dem Mittelfell, dass das Herz ganz nach der rechten Seite gedrängt war, so dass der Herzstoss und die Herztöne an der rechten Seite sehr deutlich, an der linken Seite gar nicht wahrgenommen werden konnten.

Die Grössenverhältnisse des Herzens sind von Colin und Franck untersucht worden. Indess ergeben sich aus den festgestellten Massen für die Diagnostik keine recht verwerthbaren Momente. Denn die Grösse des Herzens ist normalmässig bei Pferden, wie bei allen Haus-Säuge-

thieren nach dem Bau und der Grösse des Körpers verschieden. Andererseits geben sich die Umrisse des Herzens an der Brustwand nicht deutlich genug zu erkennen, um während des Lebens eine Hypertrophie durch die Untersuchung (Percussion und Palpation) direct nachweisen zu können. Das Gewicht des Herzens beträgt 3—5 Kilogramm. Ausnahmsweise wiegt das Herz noch mehr; im Allgemeinen muss ich aber nach meinen Beobachtungen annehmen, dass bei einem Gewicht von mehr als 5 Kilogramm eine Herzhypertrophie vorliegt. Zu beachten ist, dass die Angaben über das Gewicht des Herzens zuweilen nicht ganz correct sind, weil das im Herzen befindliche Blut und die grossen Gefässe vor dem Wägen nicht vollständig entfernt waren.

Bei der Percussion der linken Brustwand giebt sich die Lage des Herzens durch eine Dämpfung des Schalles (Herzdämpfung) zu erkennen. Allein die Beurtheilung dieses Symptoms zu diagnostischen Zwecken erfordert eine Berücksichtigung der physiologischen Verschiedenheiten des Thorax, welche bei der Percussion der Lungen schon besprochen wurden. Hierzu kommt die Lage des grossen Brustmuskels, welche die Percussion des Herzens behindert. Im Ganzen kann demnach bei einer geringen Verkleinerung oder Vergrösserung des Herzmuskels der Pferde die Percussion keinen genügenden Aufschluss geben. Durch starke Vergrösserung (Hypertrophie) des Herzens erlangt die Herzdämpfung an der linken Brustseite einen grösseren Umfang. Dasselbe wird beobachtet bei pericarditischen Transsudaten, die übrigens bei Pferden nur ausnahmsweise selbständig auftreten und zu einem höheren Grade sich ausbilden. Eine wesentliche Bedingung für die Percussion des Herzens ist, dass der linke Vorderschenkel durch einen Gehülfen in der Vorderfusswurzel gebeugt und nach vorn gezogen wird. Die normale Herzdämpfung erstreckt sich von der 3. bis 6. Rippe und reicht von der oberen Fläche des Brustbeins (der Lage der Herzspitze) etwa 12 Centimeter weit nach oben.

Die gleichmässige Frequenz und Intensität, sowie die rhythmische Aufeinanderfolge des Herzschlags sind von der unausgesetzten Thätigkeit eines complicirten Nervenapparates abhängig. Im N. vagus verlaufen die Hemmungsfasern, deren Wurzeln in der Medulla oblongata liegen. Die Antagonisten der Hemmungsnerven des Herzens werden als Beschleunigungsnerven (Nervi accelerantes) bezeichnet. Auch diese wurzeln in der Medulla oblongata, gelangen aber in der Bahn des Sympathicus zum Herzen. Durch Reizung des Vagus entsteht eine Verlangsamung, durch Reizung des Accelerans eine Beschleunigung der Herzschläge. Einen wesentlichen Einfluss auf die Action des Herzens hat auch das intracardiale Centrum (muskulomotorisches Herznervencentrum), das sich

ebenso wie das Hemmungscentrum im Zustande fortdauernder Erregung befindet. Frequenz und Rhythmus des Herzschlags sind ferner abhängig von der gleichmässigen Füllung der Herzkammern bei jeder Diastole. Dass die Function der Herznerven bei abnormer Mischung des Blutes sich unregelmässig gestalten muss, kann hier nur angedeutet werden. Indirect wird die Action des Herzens durch die Nerven beeinflusst, welche den Blutdruck reguliren. Die Hemmungs- und Beschleunigungsnerven wirken auf das ganze Herz, so dass die Systole und Diastole jedesmal an beiden Herzhälften gleichzeitig stattfinden.

Obwohl die Frequenz des Herzschlags bei keinem Thiere sich im gesunden Zustande so gleichmässig gestaltet, wie beim Pferde, so ist dieselbe doch nicht, wie früher oft angenommen wurde, auf eine bestimmte Zahl zu fixiren. Durchschnittlich schlägt das Herz bei Pferden 36—38 Mal in der Minute. Häufig beträgt die Frequenz 40, oder entgegengesetzt nur 34 Schläge in der Minute. Im Allgemeinen ist die Frequenz bei Stuten etwas grösser, als bei Hengsten. Aber ich halte es für ganz unrichtig, die Normalzahl der Herzschläge bei Hengsten auf 28—30 zu berechnen, oder gar noch geringer zu veranschlagen. Eine Frequenz von weniger, als 34 Schlägen in der Minute ist stets abnorm; sie findet sich oft beim Dummkoller, aber nur in ganz vereinzelten Fällen bei acuter Hirnhöhlen-Wassersucht. Häufig trifft man eine abnorm verringerte Zahl der Herzschläge als Folge einer aus unbekannten Einflüssen entstehenden Unregelmässigkeit in der Action der Herznerven bei sonst gesunden Pferden, oder bei Pferden, die gleichzeitig an gastrischen Affectionen leiden und deshalb wenig Futter aufnehmen. Die Zahl der Herzschläge sinkt zuweilen bis auf 30, weniger oft bis auf 25 und in vereinzelten Fällen bis auf 21 in der Minute. Bei einem Pferde (7jähriger Wallach) zählte ich eine Zeitlang nur 17 Herzschläge. Sehr selten wird bei sonst gesunden Pferden gefunden, dass die Zahl der Herzschläge constant mehr, als 40 in der Minute beträgt. In einem solchen Falle, der einen 12jährigen Wallach betraf, constatirte ich während einer sechswöchentlichen Beobachtungszeit gleichmässig 45—46 Pulse in der Minute; es war keine allgemeine Krankheit vorhanden und ein mangelhafter Klappenverschluss des Herzens nicht nachzuweisen. — Bei jungen Fohlen im Alter von 3—7 Monaten fand ich gewöhnlich 45—48 Herzschläge in der Minute; einzelne dieser Thiere hatten nur 42 Herzschläge. Nach der Geburt und in den ersten drei Monaten betrug die Herzschlag-Frequenz bei den von mir untersuchten Fohlen 48—58 in der Minute. Fohlen, die im Alter von 8—12 Monaten sich befanden, zeigten 40—42 Herzschläge. Die betreffenden Untersuchungen sind bei jungen Fohlen nicht

immer leicht auszuführen, weil die Thiere bei jeder Belästigung geängstigt werden und sich bewegen, wodurch sich die Herzschlag-Frequenz erhöht.

Eine Vermehrung der Schlagzahl tritt stets bei körperlicher Anstrengung der Pferde ein. Während einer Bewegung bis zum leichten Schweissausbruch steigt die Frequenz auf 60—70 und bis zu starker und allgemeiner Transspiration auf 75—100 Herzschläge und darüber in einer Minute. Bei gesunden Pferden, die nach einer Anstrengung sich allmälig erholen, besteht bezüglich der Beruhigung zwischen der Herzschlag-Frequenz und der Zahl der Athemzüge ein gleichmässiges Verhältniss nicht immer. Die Verminderung der Schlagzahl bis zur Norm vollzieht sich, wenn die Pferde nach einer leichten Anstrengung etwa 50 Herzschläge haben und dann ruhig stehen bleiben, durchschnittlich in 20 Minuten. Werden dagegen gesunde Pferde übermässig stark und bis zum allgemeinen Schweissausbruch angestrengt, so kommt die Verminderung der Herzschlag-Frequenz bis zur Norm erst in etwa 1 Stunde zu Stande, während die Respirations-Frequenz sich nicht selten schon in $^1/_2$ Stunde vollständig beruhigt.

Neben der Muskelbewegung können auch psychische Erregungen vorübergehend eine Beschleunigung des Herzschlags veranlassen. Man beobachtet aber stets, dass dieselbe bei ruhiger Behandlung in wenigen Minuten, zuweilen noch schneller wieder nachlässt. Unter pathologischen Verhältnissen kommt eine die Norm übersteigende Frequenz des Herzpulses zunächst bei schmerzhaften Leiden der Gliedmassen, besonders der hinteren, und bei heftiger Kolik vor; ausserdem bei Herzfehlern (Insufficienz der Klappen), sowie bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Von der letztgedachten Abnormität sind Pferde indess nur sehr selten betroffen. Ausnahmsweise kann auch durch den Druck von Geschwülsten der Lungen oder der Pleura auf die Vorhöfe eine Beschleunigung des Herzpulses verursacht werden. In gleicher Weise wird bei Meteorismus des Magens oder Darms (Kolik) die Herzaction abnorm stark belastet, so dass das Blut sich in den Ventrikeln anstaut und die Häufigkeit der Herzcontractionen sich vergrössern muss. — Die ungleich wichtigste und häufigste Veranlassung zur Vergrösserung der Herzschlag-Frequenz liegt aber in der Ausbildung einer fieberhaften Blutdyskrasie. Dass die Fieberhitze, d. h. eine die Norm überschreitende Körpertemperatur hierbei den hauptsächlichsten Einfluss ausüben soll, wie seit 15 Jahren fast allgemein behauptet wird, muss ich nach den sorgfältigsten klinischen Beobachtungen und Vergleichen bestreiten. Oft vergrössert sich bei Pferden, bei welchen sich ein acuter Katarrh der

Respirationsschleimhaut entwickelt, die Frequenz des Herzschlages schon, bevor die Bluttemperatur die Norm in bemerkenswerthem Grade übersteigt. Die gleiche Beobachtung ist bei anderen Entzündungskrankheiten der Pferde zu machen. In den typisch verlaufenden acuten fieberhaften Infectionskrankheiten (Pferdestaupe, Brustseuche) sinkt die Temperatur mit der Krisis nicht selten innerhalb eines Tages um 2° C., d. h. bis zur Norm herab, während die Frequenz des Herzschlags in der Regel nicht gleichzeitig normal wird, sich vielmehr sehr oft erst ganz allmälig verringert und zuweilen nicht vor 8 Tagen bis zur Norm herabsinkt, obwohl die Bluttemperatur in der ganzen Zeit nicht mehr erhöht ist. Ausserdem lässt sich bei den bezeichneten fieberhaften Infectionskrankheiten der Pferde durch Vergleichung einer grösseren Zahl von Fällen leicht nachweisen, dass zwischen der Höhe der Fiebertemperatur und der Zahl der Herzschläge ein bestimmtes Verhältniss nicht besteht. Demnach kann eine vergrösserte Herzschlag-Frequenz durch die physikalische Wirkung der Fieberhitze nicht bedingt sein. — Ebensowenig lässt sich die Pulsfrequenz auf die krankhaft beschleunigte Zahl der Athemzüge, bezw. auf die Dyspnoe direct zurückführen. Denn ich habe sehr oft beobachtet, dass Pferde bei localen Krankheiten der Brustorgane, insbesondere bei Geschwülsten und bei ausgebreiteter Induration der Lungen, ferner bei der Pleurodynie 45—60 Mal in der Minute athmeten, während die Herzschlag-Frequenz die Norm nur um 5—8 Pulse in der Minute überstieg.

Es erübrigt hiernach nur die Erklärung, dass durch die Blutdyskrasie eine parenchymatöse Affection des Herzfleisches und in Folge dessen eine Abschwächung der Schlagkraft herbeigeführt wird, so dass behufs Ermöglichung des Blutumlaufs der Mangel an Triebkraft durch eine grössere Zahl von Herzschlägen ersetzt werden muss. Auch hat das dyskrasische Blut bei vielen Krankheiten eine lähmende Wirkung auf die moderirenden Herzcentren, wodurch die accelerirenden Impulse das Uebergewicht erlangen. Unter den beiden vorstehend gemachten Voraussetzungen, deren Coincidenz für viele Fälle zugestanden werden kann, muss eine Beschleunigung des Herzschlags entstehen. Einzelne allgemeine Krankheiten, namentlich Pferdestaupe, infectiöse Pneumo-Pleuresien und toxische Darmentzündungen bedingen oft eine übermässige Belastung des kleinen Kreislaufs und Dilatation des Herzens, besonders der rechten Herzhälfte in Folge von Blutstauung. Es leuchtet ein, dass hierdurch eine Beschleunigung des Herzschlags veranlasst werden muss. Aehnlich liegt das Verhältniss bei Pferden, welche im hohen Sommer nach anhaltender Anstrengung und bei starker Diaphoresis an einer Lungencongestion erkranken.

Erhebliche Blutverluste verursachen stets eine Vermehrung der Herzschläge.

Soweit die vergrösserte Herzschlag-Frequenz auf Insufficienz der Herzklappen beruht, bietet dieselbe für die Beurtheilung des Krankheitsfalles keinen genügenden Anhalt; in solchen Fällen sind andere Befunde massgebend. Dagegen liegt bei den allgemeinen Krankheiten in der Zahl der Herzschläge ein wichtiges Merkmal für die Diagnose und mehr noch für die Prognose, wie seit Jahrhunderten richtig erkannt worden ist. Wenn bei einer allgemeinen Krankheit der Herzschlag eine Frequenz von mehr, als 60 Pulsen in der Minute erreicht, so ist die Störung des Gesammtbefindens als erheblich anzusehen. Eine Frequenz von mehr als 100 Herzschlägen in der Minute begründet stets eine schlechte Prognose. Allerdings sind hierbei neben der Frequenz auch andere Eigenschaften des Pulses (Grösse resp. Verminderung des Blutdruckes in den Arterien) zu berücksichtigen. Trotzdem kann als erfahrungsgemäss angesehen werden, dass bei Pferden alle Krankheitsfälle, welche eine Pulsfrequenz von mehr als 100 pro Minute bedingen, der Regel nach einen tödtlichen Verlauf nehmen und nur unter Ausnahmeverhältnissen zur Genesung führen.

Die Regelmässigkeit des Herzschlags ändert sich bei Pferden sehr oft dadurch, dass einzelne Pulse ausfallen (aussetzender oder intermittirender Puls). In sehr verschiedener Weise, häufig nach je 3 oder 4, 5 bis 11 Herzschlägen bleiben 1, 2 oder selbst 3 Schläge aus. Die Erscheinung ist davon abhängig, dass die betreffenden, bei normalem Verhalten zu erwartenden Herzcontractionen entweder ganz ausfallen, oder so schwach sind, dass sie bei der Untersuchung des Herzschlags und des Arterienpulses nicht festgestellt werden können (frustrane Herzcontractionen). Am häufigsten findet sich der aussetzende oder intermittirende Herzschlag bei leichten gastrischen Krankheiten; zuweilen ist er ein Symptom des Dummkollers; ausserdem kommt er in der Reconvalescenz nach verschiedenen inneren Krankheiten und nicht selten auch bei älteren Pferden vor, die ganz gesund sind. In allen diesen Fällen ist der aussetzende Herzschlag eine bedeutungslose Abnormität. Werden die betreffenden Pferde bewegt oder körperlich angestrengt, so dass sich die Schlagfrequenz beschleunigen muss, so verliert sich das Symptom; es stellt sich aber wieder ein, sobald die Pferde sich von der Anstrengung beruhigt haben. Zuweilen dauert die Erscheinung überhaupt nur einige Tage oder einige Wochen, um dann wieder zu verschwinden, ohne dass die Ursache genauer erkannt werden kann. Das eigentlich bedingende Moment des aussetzenden oder intermittirenden Herzschlags liegt in unbekannten

Einflüssen, von welchen die automatischen Bewegungscentren des Herzens betroffen werden.

Leichter verständlich ist das Aussetzen des Herzschlags bei chronischen Herzfehlern in den vorgerückten Krankheitsstadien, in welchen die Contractionskraft des Herzens sich schon erheblich verringert hat. Zum Nachweise dieser ursächlichen Bedingung dient die Thatsache, dass die Erscheinung neben Arhythmie des Herzschlags auftritt.

Ein wichtiges Symptom ist die Ungleichheit der Intervalle, mit welchen die Herzschläge aufeinander folgen (Arhythmie). Bei Pferden wird der Rhythmus des Herzschlags im Ganzen nicht häufig gestört. Am meisten beobachtet man Arhythmie bei chronischen Herzfehlern bezw. bei mangelhaftem Klappenverschluss. In schweren Fällen von Pferdestaupe, Brustseuche, Meteorismus oder Entzündung des Darms, sowie bei acut verlaufenden Vergiftungen, d. h. wenn die Herzschlagfrequenz circa 90 pro Minute und darüber beträgt, kommt das Symptom ebenfalls vor. Künstlich lässt sich eine Arhythmie des Herzschlags durch den anhaltenden Gebrauch grosser Gaben von Fol. Digitalis hervorrufen; dieselbe verliert sich nach dem Aussetzen der Medication bald wieder. In den letzten Stunden des Lebens können Pferde bei allen Krankheiten, welche durch Suffocation zum Tode führen, eine Arhythmie des Herzschlags zeigen. Als Ursache dieser Krankheitserscheinung lässt sich nur im Allgemeinen eine ungleiche Innervation der Herzmuskulatur anführen. Bei den allgemeinen Krankheiten hat offenbar die Ermüdung des Herzmuskels eine ätiologische Bedeutung. Man constatirt das Symptom verhältnissmässig leicht bei der Auscultation des Herzschlags oder bei der Untersuchung des Arterienpulses daran, dass nach verschiedenen (3 bis 10) rhythmischen Herzcontractionen einige Herzschläge abnorm schnell aufeinander folgen.

Die Gleichmässigkeit der Intensität, mit welcher die Herzschläge normalmässig erfolgen, wird nur bei gleichzeitiger Arhythmie gestört. Zur Bezeichnung dieser Störung wird der Ausdruck des inäqualen Herzschlags oder inäqualen Pulses gebraucht; die diagnostische Bedeutung derselben erhellt aus den Bemerkungen über die Arhythmie des Herzschlags.

Der Herzstoss (Spitzenstoss) entsteht dadurch, dass das Herz bei der Systole sich nach der linken Seite bewegt und hierbei mit dem Spitzentheil des linken Ventrikels die Brustwand im 5. Intercostalraum trifft. De norma ist der Herzstoss bei manchen Pferden sehr leicht, bei anderen gar nicht zu fühlen, was sich theils durch die Grösse des Herzens, mehr aber durch die Dicke und die Formverschiedenheiten der Thorax-

wand erklärt. Auch ist hierbei die Ausdehnung des linken Lungenflügels, welcher einen Theil des Herzens bedeckt, von Einfluss. Eine Verstärkung des Herzstosses wird bei jeder mässigen Anstrengung gesunder Pferde und bei plötzlichen psychischen Erregungen (Furcht) beobachtet. Krankhaft kommt eine Steigerung des systolischen Herzstosses nach erheblichen Blutverlusten und bei der als „nervöses Herzklopfen" bezeichneten Functionsstörung vor. Pessina fand bei einem Pferde, welchem das Futter gänzlich entzogen wurde und das am 20. Tage den Hungertod starb, vom 5. Tage an den Herzstoss verstärkt, am 8. Tage und später pochend und prallend. Dagegen beruht die früher allgemein vertretene Ansicht, dass bei gewissen fieberhaften Krankheiten („sthenische Fieber") eine Leistungszunahme des Herzens und eine Verstärkung des Herzstosses eintreten soll, auf einer vorgefassten Meinung. Ich habe niemals gefunden, dass sich eine Krankheit in dieser Art manifestirt. Uebermässig stark ist der Herzstoss zuweilen bei der Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen. Einfache Herzhypertrophien werden aber nicht selten bei Pferden beobachtet, bei welchen der Herzstoss nicht verstärkt, sondern im Gegentheil kaum fühlbar ist.

Ist die rechte Lunge durch entzündliche Exsudate oder durch Indurationszustände verdichtet, so pflanzt sich die mit dem Herzstoss eintretende Erschütterung abnorm stark nach der rechten Seite fort, so dass der Stoss auch an der rechten Thoraxwand in ziemlich weiter Ausdehnung durch die Palpation nachgewiesen werden kann. Oft tritt bei derartigen Brustkrankheiten der Herzstoss an der rechten Seite stärker und deutlicher hervor, als an der linken. Dass bei einer linksseitigen Pneumo-Pleuritis durch Verschiebung des Herzens der Stoss an der rechten Seite auftreten und an der linken Seite fehlen kann, wurde bereits erwähnt. Besteht eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit mangelhaftem Klappenverschluss, so ist der Herzstoss bei vollkommener Ruhe der betreffenden Pferde gewöhnlich nur an der linken Seite zu fühlen; mit der durch körperliche Anstrengung bedingten grösseren Intensität tritt aber der Herzstoss auch an der rechten Seite deutlich hervor. Das Vorkommen des Situs inversus der Eingeweide, wobei das Herz seine Lage in der rechten Brusthälfte hat, ist meines Wissens bei Pferden noch nicht beobachtet.

Die krankhafte Abschwächung des Herzstosses kann durch sehr verschiedene Ursachen bedingt sein. Pleuritische Exsudate der linken Seite, ferner Hepatisation und Adhäsion des linken Lungenflügels an die Brustwand oder den Herzbeutel, ausserdem der bei Pferden in sehr seltenen Fällen vorkommende Erguss einer grossen Quantität seröser oder

eiterig-seröser Flüssigkeit in den Herzbeutel vermögen durch mechanischen Druck eine Beschränkung des systolischen Herzstosses herbeizuführen. Viel häufiger wird aber der Herzstoss abgeschwächt durch parenchymatöse Trübung und mangelhafte Innervation der Herzmuskulatur bei fieberhaften Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Die Palpation des Herzstosses beschränkt sich bei Pferden für gewöhnlich auf die Ermittelung der hier angeführten Vorgänge. Wissenschaftlich bemerkenswerth ist nur noch die Thatsache, dass bei einzelnen Herzfehlern „tastbare Geräusche" in der Regio Cordis entstehen (endocardiale und pericardiale Frémissements). In Fällen von linksseitiger Herzhypertrophie und Insufficienz der Aorten- oder der linken Atrio-Ventricularklappe habe ich mehrfach bei der Untersuchung der betreffenden Pferde an der palpirenden Hand die Vibration constatirt, welche Laënnec von herzkranken Menschen als Frémissement cataire (Katzenschnurren) bezeichnet hat. Die abnormen Oscillationen gehen von der Wirbelbewegung aus, in welche der Blutstrom bei mangelhaftem Klappenverschluss geräth. Mit grösserer Deutlichkeit kann dies endocardiale Frémissement bei der Auscultation des Herzens als Geräusch gehört werden. Ein pericardiales Frémissement habe ich nur bei der Brustseuche der Pferde gefunden, und zwar in solchen Fällen, in welchen mit der Krankheits-Entwickelung eine diffuse fibrinöse Pleuritis der linken Seite entsteht und der Herzbeutel sich mit weichen Fibrinausscheidungen bedeckt. Diese Art von Herzfremitus ist gar nicht selten, kann aber auch weniger deutlich gefühlt, als durch das Gehör wahrgenommen werden. Bestimmend für die Gehörswahrnehmung ist das bei jeder Systole bemerkliche perikardiale Reibungsgeräusch. Zuweilen wird auch an dem der Rippenwand anliegenden Ohr blos der Eindruck des Anstreifens hervorgebracht. Eine systolische Pulsation der Arterien ist bei Herzhypertrophien zu beiden Seiten an der vorderen Brustapertur nicht selten zu fühlen. Ich fand diese Pulsation in mehreren Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels und Insufficienz der Aortenklappe nicht isochron mit der Herzsystole; sie erfolgte vielmehr gleich nach derselben.

Da die Palpation der Herzgegend die Herzfunction und ihre Störungen nicht bei allen Pferden gleich deutlich ergiebt und bei vielen Pferden überhaupt keine Resultate liefert, so tritt dieselbe als Untersuchungsmethode in ihrem Werthe weit hinter die Auscultation des Herzens zurück. Durch letztere sind die „Herztöne" und „Herzgeräusche" zu ermitteln, deren besondere Begriffe von Skoda zuerst klargestellt worden sind. Laënnec unterschied noch „normale Herzgeräusche" und „abnorme Herzgeräusche".

Behufs der Auscultation des Herzens ist das Pferd von einem Gehülfen am Kopf zu halten und der Sachverständige legt das linke Ohr auf die mit einem Tuche bedeckte Gegend der Mm. anconaei. Oder der Gehülfe ergreift das Carpalgelenk der linken Vordergliedmasse und zieht letztere nach vorn, worauf der Sachverständige das rechte Ohr auf die 5. oder 6. Rippe der Regio Cordis legt.

Die Entstehung des ersten Herztons fällt mit der Systole zusammen (systolischer Ton) und ist auf die Anspannung der links- und rechtsseitigen Atrio-Ventricularklappen zurückzuführen. Dadurch, dass das Blut der Kammern bei der Systole heftig gegen die genannten Klappen gepresst wird, kommt die tonartig charakterisirte Spannung zu Stande. Viele Autoren vertreten hiergegen nach C. Ludwig die Ansicht, dass der erste Herzton durch die Contraction des Herzmuskels erzeugt werden und einen Muskelschall darstellen soll. Zur Zeit dauert die Besprechung dieser Meinungsverschiedenheit unter den Physiologen noch fort und beide Theorien werden auf die Resultate experimenteller Studien gestützt. Viel Anklang findet auch die von namhaften Autoren versuchte Vermittelung beider Ansichten, welche dahin geht, dass der erste Herzton theils durch die Contraction des Herzens, theils durch die Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappen seine Entstehung finden soll.

Von dem zweiten Herzton wird seit mehreren Decennien ohne Widerspruch anerkannt, dass derselbe durch die Anspannung der beiden halbmondförmigen Klappen an der Aorta und an der Lungenarterie bei oder unmittelbar vor der Diastole entsteht (diastolischer oder prädiastolischer Ton). Jeder Herzton setzt sich hiernach aus zwei Einzeltönen zusammen, die aber bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung der Pferde nicht unterschieden werden können. Die relativ ungünstige Lage des Herzens bei Pferden bringt es mit sich, dass durch die gewöhnliche Auscultation nur der linksseitige Antheil sowohl an dem ersten, als an dem zweiten Herzton zu ermitteln ist.

Das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Herzton ist de norma kürzer, als die Zeit zwischen dem zweiten Ton eines Herzschlags und dem ersten Ton des folgenden Herzschlags. An diesem Verhältniss ist die Unterscheidung zwischen dem ersten und zweiten Herzton in der Regel leicht zu machen. Schwierig kann die Unterscheidung bei Arhythmie des Herzschlags sein. Für solche Fälle gewährt die mit der Auscultation des Herzens zu verbindende Palpation der Arteria brachialis einen wesentlichen Anhalt. An der Arterie ist der Puls einen kurzen Augenblick nach dem systolischen Herzton, und immer, auch wenn der systolische Ton ganz ausfällt, vor dem diastolischen Ton zu fühlen.

Die Stärke der Herztöne gestaltet sich bei gesunden Pferden verschieden, was zum Theil durch die Grösse des Herzens, vorzugsweise aber durch die Dicke einschliesslich des Fettreichthums und die besondere Gestalt der Brustwandung bedingt ist. Abgesehen von diesen physiologischen Verschiedenheiten macht sich eine Abschwächung der Herztöne bei den allerdings nicht häufigen serösen und eiterigen Ergüssen in den Herzbeutel und zuweilen beim Hydrothorax bemerklich. Pleuritische Reibungsgeräusche, sowie laryngeale und tracheale Rasselgeräusche behindern nicht selten die deutliche Eruirung der Herztöne.

Der erste Herzton klingt normalmässig etwas tiefer (dumpfer), als der zweite. Sehr häufig haben die Herztöne bei Krankheiten des Pferdes (Pferdestaupe, Vergiftungen, Wundfieber) einen metallischen Beiklang, welchem indess weder ein besonderer diagnostischer, noch ein prognostischer Werth beigelegt werden kann. Die Ursache desselben scheint darin zu liegen, dass die Herzmuskulatur unter den angedeuteten pathologischen Verhältnissen die Töne besser, als sonst fortleitet. Erhebliche Insufficienz der Mitralklappe bewirkt zuweilen, dass der verstärkte zweite Herzton einen klingenden Charakter hat, während entgegengesetzt bei fehlerhaften Zuständen am Aorten-Ostium der erste Herzton diese Eigenschaft bekundet.

Die Herzgeräusche werden unterschieden in „endocardiale“ und „pericardiale“. Letztere finden ihre Entstehung an der Aussenfläche des Herzens und resp. am Herzbeutel, während die ersteren durch abnorme Zustände innerhalb des Herzens und im Anfangstheil der grossen Arterien zu Stande kommen. In der Medicin ist es üblich, die durch organische Herzkrankheiten (Circulations-Hindernisse) bedingten Herzgeräusche als „organische“ zu bezeichnen, im Gegensatz zu den „anorganischen Geräuschen“, welche ohne Behinderung des Blutstroms entstehen, selbst bei gesunden Herzen (ungleichmässige Schwingungen der Klappen) eintreten können. — Für die endocardialen organischen Geräusche ist die nächste Ursache darauf zurückzuführen, dass das Blut bei seiner Strömung durch das Herz auf Hindernisse stösst und hierdurch in eine Wirbelbewegung geräth. Die in dieser Art bedingte abnorme Oscillation einer kleinen Blutmenge pflanzt sich auf das Herzfleisch und von diesem auf die Brustwand fort, an welcher sie durch Auscultation wahrgenommen werden kann. Die endocardialen Geräusche treten entweder mit der Systole oder mit der Diastole hervor (systolische und diastolische Geräusche). Von den systolischen Herzgeräuschen gilt im Allgemeinen, dass sie lauter und besser accentuirt sein sollen, als die diastolischen, die dafür etwas länger anhalten. Diastolische Herzgeräusche kommen nur bei Circula-

tionsstörungen im Herzen (besonders bei Klappenfehlern) zu Stande, während systolische Geräusche auch ohne organische Herzfehler verursacht sein können. Nach ihren besonderen Eigenschaften sind die endocardialen Herzgeräusche bei Pferden sehr verschieden; zumeist hören sie sich schwirrend, summend oder blasend an. Einmal fand ich bei einem vierzehnjährigen, mittelgrossen Wallach mit jedem 4. bis 7. Herzschlag ein laut tönendes, langgezogenes diastolisches Geräusch.

Pericardiale Geräusche kennzeichnen sich als Reibungsgeräusche und werden bei der Brustseuche, bei penetrirenden Wunden in der Region des Brustbeins und bei sonstigen exsudativen Herzbeutel-Entzündungen gefunden.

b. Arterien. Die Untersuchung des Arterienpulses ist bei Pferden der Regel nach an der Art. maxillaris externa zu bewirken. Nur ergänzungsweise oder in Fällen, in welchen durch Schwellung des Kehlganges diese Arterie nicht zu palpiren ist, oder bei unruhiger Haltung des Kopfes kann die Art. brachialis zur Feststellung der Frequenz und einiger anderer Eigenschaften des Pulses dienen. Das bedingende Moment des Arterienpulses liegt im Herzschlag, dessen Verhalten demnach, wie seit dem Alterthum bekannt ist, sich zum grossen Theil nach der Qualität des Arterienpulses beurtheilen lässt. Was ich über die ursächlichen Bedingungen des Herzschlags und seiner Anomalien hervorgehoben habe, findet daher auch auf den Arterienpuls Anwendung. Begrifflich umfasst der Arterienpuls, oder wie schlechtweg gesagt wird, der Puls die Eigenschaften der Blutwelle und des Arterienrohrs (der Wandung). Eine genaue Analyse des Pulses lässt sich nur durch die Anwendung künstlicher Apparate (Sphygmometer, Sphygmograph und Sphygmoskop) gewinnen, die aber für die thierärztliche Praxis nicht benutzt werden können. Die beim Puls in Betracht kommende Bewegung des Blutes und des Arterienrohrs setzt sich zusammen aus der primären Pulswelle, der Rückstosselevation und den Elasticitätselevationen.

Die Systole des linken Herzventrikels treibt eine grössere Quantität von Blut in das Arteriensystem. Hierdurch wird eine positive Blutwelle erregt, welche eine von der Aorta beginnende und sich bis zu den Capillaren fortsetzende Ausdehnung aller Arterien veranlasst. In den kleinsten Arterienzweigen kommt die primäre Welle zum Erlöschen. Da das Nachströmen von Blut mit der Beendigung der Systole des Herzens aufhört, so ziehen sich die ausgedehnten Arterien alsbald wieder zusammen, wodurch die Blutsäule zum Ausweichen nach den peripherischen Gefässen und nach dem Herzen gebracht wird. Die letztgedachte Quantität des Blutes prallt an den geschlossenen Semilunarklappen zurück, wodurch eine im Sphygmogramm erkennbare zweite, kleinere Welle (Rückstosswelle) entsteht. Diese Rückstosselevation ist unerheblich an den Arterien, die relativ weit vom Herzen entfernt sind; sie ist am stärk-

sten bei kurzer, kräftiger Systole des Herzens und bei geringer Spannung im Arterienrohr. An den, dem Herzen nahe liegenden Arterien kommt es gewöhnlich noch zur Bildung einer zweiten Rückstosswelle, die ebenfalls in dem Rückprall des Blutes vor den geschlossenen Semilunarklappen ihre Ursache hat.

Wie an dem Sphygmogramm zu erkennen ist, entstehen ausser der Rückstosselevation an der Wandung der Arterien durch oscillirende Bewegungen noch kleine Erhöhungen, welche von Landois (1869) als Elasticitäts-Elevationen bezeichnet sind.

Durch Vergrösserung der Rückstosselevation entsteht der „doppelschlägige Puls“ (Pulsus dicrotus), der zuweilen bei anhaltend fieberhaften Krankheiten der Pferde, aber in der Regel nur undeutlich gefühlt werden kann. Voraussetzung des Doppelschlägers ist eine gewisse Kürze und Energie der primären Blutwelle und eine verminderte Spannung der Arterien.

Ueber die Zahl der Pulse in einer bestimmten Zeit habe ich bei der Erörterung des Herzschlags bereits nähere Angaben gemacht. Eine die Norm überschreitende Pulszahl wird als „Pulsus frequens“ und die abnorme Verminderung derselben als „Pulsus rarus“ bezeichnet.

An der primären Pulswelle ist die Länge und die Höhe zu berücksichtigen, über deren durchschnittliche Masse eine Kenntniss nur nach dem Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen bei Pferden verschiedener Grösse und Racen gewonnen werden kann. Von den zugänglichen Arterien eignet sich die Maxillaris externa für die Beurtheilung dieser Eigenschaften des Pulses am besten. Normalmässig zieht sich die Pulswelle bei mässiger Höhe lang unter dem palpirenden Finger hinweg (Pulsus tardus — „gedehnter Puls“), während bei beschleunigter Herzaction und abnormer Kürze der Systole die Blutwelle sich stossweise und kurz anfühlt (Pulsus celer — „schnellender, hüpfender Puls“).

Das Aussetzen des Herzschlags ist auch am Arterienpulse nachweisbar (aussetzender Puls). Hierbei ist der vollständige Ausfall der Systole (Pulsus deficiens) und eine abnorm verringerte Stärke derselben, bei welcher die Blutwelle an der Art. maxillaris nicht mehr gefühlt werden kann (Pulsus intermittens) zu unterscheiden. Ebenso lässt sich die Störung in der Gleichmässigkeit der Intervalle und der Intensität der Herzschläge bei der Palpation der Arterien erkennen (Pulsus arhythmicus und Pulsus inaequalis). Bei Arhythmie des Herzschlags ist zuweilen ein Puls kräftig, worauf mehrere kleine und kleinere Pulse und dann wieder ein kräftiger Puls erfolgen (Pulsus myurus). Den Pulsus alternans (Traube), bei welchem regelmässig ein hoher und ein niedriger Puls nacheinander erfolgt, habe ich bei Pferden niemals beobachtet. Dagegen ist bei Arhythmia Cordis zuweilen nachzuweisen, dass auf je zwei oder drei resp. vier normal kräftige oder abnorm starke Pulse eine

längere Pause folgt (Pulsus bigeminus, Pulsus trigeminus, Pulsus quadrigeminus).

Mit Vortheil wird bei der Diagnose die „Stärke" des Pulses berücksichtigt, bei deren Definition von der Leistungsfähigkeit des Herzens und resp. von der Spannkraft der primären Pulswelle auszugehen ist. „Starker" oder „kräftiger Puls" (Pulsus fortis) und „schwacher Puls" (Pulsus debilis). Dass es einen abnorm starken Puls als Symptom fieberhafter, allgemeiner Krankheiten des Pferdes nicht giebt, habe ich bei der Erörterung des Herzschlags bereits bemerkt. Nur bei Herzkrankheiten (Hypertrophie des linken Ventrikels) ist nicht selten ein abnorm starker Puls zu beobachten. Der schwache Puls ist bei der Herzaffection, welche die acuten fieberhaften Infections- und Intoxicationskrankheiten begleitet, eine gewöhnliche Erscheinung, deren graduelle Verschiedenheiten einen sehr wichtigen Anhalt für die Beurtheilung der Krankheitsfälle gewähren.

Dem „Pulsus durus" (harter Puls) liegt eine abnorm starke Spannung der Arterienwand zu Grunde, welche bei starken Blutverlusten und bei diffusen schweren Darmentzündungen eintritt. Der höchste Grad des Pulsus durus ist unter dem Namen des „drahtförmigen" oder „fadenförmigen Pulses" (Pulsus filiformis) bekannt. Wenn die letztgedachte Qualität des Pulses mit einer venösen Färbung der Conjunctiva zusammentrifft, so ist stets auf eine schwere Gastro-Enteritis zu schliessen, die einerlei, ob sie als selbständiges oder als secundäres Leiden entstanden ist, fast in allen Fällen zum Tode führt. Der Gegensatz des Pulsus durus ist der „Pulsus mollis" (weicher Puls), bei welchem die Arterie sich in der normalen Spannung findet oder etwas schlaffer anfühlt.

Eine volle Arterie trifft stets mit normaler Länge und Höhe der Pulswelle zusammen. Hierfür ist der Name des „vollen" (Pulsus plenus) und des „grossen Pulses" (Pulsus magnus) gebräuchlich. Bei leerer Arterie (Pulsus vacuus seu inanis) kommt eine abnorm kleine Pulswelle vor (Pulsus parvus). Der kleine Puls findet sich nur bei erheblich vergrösserter Frequenz der Pulszahl, er kann ein Symptom starker Blutverluste, entzündlicher Erkrankung der Darmschleimhaut und mangelhafter Innervation des Herzens (kurze Zeit vor dem Suffocationstode) sein. Unter denselben ursächlichen Verhältnissen geht die Verkleinerung der Pulswelle oft so weit, dass sich dieselbe an der Art. maxillaris ext. und überhaupt an allen mittelgrossen Arterien durch Palpation des Fingers nicht mehr nachweisen lässt (Pulsus insensibilis). Zu beachten ist hierbei aber, dass an der Art. brachialis der Pferde der Puls stets noch gefühlt werden kann.

Ist die Blutwelle sehr schwach, so entsteht so zu sagen nur ein Zittern an der Arterienwand, welches sich dem palpirenden Finger mittheilt (Pulsus tremulus). Dem Anfänger in der Praxis empfehle ich indess bezüglich der Beurtheilung dieses Phänomens bei Pferden eine gewisse Vorsicht, weil auch bei normalem Pulse durch eine mässig starke Compression der Art. maxillaris externa gegen den hinteren Rand des Unterkiefers eine zitternde Empfindung in dem palpirenden Finger eintreten kann.

Bei Menschen wird in Fällen von chronischer fibröser Pericarditis und Verwachsung des Herzens oder der grossen Gefässstämme mit der Nachbarschaft beobachtet, dass der Puls während der Inspiration sich verkleinert, oder selbst ganz verschwindet und bei der Exspiration in normaler Grösse erfolgt (Pulsus paradoxus). Ich habe diese Pulsform bei Pferden niemals beobachtet.

Es empfiehlt sich nicht, ausser den vorgenannten Eigenschaften noch andere Merkmale des Pulses zu unterscheiden. Mindestens kann hiermit nach dem gegenwärtigen Standpunkt der klinischen Thierarzneikunde ein diagnostischer Zweck nicht verfolgt werden. Dagegen ist es vollkommen berechtigt, verschiedene Eigenschaften des Pulses zu combiniren. So gestaltet sich der Puls oft gleichzeitig hart und klein oder schwach und weich, unregelmässig, ungleich und klein etc.

c. Venen. Die abnorm grosse Blutfülle der Venen und der Venenpuls lassen sich bei Pferden nur an den Venae jugulares erkennen. Am unteren Ende des Halses wird nicht selten in den Drosselvenen eine Rückwärtsbewegung des Blutes wahrgenommen, die einerseits durch die Respirationsbewegungen (Undulation der Jugularvene), andererseits durch Herzfehler und insbesondere durch mangelhaften Verschluss der rechtsseitigen Atrio-Ventrikularklappe bedingt resp. vom Herzschlage selbst abhängig sein kann (Pulsation der Jugularvenen, Venenpuls). Die gewöhnlichste Veranlassung des Venenpulses bei Pferden besteht in der übermässigen Füllung und Ausdehnung des rechten Herzventrikels, wie sie bei fieberhaften Blutdyskrasien (Pferdestaupe, Brustseuche, acute Intoxicationen) vorkommt. In solchen Fällen ist eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe anzunehmen, die sich bei günstigem Verlaufe der allgemeinen Krankheit bald wieder ausgleicht. Das Symptom selbst bringt demnach an sich noch keine Lebensgefahr mit sich, wenigstens so lange nicht, als die Regurgitation des Blutes blos im unteren Drittheil der V. jugulares wahrzunehmen ist. In einzelnen Fällen habe ich auch bei chronischen Herzkrankheiten der Pferde die echte Tricuspidalklappen-Insufficienz beobachtet, wobei eine erhebliche Blutstauung sowohl in der hinteren, als in der vorderen Hohlvene eintritt und die V. jugu-

lares bis in ihre Wurzeln gefüllt erscheinen. Dem Venenpulse selbst liegt eine bei der Herzsystole in die V. jugulares regurgitirende Blutwelle zu Grunde.

8. Digestionsapparat.

Störungen in den Functionen der Verdauungsorgane giebt es bei Pferden in grosser Zahl und Mannigfaltigkeit. Die Ermittelung ihrer Ursachen ist zum Theil leicht, zum Theil aber sehr schwierig. Bei chronischen Krankheiten der Bauchorgane bleibt die specielle Ursache der Digestionsstörung nicht selten dunkel und auch der erfahrenste Thierarzt muss sich in solchen Fällen damit begnügen, die Krankheit nur nach ihrem Sitze und ihrem allgemeinen Charakter diagnosticiren zu können. In dieser Hinsicht bietet zuweilen das längere Fortbestehen der Störung unter gleichen Symptomen einen wichtigen Anhalt.

Bei der speciellen Untersuchung des Digestionsapparates ist neben der Besichtigung der Kopf-Schleimhäute (vergl. S. 20) Rücksicht zu nehmen auf: 1) den Appetit; 2) das Kauen; 3) das Schlucken; 4) den Umfang des Bauches; 5) die Darmperistaltik mit Einschluss der Darmgeräusche und 6) die Darmexcremente.

Appetit auf Futter. Für die Beurtheilung des Appetits auf Futter kommt zunächst in Betracht, dass der Grad (die Lebhaftigkeit) desselben bei gesunden Pferden von der grösseren oder geringeren Schmackhaftigkeit der Futterstoffe beeinflusst wird. Unschmackhafte oder verdorbene Nahrungsmittel verzehren die Pferde theils gar nicht, theils nur in kleinen Bissen und in geringer Menge. Es bedarf keines Commentars, dass bei der diagnostischen Beurtheilung des Appetitmangels vorab die Qualität des Futters zu prüfen ist. Nicht selten ist die schlechte Beschaffenheit des Kraftfutters der ausschliessliche Grund des mangelhaften Fressens. Aber auch abgesehen hiervon, gestaltet sich die Lebhaftigkeit des Appetites innerhalb physiologischer Breiten sehr verschieden. Pferde von guter Brusttiefe, weitem Thorax und geräumiger Bauchhöhle pflegen viel Futter in kurzer Zeit zu verzehren, während flachrippige, hochbeinige und rangleibige Pferde nur wenig Futter, und auch dies erst in relativ langer Zeit aufnehmen. Bei Pferden mit gutem Körperbau und ruhigem Temperament wird stets beobachtet, dass sie sofort nach der Krippe eilen und Futter verlangen, sobald sie nach der Arbeit in den Stall gelangen, während manche Pferde mit nervösem Temperament, besonders die reizbaren edlen Reitpferde nach starker Anstrengung bisweilen 6—12 Stunden im Stalle stehen, bevor sie das

Futter annehmen. Solche Verschiedenheiten in dem Verhalten der Pferde scheinen ihren Grund in nervösen Einflüssen, oder in mangelhaften histologischen Einrichtungen der Verdauungsorgane zu haben; sie mögen zum Theil auch darin beruhen, dass die Vertheilung des Blutes in den Gefässbahnen sich bei den gut gebauten und ruhigen Pferden leichter regulirt, als bei den Pferden von ungeeignetem Bau und Temperament.

Statt des Heus können gesunde Pferde mit dem Stroh als Rauffutter fürlieb nehmen. Bei vollständiger Entziehung des Rauffutters wird aber von manchen Pferden die Aufnahme des Körnerfutters versagt. Andererseits verzehren diejenigen Pferde, die reichlich mit Kraftfutter versehen werden, nur wenig Heu gegenüber denjenigen Pferden, denen nur in spärlicher Menge die Kernnahrung gereicht wird. Aber auch abgesehen hiervon ist der Appetit auf Heu nach individuellen Zuständen sehr verschieden. Unschmackhaftes (saures) und verdorbenes Heu wird immer nur in ganz geringer Menge verzehrt und zum Lupinenheu greifen die Pferde gewöhnlich nur dann, wenn die Ernährung derselben dürftig und das Hungergefühl gross ist.

Ein Gemenge von Weizen- oder Roggenkleie mit Wasser oder von Mehl und Wasser wird von vielen gesunden Pferden mit Begierde aufgenommen, während andere für derartiges Futter keine Neigung haben. Oft habe ich beobachtet, dass Pferde, welche statt des harten Körnerfutters Schrot (Mehl) mit Wasser in breiiger Form erhielten und einige Wochen in ausreichender Menge frassen, später die Aufnahme dieses Futters hartnäckig verweigerten, obwohl sie ganz gesund waren. Das weiche (breiförmige) Futter war ihnen zuwider geworden. Einzelne Pferde habe ich aber gekannt, welche mehrere Jahre hindurch bei relativ geringer Verabreichung von Rauffutter das Roggenschrot mit Wasser stets gern verzehrten und sich dabei in sehr gutem Nährzustande erhielten. Biertäber oder Branntweinschlämpe werden von manchen Pferden sehr gern, von anderen dagegen nur zögernd oder gar nicht aufgenommen. Auch gegenüber den Mohrrüben, Kartoffeln und anderen Wurzelgewächsen ist der Appetit der Pferde de norma sehr ungleich. Bei Berücksichtigung dieser physiologischen Unterschiede wird die Thatsache verständlich, dass bei manchen kranken Pferden die dem Geschmacke am meisten entsprechende Art des Futters erst durch Versuche ermittelt werden muss. Aus Irrthum ist in der Literatur fast bei allen erheblichen Krankheiten der Pferde die Verabreichung von Weizenkleie oder Mohrrüben etc. empfohlen worden. Die Erfahrung beweist, dass die an allgemeinen Krankheiten leidenden Pferde diese Futtermittel sehr oft verschmähen, während sie kleine Mengen von reinem Hafer, sowie Heu und reines

Stroh aufnehmen. Im Allgemeinen bevorzugen die kranken Pferde dasjenige Futter, welches der Organisation des Verdauungsapparates am meisten entspricht bezw. „naturgemäss" ist. Bei der nach überreichem Genusse von Körnerfutter entstehenden Dyspepsie zeigen die Pferde eine besondere Vorliebe für Weizenkleientrank mit einem geringen Zusatz von Schrot.

Auf einer irrthümlichen Meinung beruht auch die Angabe der Autoren, dass es bei den Pferden einen plötzlich eintretenden „Heisshunger" (Bulimie) als krankhaften Zustand gebe und dass der letztere durch Verabreichung von Futterstoffen geheilt werde. Dagegen beobachtet man bei manchen Pferden dauernd eine übergrosse Begierde auf Futter und die Fähigkeit, sehr beträchtliche Mengen von demselben zu verzehren. Dieser übermässige Appetit (Wolfshunger) vermindert sich, sobald die betreffenden Pferde mehrere Wochen oder Monate lang mit Körnerfutter reichlich ernährt („durchgefüttert") worden sind.

Alle erheblichen Krankheiten sind in der Regel mit einer Beschränkung des Appetites verbunden. Je mehr Appetit die Pferde beim Beginn und im ersten Stadium einer allgemeinen Krankheit noch zeigen, um so günstiger gestaltet sich in der Regel der Krankheitsverlauf. Ein relativ ungünstiges Zeichen ist dagegen das vollständige Versagen der Futteraufnahme. Es beruhen diese Verschiedenheiten des Appetites theils in der Körperconstruction der Pferde, theils in dem Grade und Charakter der betreffenden Krankheiten und theils in der von manchen Zufälligkeiten beeinflussten Affection der Verdauungsorgane. Bei einigen allgemeinen Krankheiten (Scalma und manche Fälle von Pyämie) verzehren die Pferde relativ viel Futter, wenn selbst die Erkrankung einen perniciösen Verlauf nimmt. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Prognose der betreffenden Fälle ergiebt sich von selbst.

Appetit auf Gewürze. Der Appetit auf Gewürze ist zuweilen von diagnostischem Werthe. Von den gesunden Pferden nehmen manche sehr gern Kochsalz als Lecke auf, während andere dasselbe kaum anrühren. Nicht selten sieht man die erstgedachten Pferde mit Begierde an kalten Gegenständen unter starker Speichelabsonderung lecken. Bei der einfachen Gastrosis steigert sich in der Regel der Appetit auf Kochsalz. Oft suchen die kranken Pferde laugenhaft schmeckende Gegenstände: Stroh, an welchem Urin haftet; oder altes Holz; auch Kalk und Lehm an der Stallwand mit Begierde auf. Am stärksten ist der Hunger auf Alkalien bei derjenigen chronischen Gastrose, bei welcher sich abnorm grosse Mengen von Säuren im Magen anhäufen (Dyspepsia acida). In solchen Fällen verzehren die Pferde auch die als Zusatz zu

den Alkalien (Magnesia, kohlensaurer Kalk) gereichten bitteren oder aromatischen Medicamente mit grosser Vorliebe.

Appetit auf Wasser (Durst). Hinsichtlich des Durstes finden sich bei Pferden innerhalb physiologischer Grenzen ziemlich erhebliche Verschiedenheiten. Viele Pferde gewöhnen sich nach und nach an die Aufnahme grosser Mengen von Wasser, während andere mit einem sehr geringen Quantum ausreichen. Das Trinken selbst bewirken manche Pferde sehr schnell, andere dagegen langsam. In Folge krankhafter Depression des Bewusstseins (Dummkoller, Meningitis subacuta) stecken einzelne Pferde das Maul zunächst in den mit Wasser gefüllten Eimer bis auf den Grund. Junge Fohlen spielen zuweilen in ähnlicher Weise mit dem Trinkwasser. Bei ein- und zweijährigen Fohlen sah ich mehrfach, dass sich die Thiere aus Langeweile die Untugend aneigneten, das Trinkwasser aus dem Eimer oder der Krippe in die Maulhöhle zu saugen und dann (ähnlich wie die Gänse verfahren) mit hoch emporgehobenem Maul langsam herabzuschlucken. Als die Thiere später zu anstrengenden Arbeiten beschäftigt und nur nach längeren Zwischenzeiten mit Trinkwasser versehen wurden, verlor sich die Untugend wieder.

Dass Pferde bei der Verabreichung von Grünfutter wenig oder gar kein Wasser verzehren, dagegen bei Trockenfütterung innerhalb 24 Stunden 2—3 Stalleimer voll trinken, kann hier ebenso als bekannt vorausgesetzt werden, wie die Thatsache, dass bei reichlicher und anhaltender Schweisssecretion resp. bei starker Arbeitsleistung von den Pferden mehr Wasser getrunken wird, als bei fortdauernder Ruhe im Stalle. Pferde, die an fieberhaften Krankheiten leiden, nehmen sehr gern und häufig frisches, klares Wasser an; aber sie trinken von demselben stets nur geringe Mengen. Wenn die allgemeinen Krankheiten sich mit einer schweren Magen-Darmentzündung compliciren, so versagen die Pferde die Aufnahme des Wassers. Sie spielen wohl mit den Lippen und der Zunge in dem vorgehaltenen frischen Trinkwasser; aber sie verschlucken von demselben kaum eine nennenswerthe Quantität. Dasselbe Verhalten findet sich bei der Kolik (Darmverstopfung), in deren Verlauf die kranken Pferde gewöhnlich nur dann lebhaften Durst zu erkennen geben, wenn eine Besserung des Zustandes eintritt. Aussergewöhnlich reichlichen Genuss von Trinkwasser bekunden einzelne Pferde bei der Pferdestaupe und bei der Brustseuche, wenn sich die Krankheitsfälle unter starker Ausscheidung von klarem Harn zur Besserung wenden. Aber auch bei einfachen Dyspepsien wird nicht selten beobachtet, dass die Pferde mehr Wasser trinken, als sonst. Krankhaft gross ist die Aufnahme des Wassers und resp. das Durstgefühl bei Pferden, die am

Lauterstall (Diabetes) leiden; hierbei sah ich die kranken Pferde, nachdem sie mehrere Stunden lang während der Arbeit nicht getrunken hatten, oft 3—4 Stalleimer voll Wasser nacheinander mit lebhafter Begierde aufnehmen.

Durch Zusatz geringer Mengen von Kleie, Biertäber, Mehl oder Oelkuchen wird das Trinkwasser für viele Pferde schmackhafter; nicht wenige Pferde bevorzugen aber das klare und frische Trinkwasser am meisten. Das durch reichliche Beimischung von Lehm trübe gewordene Regenwasser trinken die Pferde ebenso gern, als gutes Brunnenwasser. Dagegen nehmen sie nur ungern und zögernd das Trinkwasser, welches viel Salpeter, Schwefel oder Eisensalze enthält.

Dass einige Arzneimittel zweckmässig dem Trinkwasser zur Selbstaufnahme der Pferde beigemengt werden können, kann ich hier nur andeuten. Bemerken will ich aber, dass es keine Mittel giebt, mit welchen das Trinkwasser den Pferden angenehmer resp. schmackhafter gemacht werden könnte. Vielen Pferden wird die Aufnahme des Wassers fast durch jeden Zusatz, selbst durch geringe Mengen von Säuren verleidet. An den Genuss von Bier lassen sich einzelne Pferde gewöhnen. Ich habe ein älteres Reitpferd gekannt, welches in Folge einer Liebhaberei seines Besitzers täglich gegen 2 Liter Bayrisch-Bier erhielt und dieses Quantum regelmässig auf einmal austrank. Es verzehrte aber niemals erheblich mehr, als 2 Liter und eine besondere Wirkung dieses Biergenusses habe ich an dem Pferde nicht beobachtet. Schwarznecker (Pferdezucht, 2. Aufl. 1884, S. 248) erzählt, dass das englische Brauerpferd (Dray Horse) einen kräftigen Trunk guten Biers nicht verachte.

Kauen. Die Kaubewegungen des Unterkiefers geschehen bei gesunden Pferden nicht gleichmässig. Schmackhaftes Futter wird im Allgemeinen schneller gekaut, als Substanzen, welche weniger angenehm sind. Sind die Pferde hungerig, so kauen sie die Futtermittel mit mehr beschleunigten Kieferbewegungen, als wenn sie die Sättigung beinahe beendet haben. Im höheren Alter erfolgen die Kaubewegungen langsamer, als in der Jugend. Pferde von guter Bauart und lebhaftem Appetit machen bei der Futteraufnahme in einer Minute 70—100 Kaubewegungen mit dem Unterkiefer, während Pferde mit geringer Brusttiefe, aufgeschürztem Bauch und langem, schmalen Kopf das Futter langsamer verzehren und nur 40—60 Kieferbewegungen in der Minute ausführen.

Bei inneren Krankheiten, welche die Verdauungsorgane essentiell oder symptomatisch tangiren, verlangsamt sich das Kaugeschäft. Auffälliger wird aber die Verringerung der Kaubewegungen bei acuten fieberhaften Krankheiten (Pferdestaupe, Brustseuche), wenn durch Congestiv-

zustände im Gehirn Kopfschmerz und Benommenheit des Bewusstseins entstehen. In gleicher Weise vermindert sich die Frequenz der Kaubewegungen bei der acuten Hirnhöhlenwassersucht und beim Dummkoller. Als nächste Ursache dieser Erscheinung ist die Affection des Cortex beider Hirnhemisphären und die mit derselben in Verbindung stehende Beschränkung des Temperamentes anzusehen, wobei die psychomotorischen Impulse abnorm langsam und weniger intensiv erfolgen.

Bezüglich der Gleichmässigkeit in den Kaubewegungen finden sich bei Pferden manche willkürliche Modificationen, die hier nicht weiter verfolgt werden können. Haben die Thiere mit dem aufgenommenen Futter scharfe Körper (Holz, Nägel etc.) oder Gegenstände von perversem Geschmack in die Maulhöhle gebracht, so hören sie momentan auf, zu kauen und lassen das Futter ganz oder grösstentheils aus dem Maul wieder herausfallen. Bei lebhaftem Hungergefühl lassen sich gesunde Pferde im Kaugeschäft gewöhnlich nicht stören; ist aber der grösste Hunger befriedigt, so halten die Thiere bei momentaner Erregung ihrer Aufmerksamkeit mit dem Kauen eine kurze Zeit inne. Anders gestaltet sich die vorübergehende Sistirung des Kaugeschäfts bei symptomatischen und essentiellen Gehirnaffectionen (acute Hirnhöhlenwassersucht, Dummkoller), namentlich wenn Rauffutter verzehrt wird. Hier stehen die Pferde wie in sich gekehrt; sie vergessen sich förmlich und hören mit dem Kauen einige Secunden bis zu einer Minute, selbst noch länger auf, wobei einzelne Halme des Heus oder Strohs aus den Lippenwinkeln hervorragen.

Die Lähmung der Backen- oder Wangenmuskeln behindert das Kaugeschäft erheblich und verursacht das „Einfüttern“, wobei das grob zerkleinerte Material sich in Form einer länglichen Rolle zwischen Backe und Backzahnreihe schiebt. Pferde, die an Tetanus (Trismus) in hohem Grade leiden, sind ausser Stande, das Futter, namentlich Rauffutter vollständig zu kauen. Von letzterem bleiben nicht selten kleinere oder grössere Partien zwischen Backe und Backzähnen oder neben der Zunge und am Gaumensegel liegen. Auch bei der Blutfleckenkrankheit kann, wenn umfangreiche Anschwellungen am Kopf eintreten, das Futter nicht mehr gekaut werden, trotzdem die betreffenden Pferde oft noch Appetit haben. Dasselbe beobachtet man bei schweren Entzündungen der Rachenschleimhaut.

Sehr ungleichmässig kann sich das Kaugeschäft bei Krankheiten und fehlerhaften Zuständen der Backzähne gestalten. Die meisten der betreffenden Pferde verzehren hierbei nur wenig Futter und kauen dasselbe mit verlangsamten und inäqualen Kieferbewegungen. Sehr oft halten

die Thiere bei dem Verzehren von Körnerfutter mit dem Kauen plötzlich inne und lassen einen Theil des Futters wieder aus dem Maul herausfallen. Sie finden sich hierzu veranlasst, wenn sie den kranken Backzahn mit einem ungleichen Druck belasten und hierdurch einen heftigen Schmerz auslösen. Manche Pferde strecken bei der unvermuthet eintretenden Zerrung eines kranken Backzahns in Folge des Schmerzes den Kopf nach vorn und zur Seite; sie verziehen dabei den Unterkiefer, um mit der Backe einen gelinden Druck gegen den schmerzhaften Zahn auszuüben. Das Heu wird bei schmerzhaften Zuständen an den Backzähnen oft zu Bissen gekaut, welche die Pferde wieder aus dem Maule fallen lassen. Bei mehreren zahnkranken Pferden habe ich beobachtet, dass sie das Heu oder Stroh in kleinen Bissen zu kauen versuchten, dann aber anhielten und in Folge der Zahnschmerzen wie in sich gekehrt eine Zeitlang stehen blieben, den Kopf auf die Krippe stützten und einige eingespeichelte und zusammengelegte Halme aus den Lippen hervortreten liessen. Ein solches Bild gleicht dem Benehmen der am Dummkoller erkrankten Pferde. Nur in wenigen Fällen habe ich gesehen, dass Pferde bei krankhaften Zuständen des Backzahngebisses lebhaften Hunger hatten und viel Futter verzehrten. — Ein zehnjähriger, mit bilateralem Treppengebiss behafteter Wallach belgischer Race kaute das aufgenommene Heu zu Bissen und liess dieselben grösstentheils zunächst wieder vor die Krippe auf den Boden fallen. Auch das Körnerfutter wurde nach einigen unvollständigen, mit starker Salivation ausgeführten Kaubewegungen zum Theil wieder fallen gelassen. Später nahm das Pferd die Futtermassen wieder vom Boden auf, um sie nach unvollständiger Zerkleinerung herabzuschlucken. Die Darmexcremente enthielten unverdautes Futter in grosser Menge. — Die Störungen des Kaugeschäfts bei den Krankheiten der Backzähne genauer darzustellen, fällt der Veterinär-Chirurgie anheim; ich möchte nur noch hervorheben, dass dem trotz aller Rüge von vielen Pferdebesitzern und Wärtern conservirten Irrthum, die verringerte Futteraufnahme und die Retardation der Kaubewegungen auf ein kantiges Gebiss (Zahnspitzen) zu beziehen, nicht scharf genug entgegengetreten werden kann.

Bei schweren inneren Krankheiten werden oft vom Rauffutter nur einzelne Halme und vom Körnerfutter nur kleine Partikel aufgenommen. Dann erzeugen die Thiere nicht selten mit den Kauflächen der Backzähne ein hartes Reibungsgeräusch (Zähneknirschen). In der früheren Zeit wurde dies Symptom als Merkmal einer gefahrvollen Wendung im Krankheitsverlauf gedeutet, was thatsächlich unbegründet ist. Richtig ist aber, dass dasselbe bei lebensgefährlichen Krankheiten oft beobachtet wird.

Schlucken. De norma kommt niemals von dem gekauten Futter etwas aus den Nasencavitäten zurück. Wohl aber beobachtet man bei sehr gierigem Trinken sonst ganz gesunder Pferde, dass das Wasser nicht vollständig verschluckt wird und dass eine geringe Quantität aus den Nasenöffnungen wieder abfliesst. Eine Störung des Schluckens wird am meisten bei entzündlichen Zuständen in der Rachenhöhle beobachtet. Pharyngitis simplex für sich allein oder in Verbindung mit Laryngitis simplex; ferner Angina symptomatica bei Druse, Scalma, Blutfleckenkrankheit, auch bei subacutem Rotz; endlich Druck auf den Schlundkopf durch retropharyngeale Abscesse oder Geschwülste können die Veranlassung dafür abgeben, dass die zerkauten Futterstoffe nicht vollständig verschluckt werden. Wegen des bei Pferden bekanntlich sehr langen Velum entleert sich das Futter oder das Getränk, welches in die Rachenhöhle gelangt aber nicht verschluckt wird, nicht aus dem Maul, sondern aus der Nase nach aussen. Das bedingende Moment für das Unvermögen des Schluckens liegt in der Regel darin, dass das Velum in Folge der entzündlichen Schwellung die Choanen nicht vollständig abschliessen kann.

Nach dem Grade der Schlundkopfsentzündung ist die Quantität der aus der Nase entleerten Futterpartikel verschieden. Oft besteht das Deject fast ganz aus Speichel mit einer geringen, zuweilen kaum erkennbaren Beimischung von klein zerkauten Pflanzentheilchen (Heu, Grünfutter), von Körnerfutter oder Kleie etc. Nicht selten fliesst aber aus beiden Nasenhöhlen so viel breiförmiges, mit Speichel durchsetztes Futter wieder zurück, dass die Ränder der Naseneingänge vollständig verklebt erscheinen. — Mit einer schwereren Entzündung der Rachenorgane, besonders bei der Angina phlegmonosa, beim Morbus maculosus, beim Tetanus und bei anderen Leiden, erlischt bei Pferden oft für kürzere oder längere Zeit die Empfindlichkeit der sensiblen Nerven des Kehlkopfs, so dass die in den Pharynx gebrachten flüssigen Substanzen zum Theil in die Luftröhre herabfliessen und in derselben durch den In- und Exspirationsstrom auf- und abbewegt, auch durch den Husten wieder ausgeworfen werden. Von dieser Thatsache überzeugt man sich sehr leicht nach der Ausführung der Tracheotomie bei den mit den angedeuteten Krankheiten behafteten Pferden. Durch die Trachealwunde oder durch den Tracheotubus entleert sich nehmlich ein Theil der bei Behinderung des Schluckens in die Trachea gelangten Flüssigkeiten. — Die bei Pferden allerdings nur selten vorkommende selbständige Schlundkopfs-Lähmung kann mehrere Wochen, selbst Monate lang das Schluckvermögen erheblich beschränken, so dass bei jeder Futteraufnahme ein Theil des Materials aus der Nase zurückkommt.

In diagnostischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, dass bei einer Verstopfung des Schlundes, bei einer Geschwulst oder einem Divertikel in demselben und beim Erbrechen ebenfalls Futterstoffe durch die Nase entleert werden. Indess bieten die Affectionen des Pharynx so viele auffällige Merkmale, dass die Störungen des Schluckens von den hier angedeuteten Vorgängen leicht zu unterscheiden sind.

Bauchumfang. Nach dem Umfange des Bauches lassen sich bei Pferden nur wenige diagnostische Gesichtspunkte gewinnen. Denn schon bei voller Gesundheit unterliegt die Weite des Bauches sehr erheblichen Schwankungen, so dass die Aufstellung von Durchschnittsmassen nicht thunlich ist. Eine Ansammlung von Flüssigkeit im Bauchfellsack bedingt keine auffällige Vergrösserung des Bauchumfangs. Ich habe mich hiervon zu wiederholten Malen überzeugt bei der Section von Pferden, bei welchen 12—15 Liter Blut oder eine noch grössere Menge von Dickdarminhalt (nach Darmruptur) oder 20 Liter seröses Exsudat in Folge diffuser acuter Peritonitis sich im freien Raum der Bauchhöhle angesammelt hatte. — Chronische Bauchwassersucht als selbständige Krankheit kommt bei Pferden nicht vor. Nur in seltenen Fällen scheidet sich in Folge chronischer Herzkrankheiten eine mässige Quantität von Serum in die Bauchhöhle ab, wodurch aber keine sichtbare Ausweitung des Bauches veranlasst wird. Ebensowenig verursacht die geringe Menge von Serum, welche sich bei abgemagerten alten oder kachectischen Pferden in die Bauchhöhle ergiesst, eine erkennbare Vergrösserung des Bauches. — Leber und Milz haben eine so versteckte Lage, dass selbst erhebliche krankhafte Vergrösserungen derselben bestehen können, ohne den Bauchumfang in erkennbarer Weise zu alteriren. — Dagegen bedingt die Trächtigkeit bei Stuten fast immer eine allmälig zunehmende sichtbare Vergrösserung des Bauches, der sich nicht blos nach unten, wie beim „Heubauch“, sondern auch nach beiden Seiten ausdehnt. Nur bei denjenigen tragenden Stuten, welche täglich im anhaltenden Trabe (als Postpferde oder in ähnlicher Beschäftigung) benutzt werden, nimmt der Bauch in so geringem Masse an Umfang zu, dass die Vergrösserung lange Zeit unbemerkt bleibt und in einzelnen Fällen überhaupt nicht wahrgenommen wird, so dass die Geburt ganz unerwartet eintritt.

Die Vergrösserungen oder Verkleinerungen des durch die Bauart des Rumpfes bedingten Bauchumfangs sind von der Weite des Darmkanals und vorzugsweise des Dickdarms abhängig. Von geringem Einfluss ist auch die Dicke der Bauchwand, die bei intensiver Ernährung durch die Fettablagerung zunimmt. Reichliche Futteraufnahme bedingt bei den meisten Pferden eine Ausweitung des Darmkanals und in Folge dessen

eine Zunahme des Bauchumfangs. Pferde, die viel Rauffutter und wenig Körner verzehren, erlangen eine starke Vergrösserung des Bauches (Heubauch).

Viele Arten der Kolik sind mit der Anschoppung abnorm grosser Quantitäten von Futterstoffen oder mit der Anhäufung von Gasen (Kohlenwasserstoffgas) im Gastro-Intestinaltractus verbunden, wodurch die Bauchhöhle nicht selten bis zum äussersten Masse ausgeweitet wird. Die chronische Ectasie des Magens, die als eine seltene Krankheit bei Pferden beobachtet wird, verursacht keine erkennbare Vergrösserung des Bauches. Bei den ebenso selten vorkommenden chronischen Ectasien des Blinddarms oder des Grimmdarms, bei welchen sich in der kranken Partie des Darms zeitweise Kohlenwasserstoffgas in grosser Menge anhäuft, erlangt der Bauchumfang oft eine erhebliche Zunahme. Das Abreissen der Bauchwandung vom Schambein oder von den falschen Rippen, welches bei Pferden in Folge Niederstürzens oder heftiger Muskelanstrengung beim Festliegen zuweilen vorkommt, bedingt stets eine Vergrösserung des Bauchumfanges.

Die Verkleinerung des Bauches kann mit dem Körperbau und mit dem Gebrauche der Pferde im Zusammenhang stehen. Diejenigen Pferde, bei welchen die falschen Rippen kurz und flach sind, zeigen bei anstrengendem Gebrauche stets eine Verminderung des Bauchumfangs. Dieselbe Wirkung hat bei Pferden mit langer Mittelhand die anhaltende Verwendung in schneller Gangart. Bei andauerndem Appetitmangel bleibt der Bauch klein, selbst wenn die sonst gesunden Pferde nicht angestrengt werden, sondern im Stall stehen.

Schmerzhafte Empfindungen in den Hintergliedmassen veranlassen die Pferde, die Bauchmuskeln zu contrahiren (die Bauchhöhle zu verkleinern), um die Körperlast von den Hintergliedmassen möglichst zu entfernen.

Sowohl die essentiellen, als die bei anderen Leiden entstehenden Affectionen der Magen- und Darmschleimhaut bedingen bei längerer Dauer eine Verkleinerung des Bauches in dem Masse, als die Futteraufnahme verringert ist. Auffällig wird die Verminderung des Bauchumfanges bei anhaltendem Durchfall und bei peritonitischen Zuständen. Abweichend von diesen Befunden verhält sich der Bauch bei der Darrsucht der Fohlen, bei welcher oft während mehrerer Monate eine relativ starke Ausweitung des Intestinaltractus und bezw. des Bauches fortbesteht, obschon die Thiere nur wenig Rauffutter verzehren und das Kernfutter fast ganz verschmähen.

Peristaltik. Sowohl eine Steigerung, als eine Verminderung der

Peristaltik des Gastro-Intestinaltractus wird bei Pferden sehr oft beobachtet. Bedingt wird die Peristaltik durch die Impulse, welche die nervösen Apparate an die Muskulatur der Magen- und Darmwandung abgeben. Die gesteigerte Erregbarkeit der Darmganglien kann durch vielfache Einflüsse verursacht sein. Aeusserlich bekundet sich dieselbe durch eine vermehrte Ausscheidung der Darmexcremente. Bekannt ist in dieser Hinsicht die Wirkung vieler Nahrungsmittel (Grünfutter, Kleie, Schlempe, Mohrrüben, rohe Kartoffeln etc.) und vieler Arzneipräparate. — Die Verminderung der Darmperistaltik tritt beim Uebergang von der Grünfütterung zur Trockenfütterung ein. Auch Medicamente (Narcotica und Adstringentia) beschränken die Peristaltik. — Viele Pferde bekunden in Folge der Anstrengung in beschleunigter Gangart eine gesteigerte Bewegung des Darms.

Zu diagnostischen Zwecken lässt sich sowohl die Intensität als der Umfang der Darmperistaltik durch die Auscultation des Bauches ermitteln, welche beim Stehen und beim Liegen des Pferdes leicht ausführbar ist. Hierbei wird das Ohr an die zweckmässig vorher mit einem Tuche bedeckte Bauchwandung gehalten, gewöhnlich in der Flankengegend. Für Anfänger in der Praxis mag die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass man durch die Auscultation des Bauches dicht vor der Kniescheibe leicht gestossen werden kann, wenn die Pferde den betreffenden Hinterschenkel emporheben.

Die Geräusche, welche die Darmperistaltik herbeiführt, kommen durch die Fortschaffung des Darminhaltes zu Stande. Ihre Entstehung ist an das Vorhandensein von flüssigem oder weichem Futterbrei und Gasen (Darmgasen) im Intestinaltractus gebunden. Ohne die Anwesenheit von Gasen im Darmkanal können hörbare peristaltische Geräusche nicht entstehen. Im Allgemeinen wird die besondere Beschaffenheit der Dünndarmgeräusche durch die Fortschaffung von flüssigem oder halbflüssigem Inhalt bestimmt, während der Charakter der Dickdarmgeräusche von der Fortschiebung des mehr festweichen Futterbreies und der Darmgase bedingt ist. Sowohl unter normalen, als unter abnormen Verhältnissen hat die ungleiche Füllung des Darmkanals einen wesentlichen Einfluss auf die Intensität der Darmgeräusche. Je stärker der Druck ist, mit welchem der Inhalt eines Darmstückes in das benachbarte Stück getrieben wird, um so lebhafter gestalten sich die Darmgeräusche. Die Oscillationen des Darminhaltes theilen sich der in einem geringen oder höheren Grade der Spannung befindlichen Darmwandung mit, von welchen sie auf die benachbarten Darmpartien und auf die Bauchwand fortgeleitet werden. Dass die Schallschwingungen von den am Zwerch-

fell gelegenen Theilen des Gastro-Intestinaltractus sich auch auf die Brustorgane und die Brustwandungen fortsetzen und an den letzteren gehört werden können, ist schon S. 55 erwähnt worden.

Darmgeräusche entstehen nicht continuirlich, sondern nach kürzeren oder längeren Zwischenzeiten. Ihre Intensität ist schon bei gesunden Pferden und noch mehr bei Darmkrankheiten in den einzelnen Theilen des Intestinaltractus sehr ungleich. Es ist daher zu diagnostischen Zwecken empfehlenswerth, die Auscultation des Bauches an beiden Seiten einige Minuten fortzusetzen, um über den Grad und Umfang, in welchem die Darmgeräusche krankhaft vermehrt oder vermindert sind, ein sicheres Urtheil zu erlangen.

Die Dünndarmgeräusche besitzen theils den Charakter des Gurgelns, theils denjenigen des Plätscherns („plätschernde Geräusche"); dieselben sind gewöhnlich an der rechten Seite deutlicher, als an der linken zu hören. Der Klangfarbe einzelner Töne, welche sich in dem peristaltischen Geräusche des Dünndarms geltend machen, entspricht der Ausdruck: „kluckernde Geräusche" oder „Gluck-Gluck-Geräusche". — Die gesteigerte Peristaltik des Dünndarms, bei welcher der flüssige Nahrungsbrei abnorm schnell befördert wird, macht sich durch die Gehörswahrnehmung des Fliessens („fliessende Geräusche") bemerklich. Sehr deutlich treten diese Geräusche nach der Einverleibung grosser Dosen der Abführmittel hervor. Soweit die Dickdarmperistaltik hörbar ist, kennzeichnet sich dieselbe gewöhnlich als ein langgedehntes „Gurren" oder „Knurren". Stärkere Dickdarmgeräusche sind als „Kollern" oder „Poltern" zu vernehmen, meist an der linken Seite stärker, als an der rechten.

Die peristaltischen Geräusche können in Folge mangelhafter Innervation durch die Darmganglien und durch Behinderungen in der Fortbewegung des Darminhaltes abnorm vermindert sein. Am meisten wird dies bei den unter dem Namen der Kolik zusammengefassten Darmkrankheiten beobachtet, bei welchen Darmgeräusche sehr oft während einer kürzeren oder längeren Zeit ganz fehlen. Bei Meteorismus des Darms, mit welchem eine erhebliche Abschwächung und oft eine Sistirung der Peristaltik, starke Ausdehnung und Spannung der Darmwandungen durch Gase bestehen, sind häufig abgebrochene und helltönende („klingende") Geräusche zu hören, deren Entstehung auf die mit der langsamen Fortbewegung der Contenta eingeleitete Oscillation der stark gespannten Bauchwand zurückzuführen ist. Nicht selten macht das klingende Darmgeräusch den Eindruck des Tones, welcher durch das Herabfallen eines Tropfens in einen Metallkessel erzeugt wird („Geräusch der Gutta cadens").

Neben den vorstehend besprochenen Eigenschaften der peristaltischen Schallproductionen ist es in der thierärztlichen Praxis üblich: schwache, mässig starke, kurze, langgedehnte und lebhafte Dünn- und Dickdarmgeräusche zu unterscheiden, auch das Fehlen derselben als diagnostisches Merkmal zu beachten. Bemerkenswerth ist ausserdem die Thatsache, dass bei Lähmungen des Blinddarms oder eines Theils des Grimmdarms (chronische Kolik) das Dickdarmgeräusch fehlt, während Dünndarmgeräusche noch entstehen und dass bei Magenzerreissung oder Dünndarmverstopfung die Untersuchung der Pferde oft den entgegengesetzten Befund ergiebt. Ist das Colon durch Gefäss-Embolie und -Thrombose gelähmt, so kommt der Regel nach sowohl im Dickdarm, als im Dünndarm kein peristaltisches Geräusch mehr zu Stande. Ueber die differentielle Semiotik dieser Zustände gegenüber der einfachen Koprostase und den Dislocationen und Incarcerationen von Darmtheilen wird bei der Kolik Näheres angeführt werden.

Ausser nach der Einverleibung von Abführmitteln und dem Genusse gewisser Futterstoffe wird die gesteigerte Darmperistaltik durch oberflächliche Reizungen der Dünn- und Dickdarmschleimhaut hervorgerufen. Die Processe können als selbständige Affectionen des Gastro-Intestinaltractus und als Bestandtheile allgemeiner Krankheiten, auch als consecutive Entzündungen der Darmschleimhaut nach der Aufnahme eiterig-jauchiger Stoffe in das Blut zur Ausbildung kommen. Immer hat die gesteigerte Peristaltik, wenn sie nicht in wenigen Stunden vorübergeht, diarrhoische Entleerungen des Darms zur Folge. Unrichtig ist aber die vielfach verbreitete Ansicht, dass bei jedem Durchfall die Darmgeräusche auffällig laut sein sollen. Nur wenn der Darm noch in ziemlicher Quantität Nahrungsbrei resp. Wasser und Gase enthält, sind beim Durchfall die Darmgeräusche krankhaft gesteigert (Fliessen und Poltern). Wenn aber, wie nach der Resorption der Producte von entzündlichem Gewebszerfall (beim sogenannten colliquativem Durchfall) oft zu beobachten ist, der Bauch zusammenfällt und grösstentheils nur die krankhaften Secrete des Darms zur diarrhoischen Ausscheidung gelangen, so verbleiben die Darmgeräusche trotz der diarrhoischen Entleerung und der dieselbe bedingenden Peristaltik auf einem niedrigen Grade.

Darmexcremente. Quantität und Qualität der Darmexcremente richten sich de norma nach dem Futter, welches die Pferde verzehren. Das Getränk hat keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Beschaffenheit derselben, weil das im Uebermass genossene Wasser im Darm zur Resorption kommt. Bei diarrhoischen Entleerungen wird aber auch ein grosser Theil des genossenen Wassers aus dem Darm ausgeschieden.

Obwohl die Ernährung des Pferdes in viel geringerem Verhältnisse, als beim Rinde mit fremdartigen Mitteln bewirkt werden kann, so umfasst doch die Zulässigkeit von Modificationen in der Fütterung noch ein grosses Gebiet. Deshalb lässt sich gegenüber der Mannigfaltigkeit der bei Pferden üblichen Verpflegung die normale Beschaffenheit der Darmexcremente kaum mit wenigen Worten bezeichnen. Das Volumen der Excremente ist vorzugsweise abhängig von der Quantität der mit dem Futter aufgenommenen unverdaulichen Cellulose. Pferde, die nur Rauffutter erhalten oder dauernd auf Weiden leben, entleeren grössere Haufen von Excrementen, als diejenigen Pferde, welche nur Futter mit engem Nährstoff-Verhältniss aufnehmen. Das Gewicht der in einer bestimmten Zeiteinheit abgesetzten Excremente differirt in geringerem Masse. Nach Siedamgrotzky-Hofmeister werden bei reiner Wiesenheunahrung durchschnittlich von einem Pferde pro Tag 16,5 Kilo und bei Hafer, Heu und Häcksel 9—10 Kilo Darmexcremente ausgeschieden. Bei den schweren Arbeitspferden, welche pro Tag dreimal mit Hafer bis zur vollen Sättigung gefüttert werden, beträgt das Gewicht der täglichen Darmexcremente eben so viel, als bei den Pferden gleicher Grösse, die vorzugsweise Rauffutter verzehren. — Die Entleerung der Darmexcremente geschieht bei gesunden Pferden, die im Stalle verbleiben, innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 9—10 Mal. Während der Arbeit, namentlich bei der Bewegung im Trabe steigert sich die Darmperistaltik und die Entleerungen folgen häufiger und schneller aufeinander. Ebenso mehrt sich die Zahl der Entleerungen durch die Futter- und Arzneimittel, welche die Peristaltik anregen. — Form, Consistenz, Farbe und Geruch der abgesetzten Fäces differiren schon nach Massgabe der Fütterungsart und innerhalb normaler Grenzen sehr erheblich. Die Farbe wird theils durch die in dem Futter enthaltenen Farbstoffe, theils durch die Verdauungssäfte, namentlich die Galle bestimmt. Die Verabreichung von Eisenpräparaten in grossen Dosen veranlasst eine schwärzliche Färbung der Excremente. — Junge Fohlen, die nur Milch geniessen, setzen gelblich gefärbte Fäces ab. — Pferde, die vorwaltend voluminöses Rauffutter erhalten und Weidepferde entleeren locker geballte Fäces von dunkelbrauner Färbung in grossen Haufen, welche frisch entleert einen eigenthümlichen Geruch haben, dessen specielle Natur bislang aber nicht ermittelt ist. — Geniessen die Pferde in abgemessenen Rationen Hafer mit Häcksel und Heu, so sind die Fäces festgeballt und von brauner Farbe; die Kothbälle oft kaum merklich, oft auch reichlich mit Darmschleim umhüllt. Karge Fütterung bedingt, dass nur geringe Mengen von Excrementen entleert werden. — Bei reichlichem Genusse von Ge-

treide (Hafer, Mais, Bohnen, Erbsen, Roggen: in Körnern oder geschroten) gelangen die Fäces in breiiger Form und in grauweisser oder gelblichgrauer Farbe zur Ausscheidung. Sie enthalten noch grössere Mengen von nicht zur Assimilation gekommenen Nährstoffen, die nicht selten zum Theil durch Fäulniss zersetzt sind und einen penetranten Geruch verbreiten. — Nach dem Genusse von jungem Grünfutter setzen die Pferde bräunlich gefärbte Kothmassen von flüssiger oder halbflüssiger Consistenz ab. Die reichliche Verwendung von älterem Grünfutter veranlasst bei einzelnen Pferden, dass beim Kothabsatz zuerst flüssige Excremente von brauner Färbung und darauf locker geballte Excremente zur Ausscheidung kommen. Die Erscheinung ist mit einer Schwäche der Dickdarm-Verdauung in Verbindung zu bringen; aber eine bemerkenswerthe Störung der Gesundheit habe ich an den betreffenden Pferden nie beobachtet. — Die chemische Reaction der von gesunden Pferden abgesetzten Fäces ist schwach alkalisch oder neutral; bei verzögerter Entleerung nicht selten stellenweise schwach sauer (Milchsäure).

Darmgase werden mit den Fäces, sehr oft aber zu anderer Zeit und nicht selten mit hörbaren, mehr oder weniger scharfen Geräuschen eliminirt.

Da die Störungen der Darmfunctionen theils in Folge primärer Magen- und Darmkrankheiten, theils als begleitende Zufälle der meisten allgemeinen Krankheiten bei Pferden überaus häufig vorkommen, so sind die Darmentleerungen von grossem diagnostischen Interesse. Die Verzögerung derselben kann zunächst in der abnorm spärlichen Aufnahme von Futter ihre Ursache haben. Bleibt die krankhafte Beschränkung des Appetits mehrere Tage oder länger fortbestehen, so verengt sich der Darmkanal und die spärlich und in langen Zwischenzeiten entleerten Excremente erlangen die Form abnorm kleiner Bälle, die oft in der äussersten Schicht von Darmschleim durchtränkt und überzogen sind und ein glänzendes (lackfarbenes) Ansehen, sowie eine dunkelbraune Farbe haben. — In vereinzelten Fällen ist die Verzögerung der Ausscheidung von Darmexcrementen (Verstopfung) in einer selbständigen Atonie des Darms (mangelhafter Peristaltik) begründet und der Appetitmangel erst eine Folge der krankhaft verminderten Darmbewegung. Dabei kann die Entleerung von Fäces mehrere Tage lang unterbrochen sein, ohne dass die Pferde an Kolik erkranken. — Am häufigsten ist aber die Zurückhaltung der Excremente ein Symptom der Kolik. — Paralyse des Mastdarms macht die spontane Entleerung fester und festweicher Excrete unmöglich. Die länger als einen Tag dauernde Zurückhaltung der letzteren im Mastdarm verursacht das Auftreten von Kolik.

Eine breiartige oder flüssige Consistenz erlangen die Excremente bei oberflächlichen Reizungsprocessen in der Darmschleimhaut. Die ursächlichen Bedingungen derselben können sehr verschieden sein und werden bei der Krankheitsgruppe der Diarrhoe ihre Besprechung finden. Diarrhoische Fäcalstoffe setzen sich aus dem Nahrungsbrei und den Transsudaten der Darmschleimhaut zusammen. Je mehr die letzteren prävaliren, um so gefährlicher ist die Diarrhoe. Durch diarrhoische Entleerungen werden in der Regel das Schweifhaar und die Hinterschenkel beschmutzt, was bei der Befunderhebung zur richtigen Beurtheilung des Krankheitszustandes einen Anhalt bieten kann. Excremente von breiförmiger oder flüssiger Consistenz haben oft eine schmutzig braune oder dunkelbraune, verwaschene Färbung, was durch Abscheidung von Blut oder blutfarbstoffhaltiger Flüssigkeit in der Darmschleimhaut verursacht wird (hämorrhagischer Darmkatarrh). Eine solche Diarrhoe besteht gewöhnlich bei eiterig-jauchiger Blutvergiftung, kommt aber auch bei der Pferdestaupe und bei sporadischen schweren Infectionskrankheiten vor. — Reich an Darmepithelien und in Folge dessen von missfarbenem Ansehen und üblem Geruch sind die diarrhoischen Excremente beim sogenannten colliquativen Durchfall, namentlich bei ichorrhämischer Intoxication, aber auch nach der Verabreichung von drastischen Abführmitteln (Calomel, Aloë) in toxischen Dosen.

Die Ausscheidung von zähem, dicklichem oder eiterähnlichem Schleim aus dem Mastdarm ist die Folge eines Katarrhs in der Schleimhaut des letzteren. Der Zustand kann in einer selbständigen Erkrankung des Mastdarms (Mastdarmentzündung, Mastdarmkatarrh) beruhen oder mit dem als Theilerscheinung allgemeiner Krankheiten entstehenden Darmkatarrh verbunden sein. Die Bedeutung der Erscheinung ist hiernach sehr ungleich. Im Allgemeinen kann die anhaltende Ausscheidung von schleimigen Materien aus dem Mastdarm als ein ungünstiges Symptom gelten, während die einmalige oder auch die nach unregelmässigen längeren Intervallen sich wiederholende Entleerung von zähem, etwas glänzendem Schleim, der den Fäcalstoffen äusserlich anhaftet, irrelevant ist.

Reines, dunkelrothes, flüssiges oder unvollständig geronnenes Blut wird bei Darmblutungen (Berstung eines venösen Gefässes der Dickdarmschleimhaut) entleert. Geringe Quantitäten von Blut kommen auch bei Mastdarm-Rupturen zur Ausscheidung.

Normalmässig soll der After sich nur bei der Entleerung von Darmexcrementen und Darmgasen öffnen, sonst durch den Tonus des Sphincter Ani geschlossen sein. Aeltere Stuten zeigen oft eine Erschlaffung des Diaphragma Pelvis und mit derselben die Einziehung des Afters in die

Beckenhöhle. Durch Atonie des Sphincter öffnet sich der After hierbei oft so weit, dass Luft in den Mastdarm eindringen kann. In der Regel hat dieser Zustand keine üblen Folgen, obwohl er oft einen leichten Katarrh in dem Endstück des Mastdarms verursacht. — Im Verlaufe schwerer diarrhoischer Zustände bewirkt der Mastdarmkatarrh vorübergehend eine Erschlaffung des Sphincter und Oeffnung des Afters. — Bei den schweren Arten der Diarrhoe (Folgeleiden der Pferdestaupe und anderer Infectionskrankheiten, ferner bei toxischer Wirkung der Drastica), besteht oft eine schmerzhafte Empfindung in der Partie des Afters (Afterzwang, Tenesmus), welche die Pferde zum häufigen Drängen auf den Mastdarm zwingt, wenn auch keine Fäcalstoffe zur Ausscheidung vorhanden sind.

9. Harnapparat.

Der in den Nieren secernirte Harn (Urin) wird zunächst in der Harnblase bis zu mässiger Anfüllung der letzteren gesammelt und dann ausgeschieden. Gesunde Pferde entleeren die Blase durchschnittlich innerhalb 24 Stunden 5—6 Mal. Beim Genuss wasserreicher Nahrungsmittel und nach der Aufnahme diuretisch wirkender Substanzen (Kochsalz) wird von manchen Pferden 7—8 Mal täglich und selbst noch öfter Harn gelassen.

Das hier als bekannt vorausgesetzte Verhalten der Pferde bei der Harnentleerung ändert sich in Folge abnormer Zustände in den Harnorganen. — Die Hyperästhesie der Urethra veranlasst die Pferde, oft und anhaltend auf die Ausscheidung zu drängen, wobei jedesmal nur eine geringe Menge und oft kein Harn abfliesst. In gleicher Weise zeigt sich bei manchen Arten der Kolik ein vergeblicher Drang auf den Harn, was theils auf nervöse Einflüsse, theils auf die Belastung der Blase durch krankhaft erweiterte Darmpartien zurückzuführen ist. Oft ist bei kolikkranken Stuten der Drang auf den Harn durch den Unverstand verursacht, mit welchem reizende Substanzen (gepulverter Pfeffer oder Ingwer) auf die Schleimhaut des Scheidenvorhofs gebracht wurden. Acute Infectionskrankheiten mit typischem Verlauf sind während der kritischen Harnausscheidung oft von Drang auf den Harn begleitet. Aehnlich verhalten sich einzelne Pferde, die an Hämorrhagia vesicalis oder an Cystitis leiden.

Manche Hengste, mehr aber die Wallachen halten aus übler Angewohnheit im Beginn der Harnentleerung den Penis in der Vorhaut zurück, so dass der Harn aus letzterer strudelförmig abfliesst. Erst im

Verlaufe der Entleerung wird der Penis aus der Vorhaut gestreckt. — Wenn die Vorhaut in Folge chronischer Entzündung und Ulceration verengt ist, so wird die Ausstreckung des Penis unmöglich und der Harn fliesst über die corrodirte Vorhaut ab. — Die Ausscheidung des Harns in einem abnorm dünnen Strahl bei Hengsten und Wallachen ist in der Regel durch eine schmerzlose Auflockerung der Harnröhren-Schleimhaut verursacht, in vereinzelten Fällen auch durch einen Harnröhrenstein. — Continuirliches Abtröpfeln des Harns (Incontinentia Urinae) bei Hengsten und Wallachen, ähnlich auch bei Stuten, wird durch paretische Zustände des Blasenhalses, namentlich in Folge der reizenden Wirkungen von Blasensteinen und Blasengries bedingt.

Die Untersuchung des Harns nach Quantität und Qualität hat für die theoretische Erklärung des Verlaufes mancher Krankheiten ein hervorragendes Interesse, kann aber für die Zwecke der Diagnostik in der thierärztlichen Praxis auf die wichtigsten Momente beschränkt werden. In der nachfolgenden Darstellung sollen deshalb nur die letzteren eine Berücksichtigung finden. Für das weitere Studium der Harnanalyse verweise ich auf Siedamgrotzky-Hofmeister, Mikrosk. und chem. Diagnostik. 2. Aufl. 1884.

Obwohl einige Eigenschaften des Harns schon bei der Entleerung wahrgenommen oder nach den Angaben der Wärter beurtheilt werden können, so ist doch für die genauere Ermittelung seiner Beschaffenheit das Auffangen einer mässigen Quantität unerlässlich. Hierzu wird am besten nach der altgeübten Methode ein geeignetes Gefäss im Stalle bereit gehalten und ein Wärter beauftragt, dasselbe beim Harnlassen des Pferdes zu füllen. Die vollständige Sammlung der in einer bestimmten Zeit secernirten Harnmenge macht die Application eines Harnbeutels, wie ihn Haubner zuerst empfohlen hat, nothwendig. Die Harnmenge unterliegt nach der Grösse der Pferde, dem Wassergehalt der Nahrung, der grösseren oder geringeren Wasserausscheidung durch die Haut, die Lungen oder den Darm (Durchfall) erheblichen Modificationen. Grössere Pferde entleeren bei dauerndem Aufenthalt im Stalle und bei der am meisten üblichen Fütterungsart pro Tag 4—6 Liter Harn. Bei kleineren Pferden ist das Quantum geringer (2,50—4,0 Liter). Die Berechnung der normalmässigen Harnmenge nach dem Lebendgewicht der Pferde liefert kein brauchbares Resultat, weil mit der Zunahme des Nährzustandes das Körpergewicht erheblich steigt, die ausgeschiedene Harnmenge aber deshalb nicht grösser wird. — Die tägliche Menge des Harns vermindert sich bei schweren fieberhaften Krankheiten bis auf die Hälfte des normalen Quantums und zuweilen noch darüber hinaus. — Eine krankhafte

Vermehrung der Menge ist stets mit grösserem Wassergehalt des Harns verbunden; sie kommt vor bei acuten Infectionsfiebern mit typischem Verlaufe im Stadium der Krisis; am meisten aber beim Lauterstall (Polyurie).

Der dem Pferdeharn eigenthümliche Geruch wird von Stoffen bedingt, deren chemische Constitution noch nicht nachgewiesen ist Je concentrirter der Harn ist, desto stärker ist die Verdunstung der Riechstoffe unmittelbar nach der Entleerung. Laien bezeichnen einen solchen Harn vielfach als „heiss“ oder „scharf“. Nach Siedamgrotzky-Hofmeister erlangt der Harn eines Pferdes, welches mit Fleischmehl gefüttert wird, den Geruch des menschlichen Harns. Zuweilen riecht der frische Pferdeharn ammoniakalisch in Folge abnormer Gährung und Zersetzung des Harnstoffs in demselben. Die fortgesetzte innerliche Anwendung grösserer Gaben von Terpenthinöl verleiht dem Harn den Veilchengeruch. Auch mehrere andere Arzneipräparate bewirken das Auftreten eigenthümlicher Riechstoffe im Harn, welche aber klinisch nicht von Interesse sind. — Der bei der Harnruhr (Lauterstall) ausgeschiedene wasserklare Harn ist geruchlos; nach der frischen Entleerung zeigt sich an demselben auch keine augenfällige Verdunstung, wesshalb viele Laien ihn als „kalt“ bezeichnen.

Ein abnorm starkes Schäumen des frisch gelassenen Harns findet in dem relativ grossen Gehalt an Kohlensäure seine Ursache, scheint aber eine krankhafte Bedeutung nicht zu haben.

Das specifische Gewicht steht bei gesunden Pferden in einem bestimmten Verhältniss zur Menge des Harns. Vergrössert sich letztere, so sinkt das spec. Gewicht und umgekehrt. Bei einer Temperatur des Harns von 15° C. beträgt das spec. Gewicht in mittlerer Berechnung 1,030. Oft ist es höher oder auch geringer. „Die Grenzen liegen etwa zwischen 1,020 und 1,050“ (Lustig). Haben die Pferde stundenlang schwer gearbeitet und stark transspirirt, so ist der zunächst ausgeschiedene Harn stark concentrirt und das spec. Gewicht desselben kann bis zu 1,055 ansteigen, wie entgegengesetzt bei reichlichem Genusse von Grünfutter an die im Stalle verbleibenden Pferde das spec. Gewicht des Harns bis auf 1,015 herabsinken kann. — In fieberhaften acuten Krankheiten richtet sich das spec. Gewicht grösstentheils auch nach der Harnmenge. Der im Stadium der Krisis gelassene klare und wasserreiche Harn ist von geringem spec. Gewicht. — Bei chronischen Nierenkrankheiten ist das spec. Gewicht des Harns erheblich vermindert, ebenso beim Lauterstall, auch wenn derselbe nur wenige Tage anhält.

Die Farben, welche der Harn zeigen kann, unterscheidet Lustig

(Hannov. Jahresber. XI.) in: blassgelb, hellgelb, gelb, rothgelb, gelbroth — roth, braunroth, rothbraun, schwarzbraun. Die fünf erstgenannten Farben kommen normalmässig vor, die vier letzterwähnten sind krankhaft. In der Praxis werden ausserdem die Bezeichnungen: blass, strohgelb, bernsteinfarben, dunkel, chokoladenfarbig und missfarbig gebraucht. Blass, farblos, resp. mit reinem Wasser ziemlich übereinstimmend wird der Pferdeharn bei der Harnruhr (Lauterstall), sowie bei der Diurese nach der Anwendung von Canthariden oder Terpenthinöl und oft auch im kritischen Stadium der Brustseuche und der Pferdestaupe. Die gelben Farben des Harns sind durch eigenthümliche Harnfarbstoffe verursacht, von denen das Urobilin der wichtigste ist. Das Auftreten der rothen Farben im Harn, sowie das missfarbige und chokoladenfarbige Aussehen desselben ist durch den Gehalt von Blut oder Blutbestandtheilen bedingt.

Die Reaction des frischen Pferdeharns, die mit Lakmuspapier nachgewiesen wird, ist wegen des Gehaltes an kohlensaurem Kalk der Regel nach alkalisch. Sauer reagirt der Harn nicht selten bei fieberhaften Krankheiten. Die saure Reaction wird auf den Gehalt an phosphorsauren Salzen oder an freier Hippursäure oder an oxalsaurem Kalk zurückgeführt.

Hinsichtlich der Consistenz ist der Pferdeharn gewöhnlich trübe, oft dickflüssig, schleimig, gallertig und fadenziehend. Nach Siedamgrotzky-Hofmeister wird die schleimige Eigenschaft des Pferdeharns dadurch bedingt, dass demselben das Secret der Schleimdrüsen des Nierenbeckens beigemischt ist. Fehlt dasselbe, so erscheint der Harn dünnflüssig, wie bei fieberhaften Krankheiten im ersten Stadium oft zu finden ist.

Durch die mikroskopische Untersuchung des Harns sind zunächst die Krystalle der Harnsalze nachweisbar, was indess für die Diagnose einer Krankheit nicht von erheblicher Bedeutung ist. Von grösserem Werth ist der Nachweis der für die einzelnen Regionen des Uro-Genitaltractus charakteristischen Zellen. Bei Reizungsprocessen im Nierenbecken scheiden sich die demselben eigenthümlichen Cylinderzellen ab. Aus den Harnleitern der Blase und der Urethra stammen die Pflasterepithelien, die bei katarrhalischen Zuständen der Harnwege in grosser Zahl neben Eiterkörperchen (weisse Blutkörperchen) gefunden werden. — Harncylinder (Abgüsse der Nierenkanälchen) werden bei Nierenkrankheiten im Pferdeharn oft gefunden (hyaline, granulirte und epitheliale Cylinder). — Der Eintritt von Blut in den Harn ist mikroskopisch durch den Nachweis der rothen Blutkörperchen zu ermitteln; letztere haben kurze Zeit nach der Harnentleerung theils noch die normalen Eigenschaften, theils sind

sie ausgewaschen und aufgebläht, theils erscheinen sie geschrumpft oder von zackiger Form. — Die weissen Blutkörperchen im Harn unterscheiden sich mikroskopisch nicht von den Eiterkörperchen.

Die chemische Untersuchung des Harns liefert Aufschluss über den etwaigen Gehalt desselben an Eiweissstoffen. Die Eigenthümlichkeiten der letzteren sind aber durch die Prüfung des Harns mit chemischen Reagentien nicht klarzustellen. Die Beimischung rother Blutkörperchen oder Eiterkörperchen (weisse Blutkörperchen) bedingt ebenso gut Eiweissreactionen, wie der Gehalt des Harns an Serumalbumin. Zweckmässig ist demnach neben der chemischen die mikroskopische Untersuchung auszuführen. Das Auftreten von Eiweiss im Urin ist stets krankhaft, aber sehr oft vorübergehend und unerheblich. Allgemein gültig lässt sich aus dem Nachweis desselben nur auf eine Störung der Blutcirculation in den Nieren schliessen. Nach den bei kranken Menschen ermittelten Vorgängen ist auch in der Thierarzneikunde geltend gemacht worden, dass durch Herzfehler, sowie durch acute und chronische Lungenkrankheiten und durch Pleuritis eine Rückstauung des Blutes in den Venen und folglich auch in den Nierenvenen verursacht und dass hierdurch ein Uebertritt von Eiweiss in den Harn bedingt werde. Soweit ich nach meinen Erfahrungen habe feststellen können, ist für die Entstehung des Eiweissharns bei Pferden eine derartige Bedingung nicht in Anspruch zu nehmen. Es mag sein, dass unter den gedachten Voraussetzungen ausnahmsweise Spuren von Serum-Eiweiss in den Harn gelangen. Der Regel nach gestaltet sich das ursächliche Verhältniss des Eiweissharns so, dass durch entzündliche Reizungen oder durch schwere Degenerationen der Nieren eine Blutstauung in den Venen derselben hervorgebracht und dass der hierdurch bedingte abnorm starke Blutdruck in den Gefässschlingen der Glomeruli die Transsudation von Serumeiweiss unter gleichzeitigem Uebertritt von morphotischen Blutbestandtheilen herbeiführt. — Die Aetiologie des Eiweissharns, wie sie bei Menschen ermittelt ist, lässt sich nicht vollständig auf die Pferde übertragen, weil bei der horizontalen Stellung der letzteren die Störungen im kleinen Kreislauf nicht eine gleich starke Blutstauung im Gebiete der Cava inferior und bezw. in den Nierenvenen verursachen. Zunächst wird Eiweiss im Pferdeharn oft gefunden bei den fieberhaft verlaufenden Infectionskrankheiten (Brustseuche, Pferdestaupe), weil dieselben eine parenchymatöse Reizung und Schwellung der Nieren mit sich bringen. Meist enthält der Harn während des specifischen Verlaufs dieser Krankheiten nur vorübergehend an einem oder an mehreren Tagen Eiweiss. Mit der Verringerung und bezw. mit der Rückbildung der Nierenaffection hört die

Ausscheidung von Eiweiss wieder auf. — Chronische diffuse Nierenentzündungen veranlassen auch bei Pferden dauernd, bald in höherem, bald in geringerem Grade eine Beimischung von Eiweiss zum Harn.

Eiweiss wird im Harn durch Kochen gefällt. Indess tritt dieser Niederschlag nur bei saurer Reaction des Harns ein. Ist der Harn alkalisch, so muss der zur Untersuchung bestimmten und vorher filtrirten Probe im Reagenzglase zuvor Essigsäure oder Salpetersäure in genügender Menge zugesetzt und darauf die Erhitzung bewirkt werden.

Dass der Pferdeharn verschiedene Eiweissstoffe und auch Blut in toto enthalten kann und dass sich bei der chemischen Prüfung eines solchen Harns die Eiweissreaction zeigt, wurde schon angeführt. — Der blutige Harn ist, wenn die Anomalie in einem erheblichen Grade besteht, schon durch die Farbe erkennbar. Zu unterscheiden ist dabei zunächst das Auftreten von Hämoglobin (Hämoglobinurie) und von Blut in toto (Hämaturie). Der Hämoglobinharn giebt sich durch eine gleichmässig blutrothe Farbe oder durch eine bierbraune Farbe oder durch chokoladenfarbige Beschaffenheit des Harns zu erkennen. In demselben scheiden sich Blutgerinnsel nicht ab und bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich rothe Blutkörperchen nicht oder doch nur in geringer Zahl. — Die Ursachen der Hämoglobinurie sollen bei der Darstellung der Windrehe erörtert werden. — Das Auftreten von Blut im Harn ist auf eine Hämorrhagie der Blase oder der Nieren zurückzuführen. In Ausnahmefällen kann das Blut aus den Ureteren oder aus der Urethra männlicher und castrirter männlicher Pferde stammen. In der Regel ist bei der Hämaturie das Blut gleichmässig mit dem Harn vermischt; ich habe aber bei Blasenblutung eines Pferdes beobachtet, dass zuerst ziemlich heller und klarer Harn entleert und darauf unvollständig geronnenes Blut ausgeschieden wurde. Beim Stehen des bluthaltigen Harns bildet sich nach mehreren Stunden mitunter ein Coagulum von Fibrin. Immer enthält ein solcher Harn in grosser Zahl rothe Blutkörperchen. — Wenn der Harn eines Pferdes nur in geringerem Grade rothgefärbt erscheint, so kann der mikroskopische Nachweis von dem spärlichen Befunde rother Blutkörperchen in demselben nicht auf eine Gefässruptur in den Harnwegen bezogen werden. Bei einer schweren parenchymatösen Nephritis, wie dieselbe die acuten infectiösen und toxischen Krankheiten oft begleitet, vollzieht sich per Diapedesin der Uebergang von rothen Blutkörperchen in den Harn.

Zu den normalen Bestandtheilen des Harns gehört das Chlornatrium. Dasselbe ist durch Zusatz einer 10proc. Lösung von Argent. nitr. nachzuweisen. Bei fieberhaften Krankheiten, namentlich bei der Brustseuche,

vermindert sich auch bei Pferden, ebenso wie bei den analogen Krankheiten des Menschen, der Gehalt des Harns an Kochsalz. Mit dem Nachlass des Fiebers steigt der Kochsalzgehalt wieder. Für die thierärztliche Praxis hat indess diese Thatsache keine erhebliche Bedeutung, weil die günstige Wendung im Krankheitsverlaufe sich nach anderweitigen Ermittelungen viel leichter und mit ausreichender Sicherheit nachweisen lässt. Auch ist bei der Brustseuche die Zunahme des Kochsalzgehaltes im Harn am 7.—8. Krankheitstage noch kein unzweifelhaftes Merkmal der Genesung, weil trotzdem durch die Brustaffection der Grund zu einem tödtlichen Folgeleiden gelegt sein kann.

Eine Prüfung des Harns auf Zucker ist bei den Pferdekrankheiten ohne praktisches Interesse. Denn bislang ist keine einwandsfreie Beobachtung über das Vorkommen der Meliturie bei Pferden gemacht worden. Die entgegenstehenden Angaben in der Literatur erklären sich dadurch, dass die Untersuchung des Harns auf Zucker durch die Trommer'sche Probe keine ganz sicheren Resultate liefert und dass demnach die Befunde irrthümlich gedeutet worden sind.

Gallenfarbstoff, der durch die Gmelin'sche Probe nachgewiesen wird, habe ich nur in einem Falle bei einem Pferde, welches an Icterus gravis (Lupinenkrankheit) litt, gefunden. Die in der hiesigen Klinik sehr oft untersuchten Harne von Pferden, welche an Brustseuche, Pferdestaupe oder an acuten toxischen Krankheiten litten, haben in keinem Falle einen Gehalt an Gallenfarbstoff erkennen lassen.

Erste Classe.

Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Capitel I.

Rotz. Maliasmus. Malleus.

Der Rotz ist die gefährlichste Krankheit der Pferde und hat aus diesem Grunde zu allen Zeiten die eingehendste Beachtung der Thierärzte gefunden. Wie bei den meisten Krankheiten, so ist auch beim Rotz die Definition wesentlich bestimmt worden durch den Einfluss der medicinischen Schulen und Systeme. Bis zu den grundlegenden Arbeiten Virchow's wurde derselbe aber ziemlich allgemein als eine, dem Pferde eigenthümliche dyskrasische oder kachectische Krankheit angesehen, welche sich vorwaltend durch katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut und durch Erkrankung der Lymphdrüsen äussern sollte.

In der älteren Zeit beschränkte man den Namen Rotz auf die specifische Affection der Respirationsschleimhaut, während die rotzige Erkrankung der Haut als „Wurm" (Morbus farciminosus, Farciminum) betrachtet wurde. Beide Krankheiten sollten genetisch und pathologisch von einander verschieden sein. Die ätiologische Zusammengehörigkeit von Rotz und Wurm wurde zwar gegen Ende des vorigen Jahrhunderts nachgewiesen. Allein in der Literatur behauptete die althergebrachte Gewohnheit, zwischen beiden Krankheitsformen zu trennen, noch lange ihr Vorrecht. Zur Beseitigung dieser Unzulässigkeit wählten die Thierärzte vor 30 Jahren die Bezeichnung „Rotz- und Wurmkrankheit", oder „Rotzwurmkrankheit".

Der Rotz ist schon im Alterthum beobachtet worden. Aristoteles (330 v. Chr.) wusste, dass der Esel von demselben befallen wird. Er bezeichnete das Leiden als μῆλις (böse Krankheit oder Seuche). Apsyrtus (375 n. Chr.) änderte μῆλις in μάλις und verstand unter diesem Worte so ziemlich alle perniciösen Krankheiten des Pferdes. Mit Beibehaltung der Lehre bildete Vegetius Renatus (400 n. Chr.) aus der griechischen Bezeichnung das lateinische Wort Malleus. Nach der Darstellung des Vegetius sind von den angeblichen 7 Arten des Malleus zwei Krankheiten: 1) Malleus humidus, auch Morbus humidus (Nasenrotz) und 2) Malleus farciminosus (Hautrotz oder Wurm) dem Rotz beizurechnen.

Soleysel (1669) betrachtete den Rotz als eine „kalte Krankheit", die mit der chronischen Druse Aehnlichkeit habe und bei welcher eine scharfe Feuchtigkeit die Nasenschleimhaut zerfresse. Seine Lehre wurde fast 100 Jahre hindurch in den Hand-

büchern der Pferdekunde wiederholt. Bourgelat, welcher den medicinischen Anschauungen seiner Zeit zugänglich war, hielt den Rotz für eine Dyskrasie und meinte zunächst — worauf schon van Helmont (1682) aufmerksam gemacht hatte —, dass derselbe mit der Syphilis des Menschen in genetischem Zusammenhange stände. Später hat Bourgelat durch Versuche festgestellt, dass Rotz und Syphilis zwei besondere Krankheiten sind; aber Paulet verblieb trotzdem bei der Ansicht, dass die Entwicklung derselben nicht verschieden sei. Im Zusammenhange mit dieser Lehre erhielten die Geschwüre auf der Nasenschleimhaut den Namen „Schankergeschwüre“ oder „schankröse Geschwüre“, mit welchem sie bis in die neueste Zeit vielfach bezeichnet worden sind, trotzdem die ätiologische Verschiedenheit des Rotz von der menschlichen Syphilis durch experimentelle Untersuchungen längst ausser Zweifel gestellt war.

Mit der Gründung der Thierarzneischulen verallgemeinerte sich die Discussion über den Rotz. Die französischen Autoren widmeten der Frage ihre Aufmerksamkeit, ob der Rotz ansteckend sei oder nicht, obwohl schon Solleysel die Entstehung aus der Ansteckung beobachtet hatte. Eine Einigung der Ansichten wurde nicht erreicht. Mehrere französische Thierärzte erklärten, dass die Krankheit stets ansteckend sei; von anderen Seiten wurde dagegen behauptet, sie sei niemals ansteckend. Am meisten erhielt sich aber in der französischen Literatur der Irrthum, dass der Rotz zuweilen ansteckend und oft nicht ansteckend sei. Daher die Unterscheidung in echten und unechten Rotz, die schon von Lafosse und Bourgelat vertreten wurde und Tennecker zu der incorrecten Behauptung verleitet hat, dass es einen gutartigen und bösartigen Rotz bei Pferden gebe. Noch im Jahre 1855 erklärten Delafond und Bouley den chronischen Rotz für nicht ansteckend.

Lafosse der ältere (1754) und Lafosse der jüngere (1780) glaubten, dass der Rotz mit einer localen Reizung der Nasenschleimhaut seinen Anfang nehme, und dass die rechtzeitige Behandlung dieses Entzündungszustandes eine Heilung ermögliche. Mit dieser Anschauung verknüpfte sich die Vorstellung, dass die Krankheit eine Form der Druse (Coryza) darstelle oder durch Ausartung der Druse hervorgebracht werde. Die Geschwüre in der Nasenschleimhaut galten als Wirkung einer „Schärfe“, welche die Nasendejecte bei chronischem Verlaufe der Druse aus unbekannten Gründen erlangen sollten. Es erklärt sich hiernach und aus der Richtung der Krankheitslehre in der damaligen Zeit, dass die Thierärzte nicht müde wurden, nach einem Heilverfahren gegen den Rotz zu suchen.

Eine erhebliche Bereicherung hat die Lehre vom Rotz durch Abildgaard und Viborg erfahren, welche zuerst durch Versuche klar erwiesen, dass der Rotz der Respirationsorgane (Rotz im engeren Sinne) und der Hautrotz oder Wurm dem Wesen nach identisch sind. Viborg hat ausserdem die Art der Ansteckung und die wichtigsten Eigenschaften des Contagiums experimentell ermittelt. Insbesondere erkannte er zuerst, dass das Contagium zwar in der Hauptsache fixer Natur ist, sich aber auf geringe Entfernungen von dem Krankheitsherde in der Luft befinden und mit der Athmung die Infection gesunder Pferde bewirken kann. Hätten die späteren Autoren die anregenden Arbeiten Viborg's besser benutzt, so würde die Kenntniss von den Eigenschaften des Rotzcontagiums wahrscheinlich früher dem Gebiete unfruchtbarer Muthmassungen entzogen worden sein. Wie Bourgelat, so glaubte auch Viborg, dass der Rotz spontan entstehen könne und dass seiner Entwicklung eine Dyskrasie des Blutes vorausgehe. Coleman und Delabère-Blaine traten der Lehre Viborg's von der Identität zwischen Rotz und Wurm bei. Eigenthümlich war die Ansicht Dupuy's (1817), nach welcher eine grössere Zahl von Thierkrankheiten einen

gemeinsamen tuberkulösen Untergrund haben, bezw. in einer „tuberkulösen Affection" beruhen sollte. Zu dieser Affection rechnete Dupuy auch den Rotz mit Einschluss des Hautrotz oder Wurm. Ihm galten die Knötchen und Knoten in den Lungen und in der Haut als Tuberkeln und die Geschwüre in der Nase und in der Haut als Folge einer Erweichung der primär daselbst vorhanden gewesenen Tuberkeln. Den acuten Rotz (Morve aigue) vergleicht Dupuy mit der brandigen Bräune und der Lungenentzündung. Wegen des phantastischen Beigeschmacks, welchen die Arbeit Dupuy's offenbar hat, sind die in derselben mitgetheilten Thatsachen weniger beachtet worden, als sie verdient hätten. Er bezeichnete die Rotzknötchen in den Lungen als „Miliartuberkeln", und auch die sternförmigen Narben der Nasenschleimhaut als verheilte Zustände früherer Rotzgeschwüre waren ihm bekannt. Irrthümlich hielt er mit seinen Zeitgenossen und auf Grund seiner Lehre den Rotz für nicht ansteckend. Die schon vor 50 Jahren in Aufnahme gekommene Eintheilung des Rotz nach dem Sitz der krankhaften Veränderungen (Nasenrotz, Lungenrotz, Hautrotz u. s. w.), lässt sich literarisch auf die Arbeit Dupuy's zurückführen. In Deutschland gerieth diese Terminologie, welche zuerst viel Anklang fand, allmälig in Vergessenheit; sie wurde später von Gerlach (1868) wieder aufgenommen und darauf von vielen deutschen Thierärzten als Richtschnur für die Charakteristik der Krankheitsfälle benutzt.

Entgegen der Theorie Dupuy's wurde an der Thierarzneischule zu Lyon im Sinne von Lafosse gelehrt, dass der Rotz in der Nasenschleimhaut seinen Sitz habe und dass die Geschwüre durch Entzündung veranlasst würden.

Auf einer unklaren Definition der Druse und auf der Thatsache, dass Nasenausfluss ein Symptom beider Krankheiten ist, fusst der Irrthum, mit welchem seit dem vorigen Jahrhundert die Meinung vertreten wurde, dass der Rotz aus der Druse entstehe. Die Diagnose des Rotz (Nasenrotz) war abhängig von der Wahrnehmung der Rotzgeschwüre in den unteren Abschnitten der Nase. So lange bei einem rotzkranken Pferde blos Nasenausfluss bestand und keine Geschwüre gesehen werden konnten, diagnosticirten die Sachverständigen die „Druse" und wenn trotz der fortgesetzten Behandlung schliesslich Geschwüre auf der Nasenschleimhaut sich bemerkbar machten, so wurde angenommen, dass der Rotz sich aus der Druse entwickelt habe. Um diese Theorie zu vervollständigen, mussten besondere und ziemlich willkürlich construirte Begriffe von der gutartigen, bösartigen, bedenklichen und verdächtigen Druse den allmäligen Uebergang der Druse in den Rotz anschaulich machen (Bleiweis, Funke u. A.). Wenn die Krankheit der Respirationsschleimhaut bei einem Pferde sich in ihrem Verhältniss zum Rotz unsicher gestaltete, so wurde sie für die „verdächtige Druse" ausgegeben. Es ist evident, dass die meisten der betreffenden Pferde am chronischen Rotz litten. Diese irrthümliche, aber in Deutschland allgemein acceptirte Auffassung hat später Gerlach zu der incorrecten Forderung verleitet, die „verdächtige Druse" als identisch mit dem Rotz zu betrachten und auf das Entwicklungsstadium des letzteren bei chronischem Verlaufe zu beziehen. Nachdem endgültig festgestellt war, dass der Rotz aus der Druse nicht entsteht, war es unzulässig, statt „Rotzverdacht" den Namen „verdächtige Druse" zu verwenden.

Wesentlich neue Gesichtspunkte über den Rotz wurden bis zur Mitte dieses Jahrhunderts nicht aufgestellt. Die Selbstentwicklung der Krankheit sollte nach der Ansicht einflussreicher Autoren (Veith, Hertwig, Hering, Spinola u. A.) durch schlechte Ernährung, anhaltende Anstrengung, Abmagerung, krankhafte Secretionen und Resorption eiterig-jauchiger Entzündungsproducte eingeleitet werden. Den Mittelpunkt dieser Lehre bildete die Hypothese von der eigenthümlichen Dyskrasie des

Blutes und der Gewebssäfte, welche dem Rotz vorausgehen sollten. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dachte man sich als Ablagerungen aus dem Blute. Eine scheinbare Stütze erhielt die Annahme der Dyskrasie durch die von Renault und Bouley (1840) veröffentlichten Versuche, bei welchen angeblich nach der Injection von Eiter in das Blut gesunder Pferde Rotz entstanden sein soll. Hering erklärte zunächst vorsichtig, dass die Entstehung der Krankheit durch Eiterresorption nach diesen Versuchen wahrscheinlich sei; später betrachtete er aber die Versuche als beweisend. Heute wird nicht mehr bezweifelt, dass vor Anstellung der fraglichen Versuche die betreffenden Pferde mit dem verborgenen Rotz behaftet gewesen sind. Als eine Folge dieser Publicationen ist hervorzuheben, dass Bruckmüller, Ercolani u. A. den Rotz als eine Pyämie definirten. Im Uebrigen dachten die meisten Thierärzte, dass gutartige, primäre Krankheiten, namentlich die Druse und die Brustseuche durch irgend eine Umwandlung ihres Charakters, für welche der Kunstausdruck „Metaschematismus“ gebräuchlich war, in den Rotz übergehen könnten. Vorsichtige Fachmänner betonten indess im Anschluss au die zuverlässigsten Autoren der älteren Zeit, dass die Selbstentwicklung des Rotz viel seltener sei, als gewöhnlich behauptet werde.

Während bis dahin die theoretische Betrachtung des Rotz sich vorzugsweise auf die Symptome und den Krankheitsverlauf stützte, versuchten Kreutzer und Dittrich in Erlangen (1851) die Sectionsbefunde in den Vordergrund der Discussion zu rücken. Sie deuteten nach dem Vorgang Dupuy's die Rotzknoten in den Lungen und die Geschwürsbildung in der Respirationsschleimhaut als die Tuberkulose des Pferdes. Hierdurch verallgemeinerte sich der Gebrauch, die beim Rotz vorkommenden Knötchen und Knoten als „Rotztuberkeln“ zu bezeichnen.

Eine vollständige Umwandlung in der Auffassung der Thierärzte über den Rotz ist durch Virchow (1854 und 1863) herbeigeführt worden. Er zeigte zuerst, dass das Rotzcontagium die Eigenschaft besitzt, neoplastische Bildungen, daneben aber auch einfach entzündliche und exsudative Processe in einer Reihe von Organen hervorzurufen. Die Rotzknoten stellte er in die Gruppe der Granulationsgeschwülste (Granulomata). Von ihm wurde auch zuerst erörtert, dass die Rotzknoten sich aus Zellen zusammensetzen, dass die Rotzgeschwüre durch Rückbildung und Erweichung dieser Zellen veranlasst werden und dass die Rotzknoten trotz ihrer Aehnlichkeit von den Tuberkeln und den syphilitischen Geschwülsten der Menschen ätiologisch verschieden sind. Mit dieser wichtigen Erforschung hatte die Geschwürsbildung beim Rotz den Charakter des Räthselhaften verloren. Die Frage der Selbstentwicklung behandelte Virchow mit Vorsicht. Seine Kritik ergab aber schon, dass ausreichende Gründe für die Annahme einer spontanen Entstehung des Rotz bislang nicht beigebracht waren.

Der anregenden Wirkung, welche die Publikationen Virchow's hatten, ist es vorzugsweise zu danken, dass über die Entwicklung der Rotzprocesse und ihre diagnostische Trennung von anderen Krankheitszuständen in neuerer Zeit eine bessere Erkenntniss erlangt worden ist. Leisering (1862) beschrieb die pathologisch-anatomischen Veränderungen, denen er durchweg einen neoplastischen Charakter beilegte. Nach seinen Andeutungen sollten sogar die sternförmigen Narben in der Respirationsschleimhaut nicht durch „Verheilung“ der Rotzgeschwüre zu Stande kommen, sondern malleose Neoplasien sein. Die spontane Entstehung des Rotz erklärt er in einer trefflichen Kritik für unerwiesen. Von grosser Tragweite sind die Studien Gerlach's (1868) gewesen, dem die Arbeiten Virchow's und Leisering's als Grundlage dienten. Gerlach hat zuerst den Lehrsatz eingeführt, dass der Rotz sich durch

Selbstentwicklung nicht ausbildet. Allerdings hatte er hierbei vorzugsweise im Auge, den veterinär-polizeilichen Schutzmassregeln zur Bekämpfung des Rotz eine wissenschaftliche Basis zu geben. Denn er erläutert seine Ansicht dahin, dass die Entstehung der Krankheit aus einer anderen Ursache, als dem Ansteckungsstoff nicht zu erweisen und deshalb auch so lange nicht annehmbar sei, bis die Selbstentwicklung objectiv dargethan werden könne. Die Begründung dieser Lehre hat Bollinger (1874) erweitert und zu einer präcisen Darstellung gebracht. Für die thierärztliche Praxis hat Gerlach ausserdem das Verdienst, endgültig festgestellt zu haben, dass zur Diagnose des Rotz (Rotz der Respirationsorgane) die Wahrnehmung von Geschwüren in der Nasenschleimhaut nicht unumgänglich nothwendig, dass vielmehr durch eine wissenschaftliche Erwägung anderer diagnostischer Gründe das Vorhandensein des Rotz in vielen Fällen vollständig zu motiviren sei.

Hallier, Zürn, Chauveau u. A. bemühten sich, das Wesen des Rotzcontagiums durch mikroskopische Untersuchungen zu erforschen. Sie glaubten specifische Mikrokokken in den Rotzproducten erkannt zu haben. Allein Bollinger (1874) hat hiergegen schon auf Grund zahlreicher Untersuchungen mit Recht eingewendet, dass die specifische Natur der von den genannten Autoren beschriebenen Gebilde nicht zu erweisen sei.

Bessere Resultate erlangten Bouchard, Capitan und Charin, welche 1881 und 1882 in den Rotzherden der Nase, Lungen, Milz etc. einen Schistomyceten fanden und in neutraler Fleischbrühe cultivirten. Mit der fünften Cultur wurde durch Impfung der Rotz auf Katzen, Meerschweinchen und Esel übertragen. (Gaz. hebd. 1882 und Rec. de Méd. vét. 1883.) — Im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin verimpften Loeffler und Schütz kleine Theilchen von den Rotzknoten aus den Lungen und der Milz eines Pferdes auf sterilisirtes Pferde- und Hammelblutserum. Sie fanden hierdurch den specifischen Spaltpilz des Rotz (Rotzbacillus), wie durch fortgesetzte Culturen und Impfungen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Pferden und Feldmäusen nachgewiesen wurde. Weisse Mäuse erkrankten nach der Einimpfung der Bacillen-Culturen nicht (Deutsche med. Wochenschr. von Boerner, 1882., No. 52). — Zu gleicher Zeit stellte O. Israel im pathologischen Institut der Berliner Universität eine Reihe von Impfversuchen mit den aus Rotzknoten der Lungen künstlich gezüchteten Bacillen bei Kaninchen an. In mehreren Fällen gelang die künstliche Erzeugung der Rotzkrankheit. Bemerkenswerth ist die von Israel gleichzeitig ermittelte Thatsache, dass neben den specifischen Rotzbacillen in den Krankheitsherden oft noch andere Mikroorganismen vorkommen, von welchen Eiterungsprocesse bedingt und unterhalten werden (Berliner klinische Wochenschr., 1883., No. 11).

Von praktischer Bedeutung ist die Entdeckung des Rotzbacillus bis jetzt nicht geworden. In dem virulenten Nasendeject der rotzkranken Pferde hat derselbe noch nicht nachgewiesen werden können. Auch in den Rotzherden der Lungen sind sehr häufig die Bacillen nicht zu finden. Für die Zwecke der Diagnose lässt sich demnach die Entdeckung nicht verwerthen und auch für die Beurtheilung des Contagiums und seiner mannigfachen Eigenschaften dürften noch weitere Cultur- und Infectionsversuche erforderlich sein, bevor massgebende theoretische Gesichtspunkte aus dem biologischen Verhalten der Rotzbacillen aufgestellt werden können.

Aetiologie. Die alleinige Ursache des Rotz ist das specifische Contagium (der Rotzbacillus), dessen Erhaltung durch die fortdauernde Erzeugung im Körper kranker Thiere bedingt wird. So lange eine ander-

weitige (ectogene) Production des Contagiums nicht ermittelt ist, bleibt nach der correcten Forderung Gerlach's (1868) nur übrig, den Ursprung der Rotzeruption in jedem Falle auf ein krankes Thier zurückzuführen. Aber die Möglichkeit, dass auch ausserhalb des lebendigen Thieres noch günstige Nährsubstrate für die Rotz-Mikroben existiren können, lässt sich nicht endgültig in Abrede stellen. — Das Contagium entwickelt und vervielfältigt sich nicht in den Flüssigkeiten, sondern nur in den Geweben des Thierkörpers; es haftet aber an den festen und flüssigen Krankheitsproducten: Geschwürssecreten, Nasendejecten, Knoten und Herden in Lungen, Haut, Lymphdrüsen etc. Durch Resorption wird es in das Blut übernommen; mit der Blutcirculation kann es in verschiedene Organe gelangen und in denselben malleose Krankheitsprocesse veranlassen. Aber das Blut dient nicht als Culturflüssigkeit für die Propagation des Rotzcontagiums; es ist vielmehr nur ein Transportmittel für dasselbe. Ob das Rotzcontagium mit Beibehaltung seiner Keimfähigkeit vom Blute in den Harn (Viborg) und in andere Secrete übertreten kann, halte ich nicht für erwiesen. Mit den Vehikeln ist es so fest vereinigt, dass es in der Hauptsache als ein fixes Contagium betrachtet werden muss. Allein schon Viborg hat experimentell erwiesen, dass es von einem mit rotziger Nasendejection behafteten kranken Pferde durch die Exspiration in die atmosphärische Luft eines Stallraumes gelangen, dass es ferner durch die Feuchtigkeit der Luft eine Zeit lang getragen und mit der Einathmung bei gesunden Pferden eine Infection herbeiführen kann. Wenn auch die Flüchtigkeit des Contagiums an sich nicht bedeutend ist, so hat sie doch, wie Gerlach mit vielem Recht betonte, für das Verständniss der Aetiologie einen grossen Werth.

Vom Klima wird das Rotzcontagium nicht wesentlich beeinflusst; es behält die gleiche Virulenz in den Ländern der heissen, wie der gemässigten und kalten Zonen. Seit mehr als 100 Jahren ist bekannt, dass der Rotz den Pferden in Arabien und im nördlichen Afrika ebenso verderblich wird, wie im mittleren und nördlichen Europa.

Die grösste Empfänglichkeit für das Rotzcontagium besitzt zweifellos das Pferd. Sehr wahrscheinlich stehen demselben die übrigen Einhufer, namentlich die Maulthiere, darin gleich. Der Esel erkrankt noch leichter und im Allgemeinen auch schwerer am Rotz, als das Pferd. Der Ansteckung erliegen ausserdem mehrere andere Thiergattungen und der Mensch. Verhältnissmässig leicht werden die Katzen (Hauskatze, Löwe, Tiger und Panther) angesteckt. Nächst der Katze ist der Mensch am meisten in Gefahr, durch das Contagium des Pferderotz inficirt zu werden. Die Empfänglichkeit des Menschen ist aber im Ganzen nicht gross.

Exacte Krankheitsgeschichten von Rotz bei Menschen sind seit 1821 in den medicinischen Zeitschriften und Lehrbüchern veröffentlicht worden. Durch Impfung kann das Contagium auf Schafe und Ziegen übertragen werden. Diese Thiere haben aber nur eine geringe Disposition und es müssen schon grössere Mengen des Ansteckungsstoffes verimpft werden, wenn derselbe haften soll. Von Ercolani und Harms ist der Rotz bei Ziegen nach spontaner Infection beobachtet worden. Hunde besitzen nach den Angaben Gerlach's eine sehr geringe Empfänglichkeit; im Widerspruch hiermit fanden aber Pütz u. A., dass das Contagium durch Impfung bei Hunden verhältnissmässig leicht haftet (von 6, etwa 10 Wochen alten Hunden wurden von Pütz 3 mit Rotzgift geimpft; 3 wurden nicht geimpft, blieben aber mit den Impflingen längere Zeit zusammen. Sowohl die geimpften, als die nicht geimpften, letztere in Folge spontaner Infection, gingen an Rotz zu Grunde). Durch diese Versuche werden die älteren Angaben von Renault und Leblanc, welche den Rotz durch Impfung auf Hunde übertragen haben, bestätigt. Dass die Kaninchen durch Impfung rotzkrank gemacht werden können, ist neuerdings von Bollinger erwiesen worden. Die Uebertragung gelingt jedoch nicht immer. In gleichem Grade sind Meerschweinchen und Mäuse für das Contagium empfänglich. Ob durch dasselbe bei den Schweinen eine Erkrankung bedingt werden kann, scheint mir nicht definitiv festgestellt zu sein, obwohl Gerlach bei einem Schwein ein locales Rotzgewächs in der Subcutis nach der Impfung gefunden und Spinola einen Fall von Rotz beim Schwein nach spontaner Infection gesehen haben will. Rinder sind nach den Beobachtungen in der thierärztlichen Praxis und nach den Versuchen Gerlach's immun. Es war früher allgemein üblich, rotzkranke Pferde in den Kuhstall zu bringen und hier Monate lang in nächster Berührung mit den Rindern zu belassen; trotzdem ist eine Uebertragung der Seuche auf das Rind niemals gesehen worden. Ein von Erdt angeblich beobachteter Fall ist mehr, als zweifelhaft. Die Möglichkeit ist allerdings noch nicht ausgeschlossen, dass durch Uebertragung einer grossen Quantität des Contagiums eine Erkrankung auch bei Rindern herbeigeführt werden kann.

Dass der Rotz ausser vom Pferde auch von anderen Thieren sich spontan weiter verbreiten kann, geht schon aus den Versuchen hervor, welche Pütz u. A. bei Hunden, Kaninchen und anderen Thieren anstellten. Nach Virchow's Angaben ist in den Spitälern zu Paris mehrfach die Ansteckung beim Menschen durch die Behandlung und Verpflegung der an Rotz leidenden Personen beobachtet worden. Die Rückimpfung von kranken Menschen auf Pferde haben Coleman, Sewell,

Youatt, Rayer, Leblanc und später (1847) Virchow mit Erfolg ausgeführt.

Obwohl das Contagium die ausschliessliche Quelle des Rotz ist, so giebt es doch ausserdem noch Einflüsse, welche an der Entstehung der Krankheit indirect betheiligt sind. Verständlich ist die Thatsache, dass die Infection schneller und leichter zu Stande kommt, wenn eine grössere Quantität von Contagium bei einem gesunden Pferde zur Aufnahme gelangt. In den Ställen erfolgt die Ansteckung im Allgemeinen schneller, als bei der Arbeit im Freien, wobei das mit der Exspirationsluft ausgestossene Contagium alsbald zerstreut wird. Das Secret des rotzigen Nasenkatarrhs und die Producte der Rotz- und Wurmgeschwüre bewirken die Ansteckung leichter, als die Rotzknoten. Viborg glaubte, dass der Hautrotz in höherem Grade ansteckend sei, als der innere Rotz, was indess durch spätere Erfahrungen widerlegt worden ist. Am concentrirtesten ist das Contagium in den Nasendejecten enthalten, welche bei frischen und namentlich bei grösseren Ulcerationen durch den Rotzkatarrh herbeigeführt werden. Hiermit stimmt die alte Erfahrung überein, dass bei dem acuten und subacuten Verlaufe des Rotz die Virulenz des Contagiums und bezw. die Gefahr einer Weiterverbreitung der Krankheit unter den Pferden, welche Gelegenheit zur Ansteckung haben, viel grösser ist, als bei chronischem Verlaufe.

Ich beobachtete 1871, dass ein an subacutem Nasen- und Lungenrotz leidendes Pferd in einem Stalle zwischen 5 gesunden Pferden nur während einer Nacht untergebracht war. Es wurden in Folge dessen die beiden benachbarten Pferde und noch ein drittes, welches mit dem kranken nicht einmal in nächste Berührung gekommen war, angesteckt. Alle drei erkrankten innerhalb 5 Wochen, obwohl sie unter sich vollständig getrennt gewesen waren. Gegenüber dieser Wahrnehmung ist die Thatsache allgemein bekannt, dass einzelne an chronischem Rotz leidende Pferde mehrere Wochen hindurch mit gesunden Pferden im Stalle und bei der Arbeit in Berührung kommen können, ohne eine Ansteckung herbeizuführen.

Bei der Verbreitung des Rotz kann das Contagium einen bestimmten Grad der Energie lange Zeit beibehalten. Ich habe oft beobachtet, dass fast sämmtliche Pferde kleiner Bestände nacheinander vom subacuten Rotz befallen wurden, während in vielen anderen Beständen die Krankheitsfälle vorherrschend einen chronischen Verlauf nahmen.

Abgesehen von seltenen Ausnahmen ist eine Immunität gegen das Contagium bei keinem Pferde vorauszusetzen. Selbst von denjenigen Pferden, welche der Ansteckung trotz der Berührung mit rotzkranken Pferden nicht erliegen, ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass sie in die Krankheit verfallen würden, wenn durch Impfung oder bei der spon-

tanen Aufnahme eine grosse Quantität von Contagium in die empfänglichen Organe gelangen würde.

Ganz gesunde, gleich alte und gleichmässig genährte Pferde haben nicht die gleiche Disposition für das Rotzvirus. Bei einzelnen Thieren haftet das Contagium ausserordentlich leicht, bei anderen sehr schwer. Wenn ein chronisch rotzkrankes Pferd in einem grösseren Bestande viele Monate verbleibt, so wird gewöhnlich beobachtet, dass die im Stalle zunächst stehenden Pferde der Ansteckung verfallen; zuweilen erkranken aber die benachbarten Pferde nicht, sondern es kommt die Seuche bei dem einen oder anderen von denjenigen Pferden zum Ausbruch, welche entfernt stehen und nur ganz vorübergehend mit dem rotzkranken Pferde in unmittelbarer Berührung waren. Ausnahmsweise wird ein Pferd nicht inficirt, wenn es selbst viele Monate hindurch in enger Gemeinschaft mit einem rotzkranken bleibt.

Ein achtjähriger Hengst arbeitete 1860 neben einem mit chronischem Lungen- und Nasenrotz behafteten, aber gut genährten zwölfjährigen Wallach täglich vor dem Frachtwagen an der Deichsel mehr als 9 Monate lang. Nachdem das rotzkranke Pferd, welches 2 andere Pferde angesteckt hatte, wegen eines Knochenbruchs getödtet und zum Zwecke der Diagnose von mir secirt war, habe ich den Hengst noch mehr als 5 Jahre hindurch beobachtet; er erkrankte nicht und als er schliesslich an einer Kolik starb, habe ich durch die Section festgestellt, dass er an Rotz nicht gelitten hat.

Zu 4 Ackerpferden, welche in einem Stalle neben einander aufgestellt waren, wurde im März 1864 ein an chronischem Rotz leidendes Pferd gebracht. Bei der Arbeit wurden sämmtliche Pferde abwechselnd zusammengespannt. Am 12. Juli 1864 fand ich ausser dem gekauften noch 3 Pferde des Bestandes mit dem ausgebildeten Rotz behaftet. Das letzte Pferd, ein vierjähriger Fuchswallach, welcher viele Wochen hindurch mit den rotzkranken Pferden zusammengespannt war und zwischen denselben im Stalle gestanden hatte, war gesund. Ich habe dasselbe noch 5 Jahre lang beobachtet; es ist nicht erkrankt und auch die inzwischen von dem Besitzer wieder angekauften Pferde, mit welchen es fortdauernd zusammengestellt war, sind gesund geblieben.

Diese Fälle bestätigen die Richtigkeit der in der älteren Literatur mitgetheilten Beobachtungen, nach welchen bei einzelnen Pferden die Ansteckung nicht eintrat, während andere Pferde unter gleichem Verhalten in den Rotz verfielen.

Pferde, welche an harte Arbeit gewöhnt und kräftig genährt sind, werden nicht so leicht angesteckt als Pferde, welche hauptsächlich Rauffutter erhalten und trotzdem schwere Arbeit verrichten müssen. Im Kreise Bochum (Westfalen) war 1845 der Rotz durch die Pferde, welche beim Bau der Köln-Mindener-Eisenbahn verwendet wurden, ausgebreitet worden. Von 1857—1870 hatte ich Gelegenheit, den Verlauf der Seuche unter den Beständen mehrerer industrieller Etablissements zu beobachten. Während die mit Hafer reichlich gefütterten Pferde, welche seit Monaten täglich harte Arbeit zu leisten hatten, trotz aller Gelegenheit der An-

steckung oft lange entgingen, wurden die frisch zugekauften Pferde in viel grösserer Zahl inficirt. Die Begünstigung der Ansteckung bei solchen Pferden dürfte in der stärkeren Anstrengung, welche die Arbeitsleistung bei den noch nicht durchgefütterten Pferden mit sich bringt und in der hierdurch bedingten zeitweisen Steigerung der Respiration begründet sein.

Allgemeine Ernährungsstörungen durch acute oder chronische Krankheiten und Abmagerung in Folge von schlechter Fütterung und anhaltender Arbeit steigern die Empfänglichkeit der Pferde für das Contagium. Seit langer Zeit sind tief gehende Widerristfisteln und chronische Geschwüre an den Gliedmassen mit der irrthümlich angenommenen Generatio spontanea des Rotz in Verbindung gebracht worden. An den bezüglichen Wahrnehmungen ist thatsächlich aber so viel richtig, dass bei krankhafter Abmagerung der Pferde das Contagium leichter haftet. Ganz auffallend wird durch den Lauterstall (Polyurie) die Infection der Pferde begünstigt. Unbemittelte Fuhrunternehmer sind gewöhnlich nicht in der Lage, den Ankauf von Pferden und Pferdefutter glatt zu reguliren und deshalb zuweilen genöthigt, im Frühjahr und Sommer verdorbenen (multrigen) Hafer längere Zeit hindurch zu verfüttern. Hierdurch entsteht der Lauterstall und mit demselben eine erhebliche Abmagerung der Pferde. Wenn nun mit dem Ankauf von geringwerthigen Pferden das Rotzcontagium in einen solchen Bestand eingeschleppt wird, so erliegt der grösste Theil desselben in kurzer Zeit der Seuche. Vor Emanation des preussischen Viehseuchengesetzes (1875) wurde gar oft durch den auf diese Art in den Pferdebeständen veranlassten Ausbruch des Rotz der finanzielle Ruin der Besitzer herbeigeführt.

Die in der Literatur behauptete Ansicht, dass der Rotz durch Vererbung auf die neugeborenen Fohlen übergehen oder angeboren sein könne, kann ich nicht für nachgewiesen erachten.

In einem grösseren Pferdebestande, in welchem die Rotzkrankheit seit Jahren herrschte, wurde 1863 eine an chronischem Rotz der Respirationsorgane leidende zehnjährige Stute, belgischer Race, von einem gesunden Hengste gedeckt. Der Besitzer hatte sich eingeredet, dass durch die Trächtigkeit der Rotz bei der Stute zur Heilung kommen werde. Aus der Deckung ging im März 1864 ein kräftiges Stutfohlen hervor, welches von der rotzkranken Mutter gesäugt wurde und sich in den ersten Wochen vorzüglich entwickelte. Ich habe das Fohlen wöchentlich mehrere Male untersucht; es zeigte keine Symptome des Rotz. Erst im Juni erkrankte es am subacut verlaufenden Hautrotz, an welchem es nach 12 Tagen einging. Die Section hatte ich nicht Gelegenheit zu machen, aber ich bin nicht zweifelhaft darüber geblieben, dass das Fohlen erst durch die rotzkranke Mutterstute kurze Zeit vor der offenkundigen Erkrankung angesteckt worden ist. — In einem anderen Falle, in welchem eine chronisch rotzkranke Stute ein gesundes Fohlen zur Welt brachte, trat die Erkrankung

des letzteren 7 Wochen nach der Geburt ein. Auch hierbei liess sich nicht der geringste Grund dafür erbringen, dass die Krankheit angeerbt oder angeboren war. — Dass diese Beobachtungen an sich nicht ausreichen, die Annahme der Vererbung und der intrauterinen Infection definitiv zu widerlegen, gebe ich zu. Aber nach dem Charakter des Rotz und nach den Erfahrungen über die Entstehung metastatischer Rotzprocesse ist nicht zu vermuthen, dass der Krankheitskeim sich bei der Zeugung oder während der Trächtigkeit dem Fötus mittheilen kann.

Bei der spontanen Ansteckung wird das Contagium in den meisten Fällen mit der Athmung auf die Respirationsschleimhaut gebracht. Gesunde Pferde beriechen sich mit den rotzkranken beim Begegnen und Anhalten oder im Stalle und ziehen in unmittelbarer Nähe der Ansteckungsherde das Contagium mit der Athmungsluft ein. Durch die momentane Anstrengung eines rotzkranken Pferdes, bei welcher die Athmung schneller erfolgt und eine grössere Menge des Contagiums mit der Respirationsluft ausgestossen wird, steigert sich die Gefahr der Ansteckung. In derselben Weise kann eine Infection zu Stande kommen, wenn für ein gesundes Pferd die Krippe benutzt wird, welche mit frischen Nasendejecten oder Geschwürssecreten eines rotzkranken Pferdes verunreinigt ist. Die unmittelbare Uebertragung der krankhaften Secrete auf die Nasenschleimhaut gesunder Pferde ist bei der spontanen Infection unstreitig sehr selten. Auch die mittelbare Ansteckung durch einen nicht desinficirten Stall, sowie durch Geschirr, Decken, Futterkrippen etc. ereignet sich nur ausnahmsweise. Denn mit der Eintrocknung des Vehikels kommt die Keimfähigkeit des Ansteckungsstoffes zum Erlöschen. Das Contagium kann bei intacter Beschaffenheit der Respirationsschleimhaut haften; eine wunde Stelle braucht in derselben nicht zu bestehen. In der äusseren Haut kommt eine directe Infection nicht häufig zu Stande, weil das Deckhaar einen Schutz bietet. Selbst wenn ein rotzkrankes Pferd die Nasendejecte direct auf das Deckhaar eines gesunden Pferdes bringt, ohne die Haut durch Beissen zu verletzen, erfolgt für gewöhnlich keine Ansteckung. Nach den Versuchen Viborg's ist aber in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung anzunehmen, dass, wenn das Contagium mit seinem Vehikel in die Haut eingerieben oder auf eine von Haaren entblösste und nicht verwundete Stelle gestrichen wird, eine Ansteckung eintreten kann. Bei oberflächlichen Verwundungen der Haut haftet der Ansteckungsstoff leicht.

Die künstliche Uebertragung des Contagiums (Impfung) lässt sich in der Nasenschleimhaut, in der äusseren Haut und Unterhaut und bei Stuten auch in der Vagina bewirken. Nicht minder ist durch intravenöse Injection des Rotzcontagiums die Infection herbeizuführen. Auf den Erfolg der Impfung sind theils die besondere Beschaffenheit und die

Quantität des Contagiums, theils die Disposition des betreffenden Pferdes von Einfluss.

Dass das Rotzcontagium, welches die Pferde etwa mit dem Futter verschlucken, von der Darmschleimhaut eine Infection herbeiführen könnte, ist nicht erwiesen. Aeltere Autoren (Wolstein u. A.), welche diese Frage experimentell prüften, sprachen sich vorsichtig dahin aus, dass die Dejecte eines rotzkranken Pferdes bei der Aufnahme mit dem Futter weniger ansteckend seien, als bei der Uebertragung in die Nase. Später kam die Ansicht allgemein zur Geltung, dass gesunde Pferde durch Vermittelung der Nahrung und des Getränks häufig angesteckt würden. Auch Haubner vertrat diese Meinung. Gerlach gab einem Füllen eine Quantität von dem Nasenschleim eines rotzkranken Pferdes in Pillenform ein. Als dasselbe 8 Wochen später secirt wurde, fand sich keine Spur von Rotzinfection. Hiernach folgerte Gerlach, dass das Rotzcontagium in den Verdauungsorganen zersetzt wird. Ich trete dieser Ansicht bezüglich der Pferde bei, weil bei denselben Rotzprocesse in der Magen- und Darmschleimhaut gar nicht und im Schlundkopfe nur in Folge nachbarlicher Infection gefunden werden. Löwen, Tiger und Panther sind vielfach durch den Genuss des Fleisches rotzkranker Pferde inficirt worden. Es ist wahrscheinlich, dass hierbei die Ansteckung von den Verdauungsorganen erfolgte.

Pathogenese. A. Allgemeine Pathogenese. Die grösste Disposition für die pathogenen Wirkungen des Rotzcontagiums besitzen die Respirationsschleimhaut, die Lungen, die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, die äussere Haut und das Unterhaut-Bindegewebe. Relativ oft wird die Milz von malleosen Neubildungen betroffen, seltener die Leber, und noch seltener die Skeletmuskulatur. Einige Male ist auch in den Knochen, Nieren, Hoden und im Herzen die Entwicklung von Rotzprocessen beobachtet worden. Im Respirationstractus ist die Nasenschleimhaut eine Prädilectionsstelle für das Contagium; etwas geringer ist die Empfänglichkeit der Schleimhaut im Kehlkopf, in den Bronchien, in der Luftröhre und in den Nebenhöhlen des Kopfes. Die rotzige Affection der Luftsäcke ist sehr selten. Hering hat einen Fall beschrieben; auch Fischer (Preuss. Mitth., 1879) fand in einem Falle bedeutende rotzige Veränderungen eines Luftsackes. Häufiger entwickeln sich Rotzherde an der Schleimhaut der Eustachi'schen Tuben. Die Lymphdrüsen werden nicht überall im Körper gleich leicht afficirt. Der Hautrotz verbindet sich in der Regel und bei chronischem Verlaufe fast immer mit einer Erkrankung der betreffenden Lymphdrüsen. Beim Nasenrotz bleiben die Kehlgangsdrüsen und beim Schlundkopfrotz die retropharyngealen Lymphdrüsen nur ganz ausnahmsweise gesund. Dagegen erkranken beim chro-

nischen Bronchien- und Lungenrotz die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen nicht constant.

Das Rotzcontagium gelangt in die empfänglichen Organe entweder von aussen. oder durch die Lymphgefässe oder durch die Blutcirculation. Auf die pathogene Wirkung desselben ist die Art der Uebertragung nicht von besonderem Einfluss. Bei der gewöhnlichen Ansteckung wird es von aussen an den primären Erkrankungsherd gebracht, in welchem es sich vervielfältigt. In der Regel ist der Respirationstractus (die Nasen-Cavitäten in den oberen Partien), seltener die äussere Haut das Atrium für die Ansteckung.

Von den Krankheitsherden wird das Contagium durch die Lymphgefässe resorbirt und zu den Lymphdrüsen fortgeführt. Letztere erschweren den Durchgang desselben in die Blutcirculation, aber sie machen ihn nicht unmöglich. In dieser Hinsicht scheint die grössere oder geringere Virulenz der Rotzprocesse von grosser Bedeutung zu sein. Denn bei acutem und subacutem Krankheitsverlauf erfolgt die Verbreitung durch die Blutcirculation viel schneller, als bei chronischem Verlauf. Mit dem Blut kann keimfähiges Contagium in kleineren oder grösseren Mengen in die Haut und in das subcutane Bindegewebe, in die Lungen, die Nasenschleimhaut, Milz, Leber und andere Organe gelangen.

Durch die unmittelbare Wirkung des Contagiums entstehen, wie Virchow zuerst gezeigt hat, geschwulstbildende und entzündliche Krankheitsprocesse, welche aber ihrem Grade und Umfange nach sich sehr verschieden gestalten können. Hierdurch wird eine grosse Mannigfaltigkeit von anatomischen Erkrankungsformen bedingt, welchen die Autoren theils mehr den neoplastischen, theils mehr den entzündlichen Charakter vindiciren. Die Unterscheidung hat für die klinische Pathologie ein viel geringeres Interesse, als für die pathologische Anatomie.

Thatsache ist, dass die wichtigsten Formverschiedenheiten in den malleosen Krankheitsprocessen der einzelnen Organe sich nach der grösseren oder geringeren Virulenz des Contagiums und zum Theil auch nach der grösseren oder geringeren Empfänglichkeit des betreffenden Pferdes richten. Aus diesen Motiven erklärt sich zugleich die Verschiedenheit des Krankheitsverlaufs, welcher chronisch, subacut oder acut sein kann. Hiermit stimmt im Allgemeinen die Entwickelung der Localprocesse überein, die sich demnach auch in chronische, subacute und acute unterscheiden lassen. Freilich lässt sich die Trennung derselben nach den graduellen und quantitativen Verschiedenheiten ihrer Entwickelung nicht stricte durchführen. Denn auch bei den chronischen Localprocessen ist die erste Entstehung in der Hauptsache nicht anders, als bei den sub-

acuten Processen und wenn von den letzteren nur einzelne Organe (etwa eine Nasenhälfte, oder die Haut oder die Lungen) in mässigem Grade befallen werden, so kann das betreffende Pferd die directen Folgen derselben überleben und es kann in den Rotzherden eine productive Entzündung mit Narbenbildung angeregt werden, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, dass der subacute Rotz in den chronischen ausläuft. Trotz dieser Schwierigkeiten bin ich der Ansicht, dass das Verständniss der Pathogenese durch die Auseinanderhaltung der chronischen, subacuten und acuten Processe erleichtert wird.

Die Rotzneubildung (das Rotzgranulom) kommt durch die Emigration weisser Blutkörperchen in das von dem Contagium gereizte Gewebe zu Stande. Im Allgemeinen ist das bei diesen Vorgängen sich anhäufende zellige Material wenig widerstandsfähig. Es erliegt ziemlich schnell der regressiven Metamorphose. Aber auch in diesem Betracht giebt es grosse Verschiedenheiten. In der Milz und Leber, theilweise auch in den Lungen, persistiren die neoplastischen Bildungen viel länger, als in den Respirations-Schleimhäuten und in der äusseren Haut. Der Zerfall wird mit einer Erweichung eingeleitet und vollzieht sich theils mit Eintrocknung, theils mit Verflüssigung. Bei der Verflüssigung geht das Gewebe, in welchem die Rotzneubildung liegt, zu Grunde; es entstehen Abscesse oder Geschwüre. Die Tendenz zur Geschwürsbildung ist aber nicht in allen Organen gleich; sie manifestirt sich beim Pferde am meisten in den Respirations-Schleimhäuten, in der äusseren Haut und im Unterhaut-Bindegewebe, weniger in den Lungen und noch weniger in den Lymphdrüsen. In der Milz habe ich nur einmal und in der Leber niemals eiterige oder ulceröse Rotzherde gefunden.

Die mit den Rotzgranulomen entstehenden Entzündungszustände gestalten sich sehr verschieden. Neben einfachen Hyperplasien kommen secretorische (an der Respirationsschleimhaut), erysipelatöse, eiterige und indurirende Processe vor. Sonstige entzündliche Veränderungen (Narbenbildung, gangränöser Gewebszerfall) sind als consecutive, von der specifischen Ursache nicht direct abhängige Processe zu betrachten.

Leisering (1862) stellte die Ansicht auf, dass die Rotzneubildungen entweder in Form von umschriebenen Knötchen (Knötchenrotz) auftreten oder diffus (Rotzinfiltration oder infiltrirter Rotz) sein sollen. Hierauf beziehen sich auch die von anderen Autoren gebrauchten Namen: circumscripter Rotz und diffuser Rotz. Vorzugsweise sind als Knötchenrotz oder circumscripter Rotz die chronischen Processe und als diffuser oder infiltrirter Rotz die subacuten und acuten Processe definirt worden. Die begriffliche Erläuterung, mit welcher Leisering die

Unterscheidung vor 20 Jahren zeitgemäss motivirt hat, lässt sich gegenwärtig nicht mehr aufrecht halten; ich kann auch die erwähnten Bezeichnungen nicht für zweckmässig erachten.

Die malleosen Localprocesse erhalten sich trotz ihrer ätiologischen Einheit in den einzelnen Organen nicht ganz gleich. Im Allgemeinen charakterisiren sich aber die chronischen Krankheitsherde schon von ihrer ersten Entstehung an durch eine geringe Malignität, während die subacuten und acuten Rotzprocesse durch schnellere Ausbreitung und Vervielfältigung in dem einmal afficirten Organ und im ganzen Körper ausgezeichnet sind.

Die erste Entstehung der specifischen Localprocesse ist seit langer Zeit allgemein mit der Form von Knötchen in Verbindung gebracht worden. Ich will gegen die Berechtigung dieser Interpretation, die von namhaften Autoren vertreten wird, nicht streiten. Aber ich bin doch der Meinung, dass es correcter sein würde, die localen Krankheitszustände beim Rotz im weitesten Umfange als „rotzige Herde" zu deuten. Denn oft genug lässt sich an denselben, auch in der ersten Entwickelung, die Form der Knötchen nicht constatiren, wenn man nicht die fehlenden Eigenschaften durch theoretische Beigaben vervollständigen will.

Die knötchen- und knotenförmigen Rotzherde werden trotz der von mehreren Autoren gemachten Einwendungen noch vielfach als Tuberkeln (Rotztuberkeln) bezeichnet. Der Beibehaltung dieser Sprechweise steht entgegen, dass der Name „Tuberkel" für specifische, von einem besonderen Infectionsstoff (den Tuberkel-Bacillen) verursachte Krankheitsproducte benutzt wird. Es ist nicht mehr thunlich, den Tuberkel mit einem collectiven Begriff zu verbinden und bei der Beschreibung der rotzigen Krankheitsherde in Anwendung zu bringen. Sprachlich correct sind die knötchen- und knotenförmigen Herde beim Rotz als „Rotzknötchen" — Noduli malleosi — und „Rotzknoten" — Nodi malleosi — zu bezeichnen. Für die grossen neoplastischen Rotzproducte ist der Ausdruck „Rotzgeschwülste" oder „Rotzgewächse" (Tumores malleosi) gebräuchlich.

B. Specielle Pathogenese. Nasenrotz. In der Nasenschleimhaut ergeben sich nach der Entstehungsgeschichte der Rotzherde für die pathologische Histologie einige Verschiedenheiten. Kommt das Contagium von aussen auf die Schleimhaut, so beginnen die Herde oberflächlich. Wird dasselbe aber mit der Blutcirculation in die Schleimhaut gebracht, so entwickelt sich der Herd im Schleimhautkörper.

Wenn man die Nasenschleimhaut mit der Lancette ansticht oder anschneidet und in die Wunde Rotzcontagium bringt, so bildet sich in der Regel an der Impfstelle nach 3—5 Tagen ein kleines, röthlich oder

bräunlich gefärbtes Bläschen (Rotzpapel) und in der Umgebung eine entzündliche Röthe. Das Bläschen zerfällt in einigen Tagen und heilt entweder ab mit Zurücklassung einer kleinen Narbe oder es entsteht aus demselben ein Geschwür. Ich habe solche Impfversuche, die schon Viborg, später Hering und Haubner anstellten, oft gemacht und kann die Richtigkeit der älteren Angaben bestätigen. Bei der spontanen Infection kommt es dagegen nicht häufig zur Bildung einer Rotzpapel, die dann eine helle Färbung zeigt.

Nach der gewöhnlichen Infection kann das Zustandekommen von Rotzherden in der Nasenschleimhaut singulär und multipel sein. In der Regel entsteht am Sitze der Infection ein weiches, flaches, aus Rundzellen zusammengesetztes Knötchen, in dessen nächster Umgebung die Schleimhaut entzündlich geröthet erscheint. Die kleinsten Rotzherde haben bei ihrer Entstehung den Umfang eines Stecknadelknopfes; grössere erreichen die Dimensionen einer Kaffebohne und darüber. Die letzteren haben fast immer eine ovale Form in sagittaler Richtung. Innerhalb weniger Tage zerfallen und erweichen die Zellen solcher Rotzherde, welche in Folge dessen ein puriformes Ansehen erlangen. Beim Abstreifen der eiterigen Detritusmasse erkennt man leicht, dass die Schleimhaut selbst eine zerfressene (ulceröse) Beschaffenheit angenommen hat. Mit dem Zerfall des zelligen Materials hat sich demnach ein Geschwür (Rotzgeschwür) gebildet. Im Grunde und in den Rändern desselben wiederholt sich nach dem Zerfliessen des Belags die Abscheidung von Rundzellen, welche durch die Einwirkung des Contagiums dem Zerfall und der Erweichung erliegen. Hierdurch wird die seit lange bei Rotzgeschwüren beschriebene unebene, zernagte oder zerfressene Beschaffenheit des Randes und der speckartige (eiweisshaltige) Belag des Grundes verursacht. Zuweilen trocknet ein Theil des Geschwürsbelags zu einem weichen, bräunlich gefärbten Schorf. Manche Rotzgeschwüre sitzen oberflächlich in der Nasenschleimhaut, andere erstrecken sich tiefer in dieselbe. Die kleinsten haben zuweilen eine enge Oeffnung und einen sinuösen Grund von dem Umfange einer Linse oder Erbse (lenticuläre Geschwüre). Durch weiteren Zerfall des Randes oder durch Zusammenfliessen dicht nebeneinander in der Schleimhaut entstandener Rotzherde kommen die grösseren Geschwüre zu Stande. Bei tieferem Sitz schwillt die Umgebung eines chronischen Rotzgeschwürs an, der Rand wird wallartig.

So lange das in dem Geschwürssecret befindliche Contagium sehr virulent ist, bleibt die Granulation im Grunde und am Rande unvollkommen und schlaff. Mindert sich die Virulenz, so entsteht oft eine gesunde Granulation und mit derselben die Vernarbung. Bei Geschwüren,

welche mehr oder weniger rund sind, erlangt die Narbe in Folge der Retraction nach dem Mittelpunkte des Defectes eine „sternförmige“ Gestalt. Sehr oft verheilen beim chronischen Nasenrotz des Pferdes mehrere Schleimhautgeschwüre in dieser Art. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen eine Seite der Nasenscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung mit sternförmigen Narben besetzt war, von welchen die jüngeren theilweise über die älteren hinwegragten. Die Verheilung der grösseren Geschwüre, welche bei der Confluenz mehrerer Rotzherde entstehen, vollzieht sich nicht selten nach Verlauf von einigen Monaten mit einer umfangreichen Narbenbildung, welche entweder sternförmig gestaltet, oder flach gewulstet ist oder die Form länglicher Schwielen mit seitlichen bindegewebigen Leisten hat. Oberflächliche und kleine Geschwüre verheilen mit Zurücklassung einer glatten Narbe, die in einzelnen Fällen wegen ihrer Geringfügigkeit kaum erkennbar ist.

Die Confluenz der Rotzherde zu Geschwürs-Conglomeraten wird sowohl an der Nasenscheidewand, als an den Muscheln beobachtet. Die an der inneren Seite der Muscheln entstehenden Rotzherde bedingen bei längerer Dauer nicht selten eine eiterige Entzündung der Schleimhaut, wobei das Secret sich in den Hohlräumen der Muscheln ansammelt. Oft wird an den Nasenmuscheln die Fortsetzung der entzündlichen Processe auf die dünnen Knochenplatten (Dütenbeine) beobachtet, an welchen Osteophyten und Hyperostosen entstehen können. Die an der Nasenscheidewand befindlichen tieferen Geschwüre dringen in einzelnen Fällen bis auf den Knorpel, welcher an der betreffenden Stelle nekrotisch und sogar mit der Schleimhaut in der anderen Nasenhöhle vollständig durchbrochen werden kann, so dass beide Nasenhälften mit einander communiciren. Häufiger wird jedoch beobachtet, dass bei der Anfressung des Knorpels die vollständige Perforation nicht eintritt; es verdickt sich vielmehr der Knorpel und die Schleimhaut an der gesunden Seite der Scheidewand erlangt eine gewulstete Form, wird aber nicht zerstört.

In den oberen Regionen der Nase verursachen die ulcerösen Zustände oft die Bildung von Thromben in den Venen. Aber nur selten wird die Wandung eines noch nicht verschlossenen Blutgefässes durch Ulceration zerstört und eine Hämorrhagia nasalis herbeigeführt.

Der Bildung von Rotzherden folgt in der Nasenschleimhaut ein diffuser Reizungsprocess (Rotzkatarrh), welcher in der nächsten Umgebung der Geschwüre einen höheren Grad erlangt, als in weiterer Entfernung. Die Quantität und Qualität des katarrhalischen Secretes unterliegen grossen Verschiedenheiten. Bei vereinzelten und oberflächlichen Geschwüren wird oft nur eine geringe Menge grauweissen Schleims producirt.

Die Absonderung vermindert sich zuweilen, wenn die Pferde dauernd im Stalle bleiben und sie vermehrt sich in Folge körperlicher Anstrengung. Mit der Entwickelung grösserer Ulcerationen bildet sich in der Nasenschleimhaut gewöhnlich ein klares, dünnflüssiges und durch Beimischung von Blutfarbstoff oder von den Derivaten desselben gelblich oder grünlich gefärbtes Secret. Daneben entsteht aber oft noch eine dickflüssige, graugelbliche oder missfarbene, eiweissreiche und deshalb klebrige Masse. Wenn der chronische Nasenrotz schon lange bestanden hat und neben narbigen Sclerosen nur vereinzelte oder ganz oberflächliche Geschwüre vorhanden sind, so wird ein grauweisses, schleimiges Secret in geringer Menge erzeugt. Nach der vollständigen Abheilung der Geschwüre verliert sich der Nasenkatarrh ganz, oder es bleibt eine spärliche, kaum wahrnehmbare Secretion zurück, welche sich bei der Benutzung der Pferde in regnerischer Witterung zuweilen etwas vermehrt.

Der subacute Nasenrotz ist von einer stärkeren Entzündung und Schwellung der Nasenschleimhaut begleitet. In der letzteren entstehen kleine, flache, punktförmige oder oval geformte Herde, welche sich in wenigen Tagen vergrössern und nach dem Zerfall ihrer zelligen Elemente als rund oder länglich gestaltete, grauweisse Beläge über das Niveau der Schleimhaut ein wenig hervortreten. Nicht selten confluiren diese Herde und die Schleimhaut wird in grösserem Umfange ulcerös destruirt. Die im Bereich des perniciösen Processes befindlichen venösen Gefässe der Nasenschleimhaut unterliegen der Thrombose. An der inneren Fläche der Nasenmuscheln kommen häufig dieselben Rotzherde mit ihren Folgezuständen zur Ausbildung. Wenn ein derartig erkranktes Pferd nicht durch die gleichzeitige Affection anderer Organe in einigen Wochen zu Grunde geht, so verdickt sich die Nasenschleimhaut durch ausgebreitete narbige Sclerosen, in welchen aber kleine Geschwüre von Neuem entstehen können. Bei diesem Ausgange unterscheiden sich die Veränderungen nicht mehr vom chronischen Nasenrotz.

Die krankhafte Absonderung der Nasenschleimhaut ist beim subacuten Nasenrotz reichlich. In Folge der Beimischung von Blutbestandtheilen erlangt das Product eine schmutzig gelbliche, eiweissreiche und daher stark klebende Eigenschaft. Ausserdem wird in der Umgebung der frisch entstandenen Geschwüre ein klares, gelbliches, dünnflüssiges Secret geliefert.

Der acute Verlauf der Rotzprocesse in der Nasenschleimhaut entwickelt sich unter starker entzündlicher Schwellung und Röthung des Schleimhautkörpers mit Geschwürsbildung und Thrombose der Venen, wobei zuweilen Blut oder röthlich gefärbtes Blutserum abgeschieden wird.

Die Geschwüre entstehen in derselben Weise, wie beim subacuten Nasenrotz; aber in Folge der malignen Entzündungsprocesse kommt die Zerstörung der Schleimhaut schneller und in grösserem Umfange zu Stande. Gewöhnlich unterliegen die abgestorbenen Gewebsmassen der Verjauchung und die Producte der letzteren gelangen mit dem In- und Exspirationsstrom auf die noch nicht zerfallenen Partien der Schleimhaut, an deren oberen Schichten in Folge dessen eine flächenartige Mortification eintreten kann. Wenn sich der acute Rotz mit der Blutfleckenkrankheit complicirt, so lässt sich an der kranken Nasenschleimhaut nicht mehr unterscheiden, ob die Zerstörung mehr durch die specifischen Rotzprocesse oder durch die Complication veranlasst ist.

Rotz in den Nebenhöhlen der Nase. In den Oberkiefer- und Stirnhöhlen, sowie in den Höhlen der Nasenmuscheln gestaltet sich die Entwickelung der Rotzherde wie in der Nase. Bei chronischem Krankheitsverlauf entstehen neben den ulcerösen Zuständen narbige, schwartenförmige Verdickungen. Von der kranken Schleimhaut wird oft eine trübe, weissgraue, schleimige oder eiterige Masse abgesondert, welche sich in der Oberkieferhöhle oder in den Nasenmuscheln ansammelt. Bei monatelanger Krankheitsdauer wird auch beobachtet, dass die Rotzprocesse von der Schleimhaut auf die Knochen übergreifen und eine chronische Knochenentzündung mit Auftreibungen herbeiführen. In der Regel erkrankt nur die eine oder andere der Nebenhöhlen, gewöhnlich die Oberkieferhöhle. Bei acutem und subacutem Krankheitsverlauf fand ich aber mehrfach in den Höhlen der Nasenmuscheln und in den Stirnhöhlen zahlreiche kleine, knötchenförmige Rotzherde in der entzündlich geschwollenen und gerötheten Schleimhaut, während in der Oberkieferhöhle keine krankhaften Veränderungen bestanden.

Kehlkopfrotz. Die Kehlkopfschleimhaut wird beim chronischen Rotz häufig afficirt, im Ganzen aber seltener als die Nasenschleimhaut. Vorzugsweise entwickeln sich die Processe an den unteren Stimmbändern und in deren nächster Umgebung, seltener am Introitus Laryngis und an der Epiglottis. Nach vielfachen Beobachtungen und genauen Befunderhebungen scheint es mir nicht wahrscheinlich, dass das Contagium bei der ersten Ansteckung direct in den Kehlkopf gelangt und auf der Schleimhaut eine primäre Erkrankung herbeiführt. Auch habe ich bei meinen Versuchen niemals nachweisen können, dass bei einem rotzkranken Pferde durch Vermittelung der Blutcirculation der Ansteckungsstoff in die Kehlkopfschleimhaut gelangt. Ich muss hieraus schliessen, dass der Kehlkopfrotz in der Regel durch nachbarliche Infection von den Rotzherden in der Nase oder entgegengesetzt von den Processen in den

Lungen zur Entstehung gebracht wird. In ihrer Entwickelung verhalten sich die malleosen Processe im Kehlkopf wie an der Nasenschleimhaut. Am Stimmfortsatz des Giesskannenknorpels wird mit der Etablirung eines Rotzgeschwürs die Schleimhaut nicht selten ganz zerstört, so dass ein entsprechendes Stück des Knorpels der Nekrose verfällt.

Bei subacuten Rotzprocessen bilden sich in der entzündlich gerötheten Schleimhaut, besonders an den Morgagni'schen Taschen, aber nicht selten auch an den Giesskannenknorpeln und an der Epiglottis weissgraue, trübe Herde und Geschwüre von Hirsekorn- bis Erbsengrösse und darüber. Die acuten Processe sind neben der Geschwürsbildung von einer starken, entzündlichen Infiltration (Phlegmone malleosa) begleitet, welche sich in dem lockeren Schleimhaut- und Unterschleimhautgewebe neben der Epiglottis und an den Giesskannenknorpeln etablirt und eine erhebliche Verengerung des Kehlkopfeinganges bewirken kann. Dabei bildet sich zuweilen durch die Confluenz der dicht neben einander stehenden Rotzherde eine flächenartige Ulceration in der Kehlkopfschleimhaut aus.

Schlundkopfrotz. Die Rotzprocesse in der Pharynxwand habe ich nur in Folge nachbarlicher Infection bei acutem und subacutem Krankheitsverlaufe beobachtet. Es scheint bei der geringen Vulnerabilität der Rachenschleimhaut, dass ihre Entwickelung in allen Fällen von einer grösseren Virulenz des Contagiums abhängig ist. Wenn in der Nasenschleimhaut an den Choanen subacute Rotzprocesse bestehen, so werden oft die benachbarten Partien des Schlundkopfes afficirt. Häufiger habe ich aber gesehen, dass bei subacutem oder acutem Luftröhren- und Kehlkopfrotz die unteren Abschnitte des Pharynx durch nachbarliche Infection erkrankten. Mit der Einlagerung der Rotzherde entsteht eine starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut, an welcher die Oberfläche in grösserer Ausdehnung durch die Confluenz der Herde ulcerös werden kann. Die Bildung von Narben oder bindegewebigen Verdickungen habe ich in der Schlundkopfschleimhaut niemals gefunden, weil die betreffenden Pferde sämmtlich an der Krankheit zu Grunde gingen, bevor eine productive Entzündung zu Stande gekommen war.

Luftröhrenrotz. In der Luftröhre entstehen Herde und Geschwüre, nachdem sich in den oberen Kopfhöhlen oder in den Lungen acute, resp. subacute Processe ausgebildet haben. Beim Nasenrotz werden die Dejecte mit der erschwerten Inspiration in die Trachea herabgezogen und beim Lungenrotz kommen die in den Bronchien sich ansammelnden flüssigen Krankheitsproducte, welche das Contagium in grosser Menge enthalten, bei ihrer Expulsion mit der Trachealschleimhaut in Berührung. In einzelnen Fällen bleiben die Herde der Trachealschleimhaut hanfkorn-

bis erbsengross; in der Regel erlangen sie aber mit der ersten Entwickelung schon den Umfang einer Haselnuss und darüber. Sie entstehen auch nur selten vereinzelt. Es kann vielmehr als Norm gelten, dass, wenn die Trachealschleimhaut erkrankt, ihre vordere Fläche (seltener zugleich die hintere Fläche) von der Bifurcation bis zum Kehlkopf sich mit einer grösseren Zahl von ulcerösen Herden bedeckt. Dieselben haben in der Richtung von oben nach unten eine länglich ovale Form und erscheinen nach dem Zerfall der zelligen Elemente zunächst als weissgraue oder missfarbene Massen, welche das Niveau der entzündeten Schleimhaut ein wenig überragen. Sie haben in der Regel eine oberflächliche Lage und durchbrechen die Schleimhaut nicht, was nach den Untersuchungen von Rabe in dem histologischen Bau der Trachealschleimhaut und vornehmlich in der Einrichtung der Basalmembran seinen Grund findet. Aus dieser Eigenschaft der Geschwüre in Verbindung mit der unerheblichen Verkleinerung, welche das Lumen der Trachea durch die Rotzprocesse erleidet, erklärt sich die klinische Thatsache, dass der Luftröhrenrotz auch bei subacutem Verlaufe für sich allein dem Leben des Pferdes viel weniger gefährlich wird, als die subacuten Rotzprocesse in den oberen Abschnitten der Respirationsschleimhaut. In einzelnen Fällen kommen in der Luftröhrenschleimhaut durch Rotzulceration tiefgehende Defecte zu Stande. Ich habe Fälle kennen gelernt, in welchen die Trachealschleimhaut zwischen den Knorpelringen stellenweise vollständig zu Grunde gegangen war. Die ulcerösen Defecte hatten ungleichmässig und speckig aufgetriebene Contouren. An der hinteren Wand der Trachea constatirte ich bei einem nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer wegen subacuten Rotz getödteten Pferde in der Submucosa die multiple Bildung förmlicher Rotzcavernen mit speckiger Verdickung ihrer Wandungen.

Bei einer Krankheitsdauer von mehreren Monaten kommt fast immer die vollständige Verheilung der Trachealgeschwüre durch sternförmige, zackige, spitze und längliche Narben zu Stande. Man findet nicht selten bei Pferden, die an chronischem Rotz gelitten haben, die vordere Wand der Luftröhre in ihrer ganzen Ausdehnung mit Narben von der verschiedensten Gestalt förmlich bedeckt. „Die Oberfläche erinnert an die Eisblumenzeichnung dick befrorener Fensterscheiben“ (Rabe). Bei acutem Krankheitsverlaufe confluiren die rotzigen Herde gewöhnlich an mehreren Partien der Trachea und an anderen Stellen bildet sich durch die Einwirkung der jauchigen Krankheitsproducte eine oberflächliche, diffuse Mortification. — Die krankhafte Secretion der Trachealschleimhaut ist unbedeutend. Wenn die Rotzprocesse lange bestehen und verheilen, so erzeugt die gereizte Schleimhaut ein weissgraues, schleimiges Secret in

geringer Menge. Acute Processe verursachen durch die Zerstörung der Schleimhaut zuweilen den Austritt von Blut oder Blutserum in die Trachea.

Bronchienrotz. Auf der Schleimhaut der Bronchien bilden sich beim chronischen Rotz meist nur kleine, hanfkorn- bis erbsengrosse trübe Herde, welche oberflächlich sitzen und alsbald ulcerös zerfallen. Sie lassen sich in den kleineren Bronchien nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung auffinden. In der Regel sind bei diesen Zuständen rotzige Veränderungen der Lungen zugegen, durch welche die Erkrankung der Bronchialschleimhaut herbeigeführt und unterhalten wird. Die letztere unterliegt auch in denjenigen Fällen, in welchen keine Geschwüre entstehen, einer andauernden Reizung und Absonderung von weissgrauem Schleim. Sehr oft werden einzelne Bronchien krankhaft erweitert und es wird in Folge dessen unabhängig von der specifischen Reizung des Rotzcontagiums eine vermehrte Schleimsecretion in denselben unterhalten.

Subacute und acute Rotzprocesse der Bronchialschleimhaut kommen nur in Verbindung mit Lungenrotz vor und lassen sich daher zweckmässig mit diesem zugleich schildern.

Lungenrotz. Durch die Wirkung des Contagiums entstehen in den Lungen kleinere und grössere Knoten, ausserdem aber zuweilen umfangreiche Geschwülste („Rotzgewächse"). Diese Zustände sind seit 20 Jahren eingehend studirt und soweit es auf ihre anatomische Formation ankommt, auch genau bekannt geworden. Streitig ist aber die Frage geblieben, von welchen Geweben die Entwickelung der Herde ausgeht und wie das Contagium in die Lungen gelangt.

Ueber die älteren Vorstellungen, nach welchen bei der hypothetisch construirten Rotzdyskrasie (lymphatischer Dyskrasie) eine krankhafte Materie in die Lungen abgelagert werden sollte, kann ich hier hinweggehen, obwohl anerkannt werden muss, dass die alten Thierärzte sich im Princip von der Wahrheit nicht entfernten, wenn sie die Rotzherde in den Lungen als metastatische Processe ansahen. Nach exacten wissenschaftlichen Voraussetzungen sprach sich Virchow (Geschwülste, 1863, II. Bd.) dahin aus, dass die Rotzherde der Lungen auf metastatischem Wege entstehen. Rawitsch (Virchow's Archiv, Bd. XXIII.), welcher die eiterähnliche Beschaffenheit der in den Rotzknoten und Wurmbeulen befindlichen Zellen und ihre Verschiedenheit von den „Tuberkelzellen" hervorhebt, äussert sich in Uebereinstimmung mit Rychner und Erdt dahin, dass die Rotz- und Wurmkrankheit zu jenen Processen der Eiterbildung in verschiedenen Körpertheilen gehöre, welche als Scrofeln zu bezeichnen seien. Es wurde deshalb von ihm der Vorschlag erneuert, die Rotz- und Wurmkrankheit als „Scrofula Equi maligna" zu betrachten. Nach Rawitsch sollen die tuberkelartigen Neubildungen in den Lungen Capillarembolien (Metastasen) sein. Er dachte sich, dass von den Thromben in den Gefässen der Respirations-(Nasen-)Schleimhaut Stückchen abrissen und mit dem Blutstrom in die Lungencapillaren gelangen müssten.

Im Anschluss an die Lehre Virchow's hat Leisering (Dresdener Ber. pro 1862) sich die Meinung gebildet, dass die Rotzknoten in dem interstitiellen Bindegewebe der Lungen zur Ausbildung kommen sollen und dass das Contagium durch den unaufhörlich sich erneuernden, sich vorwärts und rückwärts bewegenden Luftstrom getragen werde und in Folge dessen an jedem Orte im Respirationsapparat, also auch in den Lungen Rotzneubildungen veranlassen könne.

Verschieden von diesen Ansichten vertritt Roloff (Mag. f. Thierh., Bd. XXX) den Standpunkt, dass dem Rotzknoten eine entzündliche Reizung des Lungenparenchyms zu Grunde liegt und dass es in dem letzteren zur Schwellung und Wucherung, sowie zur Bildung zahlreicher zelliger Elemente, namentlich an der Oberfläche der Alveolen komme. Der Process gleiche einer circumscripten Pneumonie und der überwiegend grossere Theil der einzelnen Knoten setze sich aus den Producten der Oberflächenwucherung zusammen. Die Entstehung der Rotzherde in den Lungen bezieht Roloff in Uebereinstimmung mit Leisering auf das mit dem Luftstrom bei der Athmung fortgeführte Contagium. Die Vermehrung der Knoten soll auf der in dieser Art sich beständig fortsetzenden Localinfection beruhen.

Gerlach (Hannov. Jahresb. pro 1868) betrachtet nach dem Vorgange Virchow's und Leisering's die Rotzknoten der Lungen als neoplastische Bildungen, welche von den Bindegewebskörpern und Epithelien ihren Ausgang nehmen sollen. Nach seiner Erörterung soll bei Pferden eine primäre Erkrankung der Lungen an Rotz (primärer Lungenrotz) vorkommen; aber er hat sich nicht darüber erklärt, wie er sich den Eintritt des Ansteckungsstoffes in die Lungen dachte.

Bollinger (Ziemssen's Pathol. u. Ther., III. Bd., 1874) hält den Vorgang, mit welchem das Contagium in die Lungen gelangt, nicht für aufgeklärt. Er meint, dass in der Mehrzahl aller Rotzfälle der flüchtige Infectionsstoff mit der Athemluft in den Körper eindringe und sowohl eine primäre Blutvergiftung mit secundären specifischen Producten oder auch in den Lungen primäre Knoten und Geschwüre mit secundärer Allgemeinvergiftung erzeuge.

Auf Grund sorgfältiger mikroskopischer Untersuchungen hat Pflug („Lungenrotz" 1877) die Rotzknotchen der Lungen als „disseminirte lobuläre Entzündungsherde" interpretirt. Die grösseren rotzigen Veränderungen (diffusen Lungenrotz der Autoren) betrachtet Pflug im Sinne v. Buhl's als Pneumonia desquamativa malleosa. Er ist der Meinung, dass der Lungenrotz ebenso häufig wie Nasenrotz und Hautrotz primär auftreten soll. Auf die Frage, wie das Contagium in die Lungen gebracht wird, ist Pflug nicht näher eingegangen.

Rabe (Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover pro 1876), welcher die pathologische Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit in einer sehr fleissigen und gründlichen Arbeit erörtert hat, ist gleich Roloff und Pflug zu dem Schlusse gelangt, dass die Rotzherde in den Lungen aus entzündlichen Vorgängen zu Stande kommen; er bemerkt ferner, dass die Rotzlunge gelegentlich, nicht aber gerade häufig, unzweifelhaft embolische Infarcte enthalten könne. In allen übrigen Fällen sei aber die rotzige Erkrankung der Lungen auf die Aspiration des Rotzgiftes mit der Athemluft zurückzuführen. „Die Geschwüre in den oberen Abschnitten des Respirationsapparates bilden eine unversiegbare Quelle der Infection für die Lunge. Die Variationen, unter denen das pathologisch-anatomische Bild der rotzigen Lungenerkrankung aufzutreten vermag, hängen davon ab, dass in einem Falle die Schleimhautoberfläche der kleineren und kleinsten zuführenden Kanäle, im andern Falle die dem Luftstrom zugewandte

Oberfläche des respirirenden Parenchyms selbst direct und zuerst mit dem Rotzvirus in Contact geräth."

Werner (Lungenrotz 1878) bekennt sich zu der Ansicht, dass die Rotzknoten in den Lungen den Charakter der Geschwülste haben und dass das Contagium sowohl mit der eingeathmeten Luft als durch den Blutstrom den Lungen zugeführt wird.

Aus diesen Mittheilungen ergiebt sich, dass über die Frage, wie das Rotzcontagium zunächst in die Lungen gelangt und die Krankheitsherde verursacht, eine übereinstimmende Meinung nicht besteht. Ich bin auch der Ansicht, dass die Streitfrage durch anatomische und histologische Untersuchungen nicht zu entscheiden sein wird. Massgebende Thatsachen lassen sich vielmehr nur durch Impfungsversuche und durch die klinische Beobachtung geeigneter Krankheitsfälle gewinnen. Ich war deshalb seit einer Reihe von Jahren bemüht, die Entwickelung des Rotz nach der spontanen Infection und nach der Impfung zu verfolgen. — Bei der gewöhnlichen Ansteckung eines Pferdes entsteht in vielen Fällen zunächst eine ganz oberflächliche Ulceration in der Nasenschleimhaut und unmittelbar darauf eine entzündliche Schwellung der zum Stromgebiet des Primärherdes gehörigen submaxillaren Lymphdrüse. Zuweilen sistirt der Ausfluss und die Lymphdrüsenschwellung bildet sich zurück. Ein solches Pferd bekundet dann in einem Zeitraum von mehreren Monaten, selbst von einem Jahr und darüber keinerlei Krankheitserscheinungen; es ist insbesondere gut genährt und hat auch keine Athembeschwerden. Bei einzelnen Pferden, bei welchen die Infection in der hier beschriebenen Art stattfindet, wird zeitweise, namentlich nach der Arbeitsleistung in nasskalter Witterung eine geringfügige katarrhalische Nasendejection, welche aus den Bronchien stammt, beobachtet. Werden solche Pferde getödtet, so findet man in den Lungen bald in kleinerer, bald in grösserer Zahl Knötchen oder auch wohl grössere Neubildungen (Rotzgewächse). Bleiben die Pferde am Leben, so entsteht nicht selten nach vielen Monaten, in welchen die Thiere ausser Abmagerung und mangelhaftem Haarwechsel nichts Auffallendes bekunden, ganz plötzlich und unvermuthet eine ulceröse Destruction in der Nasenschleimhaut, zuweilen mit bedeutender, oft aber mit geringer Dejection eines klebrigen schmutzig grauen Secrets. Bei der Section finden sich dann ältere Rotzherde in den Lungen. Bagge (Ref. von Hering, Jahresber. 1863) fand bei 53 getödteten Pferden, bei welchen im Leben keine Krankheitssymptome bestanden, nur Rotzknoten in den Lungen und Geschwüre in der Luftröhre. Solche Krankheitsfälle interpretirte Gerlach dahin, dass die betreffenden Pferde lange Zeit hindurch an primärem Lungenrotz gelitten hätten. Es ist aber klar, dass bei einer sorgfältigen Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes die Annahme einer primären Erkrankung der Lungen nicht berechtigt ist. Denn die Thatsache, dass während einer langen Zeit trotz des Vorhandenseins von Lungenrotz bei einem Pferde keine Krankheitserscheinungen bestehen, giebt noch keinen Grund ab, die früher aufgetretene geringfügige Nasenaffection zu ignoriren.

Bei den Impfungsversuchen wird derselbe Krankheitsverlauf beobachtet. Wenn man einem Pferde die Nasenschleimhaut an der Scheidewand mit der Lanzette leicht ansticht und in diese Wunde eine geringe Quantität von dem katarrhalischen Nasendeject oder dem Geschwürssecret eines rotzigen Pferdes streicht, so bildet sich nach 3—5 Tagen an dieser Stelle eine gelblich gefärbte, bläschenförmige Elevation (Rotzpapel) und zugleich eine tauben- bis hühnereigrosse Anschwellung des submaxillaren Lymphdrüsenpacketes an der betreffenden Seite. Nicht selten heilen die Erscheinungen in den

folgenden 8 Tagen vollständig ab und es lässt sich dann sogar die Vernarbung an der Impfstelle kaum erkennen. Mindestens wird sie Jeder leicht übersehen, der von der vorhergegangenen Impfung keine Kenntniss hat. Ein solches Pferd zeigt häufig in mehreren Monaten, selbst ein halbes Jahr hindurch und noch länger keine Krankheitserscheinungen. Bei der Tödtung und Section finden sich aber an vereinzelten Stellen in den Lungen Rotzherde, zuweilen auch in der Trachea kleinere Narben. Solche Versuche haben schon Viborg, Haubner u. A. in der älteren Literatur besprochen, ohne indess sich auf die Frage einzulassen, in welcher Art der Lungenrotz zur Ausbildung gekommen war. Ich habe diese Versuche bei mehreren Pferden wiederholt. Aus dem Krankheitsverlaufe, welchen der Impfrotz oft nimmt, ergiebt sich zweifellos, dass die Erkrankung der Lungen der Nasenaffection folgt; aber es lässt sich aus dieser Thatsache die Frage noch nicht entscheiden, ob das Contagium mit der Inspirationsluft oder durch die Blutcirculation in die Lungen gelangt. Mehr Sicherheit ergeben subcutane und intravenöse Impfungs-Versuche.

1) Einem vierjährigen, wegen deformirender Kronengelenkentzünkung am linken Hinterfusse unheilbaren und deshalb werthlosen, aber sonst gesunden Pferde brachte ich einen Cbcm. von den Nasendejecten eines an subacutem Rotz schwer erkrankten Pferdes in die Subcutis an der linken Brustwandung. Am 3. Tage zeigte sich das erste Merkmal der Infection in einer diffusen Schwellung der Impfstelle, aus welcher an den beiden folgenden Tagen die Entwickelung strangförmiger Lymphgefässanschwellungen verfolgt werden konnte. Daneben bestand Pulsfrequenz und Temperaturerhöhung. In den nächsten Tagen bildeten sich in diesen Lymphgefässen Abscessknoten, welche nach weiteren 3—5 Tagen zum Aufbruch kamen. Am 10. Tage zeigte sich Ausfluss von klebrigem missfarbenem Schleim aus beiden Nasenlöchern. Am 16. Tage nach der Impfung wurde das Pferd getödtet. Die Autopsie ergab in den Lungen eine erhebliche Zahl von erbsen- bis haselnussgrossen Rotzknoten; in der entzündlich gerötheten und geschwollenen Nasenschleimhaut auf beiden Seiten, namentlich an den Muscheln viele mohnsamen- bis kaffeebohnengrosse, grauweisse Geschwürsherde; in beiden submaxillaren Lymphdrüsen mehrere graue Rotzherde; die Subcutis an der inneren Seite des linken Hinterschenkels sulzig infiltrirt und mit zahlreichen kleinen, grauen Herden besetzt.

2) Der verewigte Dr. Block aus Danzig hatte gelegentlich des Berliner Chirurgen-Congresses im Sommer 1882 mit Genehmigung der Thierarzneischul-Direction einer 2 Monate alten weiblichen Ziege die linke Lunge vollständig exstirpirt, um zu zeigen, dass eine solche Operation unter aseptischem Verbande bei den Wiederkäuern ausführbar ist. Das Thier hatte diese Operation leicht überstanden und zeigte 5 Tage nach derselben, als der Verband abgenommen wurde, Nichts Krankhaftes. Es ist auch ein halbes Jahr hindurch stets gesund geblieben. Am 23. December 1882 applicirte ich der Ziege in der rechten Unterrippengegend ein Eiterband, welches mit dem Geschwürssecret und dem entzündlichen Infiltrat aus der Subcutis von einem an acutem Rotz eingegangenen Pferde reichlich getränkt wurde. Zwei Tage später zeigte das Thier Verminderung des Appetits und Fieber. Es lag viel und war nur schwer zum Aufstehen zu bringen. In den folgenden Tagen: Pulsfrequenz, krankhafte Temperaturerhöhung, Verfall der Kräfte bei spärlicher Aufnahme von Futter und Getränk. Am 27. December leichter Ausfluss von dünnem, gelblich klarem, klebrigem Schleim aus beiden Nasenlöchern. Unter Zunahme des Kräfteverfalls ging das Thier am 31. December zu Grunde. Autopsie: In der Umgebung der Impfstelle war die Subcutis im Umfange einer Hand entzündlich infiltrirt und mit erbsen- bis haselnuss-

grossen rotzigen Herden besetzt; die Lymphdrüsen vor dem Schultergelenk hühnereigross geschwollen, auf der Durchschnittsfläche zwei kleine Rotzherde. Die Milz enthielt viele hirsekorn- bis erbsengrosse, zum Theil röthlich graue, zum Theil speckartig derbe, grauweisse Knötchen, welche subperitoneal lagen, die Oberfläche überragten und von einem rothen Entzündungshofe umgeben waren. Im subpleuralen Gewebe der rechten Lunge drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen, von welchen zwei zum grössten Theil grauweiss und käsig, zum Theil noch hämorrhagisch waren. Das dritte Knötchen erschien auf der Schnittfläche hämorrhagisch und hatte im Centrum einen stecknadelknopfgrossen, grauweissen Erweichungsherd. In beiden Nasenhälften war die Schleimhaut der Muscheln und der Scheidewand mit vielen stecknadelknopf- bis hirsekorngrossen, grauweissen Herden besetzt; die Schleimhaut selbst mässig geschwollen und dunkel geröthet.

3) Einem Pferde, welches nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer an subacutem Rotz eingegangen war, entnahm ich aus der kranken Subcutis flüssiges Exsudat und eine grössere Zahl von frischen, erbsen- bis haselnussgrossen Rotzknoten. Letztere wurden zerschnitten und der Flüssigkeit beigemengt. Von dem klaren Filtrat dieser Masse brachte ich am 29. December 1882 Nachmittags 2 Uhr bei einer fünfzehnjährigen Schimmelstute 60 Grm. durch intravenöse Injection direct in die Blutcirculation. Das Versuchspferd hatte an der rechten Schulter ein faustgrosses Melanom, war aber sonst gesund. Puls 36; Resp. 10; Temp. 37,9°. Zwei Stunden nach der Injection Puls 44; Resp. 10; Temp. 40,4. Verringerung des Appetits und trauriges Benehmen. Am folgenden Tage Puls 56; Resp. 12; Temp. 39,7. Futteraufnahme verweigert, Wasser wird häufig, aber stets in kleinen Quantitäten getrunken. Starke Ermüdung, anhaltendes Liegen. Dieselben Symptome fanden sich auch am 31. December. Am 1. Januar Puls 68; Resp. 30; Temp. 39,6. Unvermögen zu stehen; das Pferd nimmt nur etwas Wasser, aber keine festen Nahrungsmittel zu sich; starke Prostratio Virium. Am 2. Januar früh 7 Uhr: Puls 72; Resp. 38; Temp. 39,7. Eine Stunde später trat unter den Zufällen der Suffocation der Tod ein. Autopsie: In der Subcutis an der Brust und an der inneren Seite beider Hinterschenkel diffuse gelbliche Infiltration. Die Bugdrüsen und die Leistendrüsen geschwollen und durchfeuchtet. Beide Lungen mit stecknadelknopf- bis erbsengrossen, frischen Rotzknötchen vollständig durchsetzt. Beim Ueberstreichen mit der Hand machten sich dieselben an jeder Partie der Lungen bemerkbar. Die kleinsten Knötchen waren auf dem Durchschnitt grauweiss. Die grösseren erschienen theils noch durchweg hämorrhagisch, theils hatten sie im Centrum oder auch mehr nach der Seite eine grauweisse, käsige Beschaffenheit. In der linken Lunge befand sich nahe dem vorderen Lappen eine handgrosse Partie im Zustande einer frischen diffusen Entzündung. Die Bronchialschleimhaut entzündlich geschwollen und geröthet, an den tieferen Stellen mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt, aber frei von Geschwüren. Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut nicht verändert. An der Nasenscheidewand linkerseits enthielt die Schleimhaut einen grauweissen, frischen, mohnsamengrossen Herd. In der Milz, deren Parenchym nicht geschwollen war, fand sich auf der äusseren Fläche, zu einem kleineren Theile auch auf der inneren Fläche unter dem peritonealen Ueberzuge eine sehr grosse Zahl von hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen, von welchen die grösseren äusserlich roth aussahen und auf dem Durchschnitt eine hämorrhagische Beschaffenheit zeigten; die kleineren Knötchen der Milz hatten eine dunkelgraue Farbe. Die übrigen Organe gesund.

4) Um dem Einwande zu begegnen, dass die ad 3 beschriebenen Lungenknoten nicht rotzigen Ursprungs sein könnten, nahm ich von dem vorerwähnten Versuchs-

pferde 4 erbsengrosse Knoten aus den Lungen und brachte dieselben am 3. Januar bei einer zehnjährigen Fuchsstute an beiden Seiten der Brustwandung in die Subcutis. Das Pferd war in Folge einer eiterig-jauchigen Sehnenscheiden-Entzündung am rechten Hinterfuss vom Huf bis zur Tibia mit einer 3—4 Ctm. breiten bindegewebigen Verdickung der Subcutis behaftet und hatte aus diesem Grunde eine geringe Frequenz der Respiration und der Herzcontractionen. Es erkrankte fieberhaft am 6. Januar und starb am 11. Januar Vormittags. Die Impfstellen waren am 6. Januar mässig geschwollen und secernirten dünnflüssigen Eiter. Am folgenden Tage fanden sich am Rücken und an beiden Hinterschenkeln, sowie am rechten Vorderschenkel leichte knotenförmige Auftreibungen und neben denselben eine flache Anschwellung der Subcutis. Am 8. Januar trat eine leichte Secretion aus beiden Nasenöffnungen ein. Die Kräfte verfielen mehr und mehr, das Haar erschien aufgebürstet, zeitweise traten Schüttelfröste ein und am letzten Tage der Krankheit konnte das Thier nicht mehr vom Boden aufstehen.

Datum.	Puls.	Resp.	Temp.
3—5. Januar	48	20	38,0
6. „	64	20	40,0
7. „	64	20	40,0
8. „	84	24	40,1
9. „	80	14	40,0
10. „	84	16	39,8

Bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section fand sich das Unterhautbindegewebe am rechten Vorderschenkel, an beiden Hinterschenkeln und am Rücken theils mit hirsekorn- bis erbsengrossen eiterigen Herden, theils mit wallnussgrossen frischen Rotzknoten durchsetzt und an vielen grösseren Partien mit gelblichem Exsudat infiltrirt. An dem krankhaft verdickten linken Hinterfusse erschien die 3 bis 4 Ctm. dicke Schicht von neugebildetem fibrösem Bindegewebe der Subcutis auf der Durchschnittsfläche mit zahlreichen, linsen- bis erbsengrossen, grauweissen, frischen Rotzherden von unregelmässigen Contouren durchsetzt. Von der Schnittfläche floss ein klares, gelbliches, flüssiges Exsudat ab. In beiden Nasenhälften war die Schleimhaut in geringer Menge mit flüssigem, gelblichem, eiweissreichem Exsudat bedeckt. Sowohl an der Scheidewand, als an den Muscheln trug die Schleimhaut in grosser Zahl stecknadelknopf- bis kaffeebohnengrosse, theils rundliche, theils längliche, weissgraue Herde; nach Abstreifung des weichen puriformen Belags zeigte die Mucosa eine corrosive Beschaffenheit. Im Schlundkopf, dicht an den Choanen und neben der Epiglottis frische, flach aufgewulstete, ulceröse Herde. An der hinteren Fläche der Epiglottis ein erbsengrosses Geschwür mit röthlichem, lockerem Belag und zerrissenen, blutig infiltrirten Rändern.

In der linken Lunge war der vordere Lappen frisch hepatisirt und dunkel geröthet; auf der Schnittfläche zeigte sich, dass die entzündete Partie reichlich mit gelblichem, flüssigem Exsudat infiltrirt war. Die Lobuli derselben theils grauroth, theils blutig roth gefärbt, das subpleurale Gewebe und die Interstitien einzelner Lobuli mit gelblichem, flüssigem Exsudat gefüllt. In den Bronchien trübe, gelblich graue, eiweissreiche Flüssigkeit; bronchiale Schleimhaut entzündlich geröthet. In der Umgebung von zwei mittelgrossen Bronchien finden sich je ein frischer, erbsengrosser, weicher, graurother Rotzherd, und mit denselben zusammenhängend das peribronchiale Gewebe entzündlich geschwollen. Ausser den kranken vorderen Lappen enthielt die linke Lunge nur noch einen haselnussgrossen Herd, der dicht an der Wand

eines grösseren Bronchus lag. Ein etwas kleinerer Herd fand sich im peribronchialen Gewebe an einem mittelgrossen Bronchus der rechten Lunge. Beide Herde hatten eine weiche Consistenz und grauröthliche Farbe. Die Knorpel und die Schleimhaut der Bronchien waren an dem Sitze der Rotzherde nicht verändert. Die bronchialen Lymphdrüsen mässig geschwollen und stark durchfeuchtet; ein wallnussgrosses Drüsenpacket enthielt einen grauweissen käsigen Zerfallsherd. Die Leber, Milz, Niere und Darmschleimhaut zeigten ausser einer leichten parenchymatösen Schwellung Nichts Krankhaftes.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in mehr, als einer Hinsicht von Interesse. Zunächst bestätigen sie die schon nach der praktischen Erfahrung der Thierärzte berechtigte Annahme, dass in den Lungen, der Nasenschleimhaut, der Haut, der Milz u. s. w. die Rotzherde durch Vermittelung der Blutcirculation verursacht werden können. Für die Gesammtbetrachtung der Pathogenese ist seit den Feststellungen Virchow's (Geschw., II., 1864., S. 546) nicht zweifelhaft gewesen, dass die Entstehung der Rotzherde in den Organen 1) durch Uebertragung des Infectionsstoffes von aussen (primäre Affection); 2) durch nachbarliche Infection; 3) durch Fortführung des Infectionsstoffs in den Lymphbahnen und 4) durch Einführung desselben mittelst der Blutcirculation bedingt sein kann. Die sub 2, 3 und 4 gedachten Verbreitungsarten umfassen die secundären oder consecutiven Rotzaffectionen. Auf Grund dieser Feststellung ist aber selbstredend nicht zu demonstriren, dass in jedem Organ alle 4 Entstehungsarten vorkommen. Für eine ganze Reihe von Organen, in welche das Contagium nur durch die Blutcirculation gelangen kann (Milz, Leber, Muskeln u. s. w.) sind die drei anderen Wege der Infection ohne Weiteres auszuschliessen. Anders gestaltet sich die Frage für die Haut, die Respirationsschleimhaut und die Lungen. Dass die Rotzprocesse in der Haut und in der Schleimhaut der Nasenhöhlen durch primäre Infection entstehen können, ist nach der thatsächlichen Erfahrung ausser Zweifel gestellt. Durch die Resultate der mitgetheilten Versuche wird aber zugleich die Richtigkeit der Ansicht dargethan, dass sowohl in der Nasenschleimhaut, als in der Haut auch durch Vermittelung der Blutcirculation (auf metastatischem Wege) die Rotzaffection mit allen ihren Eigenthümlichkeiten veranlasst werden kann. Die Pathogenese der Rotzherde in den Lungen wird durch die Versuche in Uebereinstimmung mit vielen klinischen Beobachtungen dahin aufgeklärt, dass sowohl die kleinen (Rotzknötchen), als die grösseren Herde durch Einführung des Contagiums in die Lungen mittelst der Blutcirculation entstehen können. Es giebt an den Rotzproducten in den Lungen keine anatomischen Eigenschaften, aus welchen deducirt werden könnte, dass das Zustandekommen derselben von der primären Einführung des Contagiums in die Alveolen mittelst der Inspiration abhängig sei. Auch die seit den Zeiten Viborg's sehr oft gemachten Ansteckungsversuche haben nicht ergeben, dass die Rotzaffection der Lungen durch die Einathmung des Contagiums direct hervorgebracht werden kann. Bei dieser Sachlage charakterisirt sich die Ansicht von dem „primären Lungenrotz" schon als eine Hypothese. Gegenüber der Thatsache aber, dass die Rotzherde in den Lungen trotz ihrer verschiedenen Gestaltung sämmtlich auf metastatischem Wege herbeigeführt werden können, liegt nach meiner Meinung kein ausreichender Grund vor, um die Hypothese einer anderen Entstehung zuzulassen.

Für die Praxis der beamteten Thierärzte ist der Frage des primären Lungenrotz in den letzten Jahren eine Tragweite beigelegt worden, die sie gar nicht hat. Wenn ich den Gegenstand von dem unnöthiger Weise mit demselben verflochtenen unfruchtbaren Beiwerk loslöse, so handelt es sich lediglich um die Diagnose solcher Krankheitsfälle,

bei welchen intra vitam keine suspecten Symptome bestanden, durch die Section aber in den Lungen die Producte der Rotzkrankheit ermittelt werden, während in der Respirationsschleimhaut keine Rotzherde nachweisbar sind. Zur Beurtheilung solcher Fälle kann ich nach vielen Beobachtungen mich auf die Thatsache beziehen, dass die primäre Rotzaffection in der Nasenschleimhaut oder in der Haut nicht selten bei Pferden ganz oberflächlich verläuft und nach kurzer Zeit abheilt, ohne erkennbare Gewebsveränderungen zu hinterlassen. Vor der Abheilung ist aber in solchen Fällen das Contagium in der Nasenschleimhaut oder der Haut resorbirt und durch Vermittelung der Blutcirculation in die Lungen gebracht worden, in welchen sich nun Rotzherde entwickeln. So entsteht ein Theil von den bekannten Krankheitsfällen, welche dem klinischen Begriff des latenten oder occulten Rotz unterstellt werden. Von den Rotzherden der Lungen kann nach kürzerer oder längerer Zeit (mehreren Monaten und darüber) keimfähiges Contagium durch Resorption in das Blut und mit der Circulation in die Haut oder in die Respirationsschleimhaut (Nasenschleimhaut) gelangen. Auf diese Weise kommen bei den der Ansteckung verdächtigen oder auch bei Pferden, welche nicht polizeilich beobachtet werden, nicht selten innerhalb eines Tages frische Rotzulcerationen der Nasenschleimhaut zum Ausbruch. Für solche consecutive oder metastatische Rotzaffectionen der Nase und der Haut liegt zwar der Ausgangspunkt in den kranken Lungen. Allein die Rotzherde der letzteren erlangen deshalb für die Gesammtbetrachtung des Krankheitsfalles noch nicht den Charakter einer Primär-Affection.

In einer anderen Richtung hat das Ergebniss des sub 4 mitgetheilten Versuches für die Pathologie des Rotz deshalb ein Interesse, weil in der mehrere Centimeter breiten, durch chronische bindegewebige Entzündung verdickten Subcutis des rechten Hinterschenkels kleine frische Rotzherde sich in grosser Zahl etablirt hatten. Es beweist dieser Fall von Neuem in Uebereinstimmung mit manchen Befunden beim Lungenrotz, dass das durch entzündliche Wucherung entstandene Bindegewebe eine Prädilectionsstelle für die Etablirung von Rotzherden ist.

Endlich möchte ich aus den Versuchsresultaten mit Bestätigung der Erfahrungen Haubner's noch hervorheben, dass Rotzherde in den Lungen schon innerhalb weniger Tage zu Stande kommen und dass sogar in dieser relativ kurzen Zeit eine partielle Verkäsung derselben eintreten kann.

Die rotzigen Krankheitszustände in den Lungen haben theils die Form und den Umfang kleiner und grosser saftreicher (frischer) oder trockener (alter) Knötchen (Noduli malleosi), theils die Form saftreicher, derber, auf dem Durchschnitt weiss gefärbter und in den späteren Stadien fester, bindegewebiger Geschwülste (Rotzgewächse nach Gerlach). Seltener finden sich eingekapselte Höhlen mit dünnflüssigem, eiterigem, bräunlich weissem Inhalt (Rotzcavernen bei chronischem Krankheitsverlauf), welche sich nach ihrer Genesis von den ulcerösen Höhlen mit eiterig-jauchigen Zerfallsproducten (Rotzcavernen bei acutem Krankheitsverlauf) leicht unterscheiden lassen. Sehr häufig sind die Complicationen mit acuter oder chronischer Bronchitis und cylindrischer oder sackförmiger Bronchiectasie und mit der Bildung von kleinen Rotzgeschwüren in der Bronchialschleimhaut. Ausserdem complicirt sich der

Lungenrotz mit frischen broncho-pneumonischen Zuständen, sowie mit einfachen atelectatischen und gelatinös infiltrirten Herden. Beim chronischen Rotz finden sich häufig, bald in geringer, bald in grösserer Ausbreitung peribronchitische Verdickungen und grauweiss gefärbte Indurationen an kleinen und grösseren Partien des Lungenparenchyms, welche sich schlaff anfühlen und oft ohne scharfe Begrenzung allmälig in das gesunde Gewebe übergehen. Auch die Pleura wird häufig an kleineren und grösseren Partien bindegewebig verdickt, und zuweilen ulcerös. In einzelnen Fällen kommt es im Verlaufe des chronischen Rotz zu einer diffusen exsudativen Pleuritis mit Hydrothorax.

Allein die vorstehend bezeichneten Krankheitszustände der Lungen sind nicht sämmtlich specifischer Natur und als die unmittelbare Folge von der Wirkung des Rotzcontagiums anzusehen. Specifisch in diesem Sinne sind nur die Rotzknötchen und -Knoten, sowie die „Rotzgewächse“ und die in den letzteren, sowie in den pleuritischen Schwarten entstehenden ulcerösen Herde. Die Bronchiectasien, die Peribronchitis, die schlaffe bindegewebige Degeneration in einzelnen Partien des Lungenparenchyms, die Atelectase, die gelatinöse Infiltration, die relativ seltenen Rotzcavernen bei chronischem Krankheitsverlauf, die bindegewebigen Verdickungen der Pleura und der entzündliche Hydrothorax werden nicht direct durch die specifische Reizung des Rotzcontagiums verursacht. Diese Zustände sind vielmehr als Folgeleiden zu interpretiren und auf die örtlichen Störungen zurückzuführen, welche die specifischen Rotzherde der Lungen nach ihrem Sitze, ihrer Zahl und ihrer Ausdehnung an den benachbarten Geweben veranlassen.

Nur in einem losen genetischen Zusammenhange mit dem Rotzcontagium stehen die acuten broncho-pneumonischen Zustände, an deren Zustandekommen fremde, mit der atmosphärischen Luft in die Lungen eindringende ursächliche Schädlichkeiten betheiligt sind. Die ulcerös-eiterigen Zerfallsherde (Rotzcavernen bei acutem Krankheitsverlaut) sind theils auf die Einführung von Embolis in die Lungen, theils auf atmosphärische Einflüsse zurückzuführen.

Chronischer Lungenrotz. Vorwaltend haben beim chronischen Krankheitsverlauf die Rotzherde die Form der kleinen und grösseren Knötchen. Es ist aber das Vorkommen einzelner Rotzgeschwülste (Rotzgewächse) nicht ausgeschlossen. Der Verlauf der Blutgefässe bringt es mit sich, dass die Rotzknötchen mit Vorliebe in dem subpleuralen Gewebe entstehen. Sie sind daselbst von aussen zu sehen und noch leichter zu fühlen. Sehr oft liegen sie auch in grosser Zahl central in der Lunge oder im parabronchialen Gewebe.

Von einem primären Erkrankungsherde, gewöhnlich in der Respirationsschleimhaut, seltener in der äusseren Haut, gelangt das Contagium durch Resorption in die Blutcirculation, mit welcher es in die nutritiven Capillargefässe der Lungen gebracht wird. Es bleibt in den Capillaren haften, von welchen demnach die Bildung der Rotzherde ihren Ausgang nimmt. Zunächst entsteht ein kleiner hämorrhagischer Infarct, mit welchem aber oft durch die Virulenz des Contagiums in geringem oder grösserem Umfange eine entzündliche Reizung des benachbarten Gewebes zur Entwickelung kommt. Die Grösse der Infarcte variirt von dem Umfange einer kleinen Erbse bis einer Wallnuss. Zuweilen liegen mehrere hämorrhagische Herde dicht nebeneinander. Mit den weiteren Veränderungen schrumpfen die Herde gewöhnlich bis auf die Hälfte ihres ursprünglichen Umfanges zusammen. Im ersten Stadium erscheinen demnach die Rotzherde der Lungen dunkelroth. Aber der Blutfarbstoff verschwindet in kurzer Zeit, aus den kleinsten Knötchen schon nach 1—2, aus den grösseren nach 3—5 Tagen und in den grossen Knoten erhält sich die Röthung 10—15 Tage. In dem Infarct kommt es in Folge der Reizung durch das Contagium zum Austritt von weissen Blutkörperchen. Sehr oft liegt der Infectionsherd im Centrum des Knotens, nicht selten aber auch an einer Seite oder es sind mehrere Herde vorhanden, die miteinander in Communication treten können. Rabe hat zuerst nachgewiesen, dass die Zellenbildung von den Capillaren und nicht, wie Gerlach u. A. behaupteten, von dem Alveolarepithel ausgeht. Liegt der Rotzherd in der Wandung der Alveolen, so füllen sich die letzteren mit zelligem Material, während bei der Entstehung im peribronchialen oder interlobulären Bindegewebe das Material in den Maschen des letzteren liegt. — Die kleinsten Knötchen unterliegen in kurzer Zeit der regressiven Metamorphose; sie erweichen, verkäsen und verfetten, worauf die Eintrocknung zu einer grauweissen puriformen Masse folgt, die sich später mit einer, von dem benachbarten gesunden Gewebe gebildeten, dünnen Kapsel umgiebt. Die Erweichung beginnt bei den kleinsten Knötchen central und in der Mitte dieser trüben Partie findet sich oft ein, durch fettige Nekrobiose bedingter, matter, gelblicher Punkt, den Roloff conform seiner Ansicht von der Pathogenese als die „primäre Reizungsstelle“ definirte. In manchen Knötchen wird statt des gelben ein rother Kern gefunden, welcher durch centrale Hämorrhagie entsteht. Allmälig vergrössern sich die gelben, fetthaltigen Kerne, wobei sie eine rahmartige Beschaffenheit annehmen. In dem Knötchen behält nicht selten die nächste Schicht eine Zeit lang ein speckiges, glänzendes Ansehen, für welches Pflug die Bezeichnung „diaphane Zone“ ge-

wählt hat. Mit der weiteren Regression wird das Knötchen gleichmässig grauweiss oder gelblich grau. Mehrfach sah ich auf dem Durchschnitt solcher Knötchen, dass um den centralen Kern eine rothe Zone (kreisförmige Hämorrhagie) bestand.

In den späteren Stadien können die grauweissen und gelblich-grauen Rotzknötchen verkalken. Bei Pferden, welche viele Monate am chronischen Lungenrotz gelitten hatten, fand ich mehrere Male im Centrum alter Rotzknoten, welche den Umfang einer Haselnuss besassen, einen hanfkorn- bis erbsengrossen Herd verkalkt, während der übrige Theil (die ursprüngliche Entzündungszone) der bindegewebigen Induration verfallen war.

Oft nehmen die kleinen Knötchen eine glasige, perlgraue Beschaffenheit an, in welcher sie viele Monate, selbst Jahre persistiren, ohne der Verkalkung zu erliegen.

In den hämorrhagischen Rotzherden, welche den Umfang einer Haselnuss bis zu einer Kastanie erreichen, stellt sich häufig an einer, oder auch gleichzeitig an mehreren Stellen Nekrose ein. Das zellige Material verkäst in kurzer Zeit; der nekrobiotische Process nimmt oft nicht in der Mitte, sondern an einer Seite seinen Anfang, und verbreitet sich allmälig über den ganzen Herd. Den Beginn derartiger Veränderungen kann man gewöhnlich schon bei dem 3—4 Tage alten Rotzknoten constatiren. Die vollständige Verkäsung erfordert zuweilen eine Zeit von 10—15 Tagen. Später schrumpft der Herd zu einem trockenen Detritus zusammen, welcher sich mit einer bindegewebigen Kapsel umgiebt.

Einzelne grössere Rotzherde bilden sich durch Embolie der Lungenarterien, deren Ursprung nach Rawitsch in den Thromben der Venen in der Nasenschleimhaut liegen soll. Israel fand einen solchen Embolus von Rotzbacillen durchsetzt. In Folge der Embolie verfällt ein kleines oder grösseres Stück eines Lobulus der Nekrose. Es erlangt hierbei in wenigen Tagen eine grauweisse Farbe und derbe Beschaffenheit. In der entzündlich infiltrirten Nachbarschaft des nekrotischen Herdes bildet sich eine Dissection mit Abkapselung und Abscheidung eines dünnflüssigen, grauen Eiters. Allmälig erfolgt die Erweichung und Verflüssigung der Herde; aber die eiterige Masse kann wochenlang in der Höhle liegen bleiben, ohne sich wesentlich zu verändern. Solche Herde können durch Resorption vollständig verschwinden und wenn dieselben bis an die Peripherie der Lungen reichten, so entsteht daselbst eine kerbförmige Einschnürung.

Abweichend von den vorbeschriebenen Rotzherden gestaltet sich die

Entwickelung der Rotzgeschwülste (Rotzgewächse) in den Lungen. Ihre Entstehung hat eine gewisse Analogie mit dem Zustandekommen der metastatischen Sarcomknoten in den Lungen, denen sie oft auch im Habitus, namentlich auf der Durchschnittsfläche ähnlich sind. Wie der Infectionsstoff solcher Sarcomknoten aber unzweifelhaft durch Vermittelung der Blutcirculation in die Lungen gebracht wird, so ist auch bei den Rotzgeschwülsten der Lungen nur die Annahme einer metastatischen Entstehungsweise zulässig. Auch habe ich bei mehreren gesunden Pferden, welche an der Brustwandung subcutan geimpft wurden, die nebeneinander erfolgende Entstehung von Rotzknötchen und Rotzgewächsen beobachtet, ohne dass die Nasenschleimhaut verändert gewesen wäre. Hieraus muss ich im Einklang mit der Ansicht Virchow's folgern, dass auch die Rotzgeschwülste (Rotzgewächse) der Lungen metastatische Krankheitsproducte sind. Die specielle Pathogenese der Rotzgeschwülste vollzieht sich wie bei den Rotzknoten in der Weise, dass das Contagium in den Capillargefässen haftet und die hämorrhagische Infarcirung eines kleineren oder grösseren Lungenstückes herbeiführt. Ein derartiger Entzündungsherd wird allmälig von Rundzellen durchsetzt, die aber keine Tendenz zum Zerfall haben, sondern sich ähnlich, wie bei anderen Geschwülsten lange erhalten. Das Persistiren der Rotzgeschwülste im Gegensatz zu den regressiven Metamorphosen der Rotzknötchen in den Lungen wird durch besondere Eigenschaften des Rotzcontagiums bedingt, worüber aber Näheres noch nicht bekannt ist. — Die Geschwulst, welche von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Gänseeies, selbst eines Kindskopfes variirt und unregelmässig, bald mehr rund, bald mehr länglich geformt ist, hat zunächst eine saftige, weisse oder grauweisse Beschaffenheit. Die Umgebung wird entzündlich gereizt und wenn die Geschwulst an die Pleura reicht, so erscheint letztere in der nächst gelegenen Partie leicht geschwollen und geröthet. Die kleinen Herde nehmen in einzelnen Fällen den Umfang eines Lobulus ein; sehr oft umfassen sie aber 2 oder 3 und auch einzelne Theile der benachbarten Lobuli. Gerlach verglich sie mit den Sarcomen und nannte sie „sarcomähnliche Rotzgewächse". Nach längerem Bestehen erfolgt die Umwandlung des weichen histologischen Materials der Rotzgeschwülste in hartes, fibröses Bindegewebe („fibromähnliche Rotzgewächse" nach Gerlach). Inmitten der vorbeschriebenen Rotzgeschwülste entstehen häufig neue Rotzherde von kleinerem oder grösserem Umfange mit der Tendenz zum ulcerösen Zerfall. Die Zerfallsmasse hat wie beim Rotzgeschwür auf die Nachbarschaft eine corrosive Wirkung und es kann hierdurch eine Zerstörung der Wandungen kleiner Blutgefässe mit geringer oder grösserer Hämor-

rhagie bedingt werden. Wenn ein Bronchus im Bereich der Rotzulceration liegt, so wird die Wand desselben durchbrochen, so dass die etwa veranlasste Blutung ihren Abfluss nach dem Respirationstractus findet. Hierauf beruhen zum Theil die Blutflüsse aus der Nase, welche seit fast 100 Jahren bei Pferden mit latentem Lungenrotz beobachtet worden sind.

Sehr häufig sind beim Lungenrotz die Bronchien in grösserer oder geringerer Zahl afficirt. Wenn Rotzherde sich in der Bronchialwandung etabliren und in Erweichung übergehen, so schliesst sich durch nachbarliche Infection die Erkrankung der Bronchialschleimhaut direct an. Regelmässig entsteht ein diffuser, schleimiger Katarrh (Rotzkatarrh), welcher bei anstrengender Thätigkeit der Pferde sich steigert und bei anhaltender Ruhe geringer wird. Dabei kommt es zu bronchiectatischen Zuständen und ziemlich häufig zu einer Verstopfung kleiner Bronchien durch das kranke Secret: in Folge dessen entsteht in den zugehörigen Lungenläppchen Atelectase, und bei langer Dauer der letzteren Atrophie.

Die gelatinöse Infiltratien, welche im Ganzen nicht häufig an einzelnen Theilen der Lungen eintritt, wird von Rabe auf Stauungen in den Lymphbahnen zurückgeführt.

Chronische, bindegewebige Verdickungen kommen in dem peribronchialen und parabronchialen Gewebe, in welchem kleine Rotzherde sich gebildet haben, zu Stande. Ihre Form kann sehr verschieden sein. Zuweilen wird an der Lungenwurzel eine Induration des Parenchyms von dem Umfange eines Hühnereies und darüber gefunden. Nicht selten erstreckt sich die indurirende Entzündung auf ein länglich gestaltetes Stück der Lunge im Verlaufe eines Bronchus. Noch häufiger wird eine 3 bis 6 Centimeter im Durchmesser umfassende Partie der Lunge zu einem grauweissen schlaffen Herde umgewandelt, welcher allmälig und ohne scharfe Begrenzung in das gesunde Lungenparenchym übergeht. In der Pleura selbst entstehen zuweilen bindegewebige Verdickungen, wenn in oder dicht unter derselben Rotzherde zur Ausbildung kommen. Solche pleuritische Verdickungen können an jeder beliebigen Stelle der Lunge eintreten und als einfache Abnormitäten bedeutungslos bleiben. In einzelnen Fällen bilden sich aber inmitten der letzteren neue Rotzherde. Hierbei kann der krankhafte Vorgang direct auf die correspondirende Partie der Costalpleura übertragen werden. In einzelnen Fällen entstehen in weiter Ausdehnung auf der Pleura unebene bindegewebige Verdickungen.

Mehrfach habe ich beim chronischen Rotz beobachtet, dass sich eine serös-fibrinöse Pleuritis ausbildete, wobei sich eine grosse Quantität von Flüssigkeit in den Pleurasack ergoss. Die Entwickelung des Hydro-

thorax erfolgt langsam; oft besteht derselbe mehrere Wochen und selbst noch länger. Bisher ist auf diese Complication des Lungenrotz in der Literatur nicht aufmerksam gemacht worden. Es dürfte deshalb von Interesse sein, einen Krankheitsfall genauer mitzutheilen.

Rotz mit diffuser chronischer Pleuritis und Hydrothorax. Vom Handelsmann G. wurde am 9. Mai 1879 eine 9 Jahre alte Fliegenschimmelstute der Klinik zugeführt, weil sie seit 4 Wochen weniger fresse, leicht ermüde und stark mit den Flanken schlage. Der Besitzer hatte das Pferd 6 Monate vorher erworben. Puls 40, Athemz. 20, Temp. 39,3 °. Der künstlich erregte Husten kurz und schwach. Bei der Auscultation fand sich in beiden Lungen bronchiales Athmungsgeräusch. Percussionsschall dumpf und leer. Die Dämpfungslinie lag an beiden Brustwandungen gleich hoch. Nach diesem Befunde diagnosticirte ich chronische Brustfellentzündung mit Hydrothorax. Die durch Punktion aus der Pleurahöhle entleerte Flüssigkeit enthielt viel Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, sowie eine geringe Menge von Epithelien. Spec. Gew. 1020. Vom 14. Mai an wurde das Athmen frequenter und erschwert. Puls 44; Temperatur normal. Appetit wechselnd; Nährzustand gering. Im weiteren Verlaufe steigerte sich die Athmungsbeschwerde, es entwickelte sich eine erhebliche exspiratorische Dyspnoe, der Appetit nahm mehr und mehr ab. Gegen den 24. Mai erschien das Pferd in seinem Habitus kachectisch. Starke Ermüdung, anhaltendes Liegen; bei geringer Bewegung wird die Athemnoth grösser. Während diese Erscheinungen bis zum 28. Mai Nichts direct Verdächtiges an sich trugen, wurde ich am 30. Mai förmlich überrascht, als ich eine wallnussgrosse Schwellung der linksseitigen Kehlgangsdrüsen und ein frisches oberflächliches Geschwür in der Nasenscheidewand der linken Seite fand. Erst nach diesem Befunde war die Rotzkrankheit zu diagnosticiren und wurde das Pferd noch an demselben Tage getödtet. Bei der Section fanden sich in beiden Pleurasäcken 40 Liter einer leicht getrübten dunkelgelben Flüssigkeit, in welcher viele gallertartige Fibringerinnsel suspendirt waren. Beim Stehen an der Luft bildeten sich in der Flüssigkeit nach einem Tage grössere gelatinöse Gerinnsel. Die Pleura war in ihrer ganzen Ausdehnung mit dicken, gelben Fibrinauflagerungen bedeckt. Beide Lungen stark comprimirt. Pulmonalpleura durchweg verdickt und von grauweisser Farbe. Auf der Durchschnittsfläche beider Lungen fanden sich viele hirsekorngrosse, theils grauweisse, theils gelbe Knötchen, von welchen manche verkalkt und andere noch weich waren. Auch die bronchialen Lymphdrüsen zeigten auf der Durchschnittsfläche mehrere hirsekorngrosse Knötchen. An der hinteren Fläche der Epiglottis und an beiden Klappen der Eustachi'schen Röhren grauröthliche Narben. In der linken Nasenhöhle fanden sich auf der Scheidewand in der oberen Abtheilung viele kleine Geschwüre von dem Umfange einer Linse bis zu dem einer Haselnuss; mit speckigem Grund und unebenen Rändern. Die Schleimhaut der unteren Nasenmuschel dieser Seite trug ein 12 Ctm. langes Geschwür, welches mit einer missfarbigen Masse bedeckt war. Die pharyngealen Lymphdrüsen der linken Seite waren verdickt und enthielten auf der Durchschnittsfläche kleine, zum Theil verkäste Knötchen. Die submaxillare Lymphdrüse der linken Seite war vergrössert und derb; auf dem Durchschnitt fanden sich aber keine rotzigen Veränderungen.

Beim subacuten Lungenrotz finden sich sowohl die kleinen Rotzknötchen, als die grösseren Rotzknoten und die Rotzgeschwülste. Nur ist die Ausbildung der Rotzproducte zahlreicher und umfangreicher; auch

erlangen die entzündlichen Affectionen der Lungen bei der beschleunigten Entwickelung eine grössere Bedeutung für die Gesammtconstitution des betreffenden Pferdes. Dazu kommt, dass die constitutionelle Schwäche eine Causa praedisponens ist für die Complication mit einer katarrhalischen Pneumonie, durch welche der letale Ausgang des Krankheitsfalls oft beschleunigt wird.

Nimmt der Lungenrotz bei schwerer Infection einen acuten Verlauf, so bilden sich in grösserer Zahl Rotzherde von dem Umfange eines Hühnereies und darüber. Für dieselben nehme ich auch eine embolische Entstehung an. Mit dem Embolus gelangen aber nicht blos die Rotzbacillen, sondern gleichzeitig eiterige Fermente in einzelne Endarterien des Pulmonal-Kreislaufs. Innerhalb weniger Tage, selten erst in 1 bis 2 Wochen verfallen die Herde der eiterigen oder jauchigen Erweichung und die ulceröse Gewebszerstörung führt zur Durchbrechung der Bronchialwandungen. In Folge dessen entsteht eine diffuse Bronchitis mit secundären broncho-pneumonischen Herden, die ebenfalls mortificiren und eiterig-jauchig zerfallen.

Rotz in der Haut und im Unterhautgewebe. Die primäre Infection der Haut oder des Unterhautgewebes durch Rotzcontagium ist selten. Dagegen kommt der metastatische Hautrotz häufig vor. Hiermit steht im Zusammenhange, dass der Hautrotz bei subacutem und acutem Krankheitsverlaufe oft gefunden wird, während er bei chronischem Rotz, bei welchem die Disposition zu Secundäraffectionen gering ist, relativ selten beobachtet wird. — In der Substanz der Haut können die Rotzherde ganz oberflächlich sitzen. Sie haben zunächst die Form kleiner Knötchen, welche in wenigen Tagen erweichen und aufbrechen. Das Geschwür hat dieselben Eigenschaften, wie das Rotzgeschwür der Nase: zerrissene Ränder und unreiner, speckiger Grund. In der Regel schliesst sich an die Erkrankung eine Entzündung der nächsten Lymphgefässe und Lymphdrüsen. — Die endermatisch gelegenen Geschwüre kommen oft zur Verheilung und zuweilen so vollständig, dass kaum eine Verdickung zurückbleibt.

Häufiger als in der Substanz der äusseren Haut entsteht der Rotz in dem Unterhautgewebe. Mit der Blutcirculation gelangt das Contagium an irgend eine Stelle der Subcutis und verursacht daselbst eine haselnuss- bis hühnereigrosse, entzündliche Geschwulst, welche oft innerhalb weniger Tage, oft erst nach 1—2 Wochen mit der Haut sich verbindet, zum Aufbruch kommt und dünnflüssigen grauen Eiter oder eine bluthaltige, missfarbene, jauchige Flüssigkeit entleert. Das Geschwür kennzeichnet sich durch sinuöse Ausbuchtung des Grundes, unebene Ränder

und geringe Neigung zur Granulation. In der Nachbarschaft entsteht oft eine diffuse Schwellung der Subcutis, strangförmige Auftreibung der Lymphgefässe und Vergrösserung der Lymphdrüsen. An den Lymphgefässen bilden sich knotige Anschwellungen, theils einzeln, theils multipel (rosenkranzförmig). Bei längerem Bestehen der diffusen Schwellung entwickelt sich in der Subcutis allmälig eine bindegewebige Verdickung, die besonders an den Hinterschenkeln beobachtet wird (elephantiastische Form des Hautrotz nach Gerlach). In dem krankhaft verdickten Gewebe der Haut und Unterhaut können neue Rotzherde entstehen, die zuweilen aufbrechen und oberflächliche Geschwüre mit schlechtem Heiltrieb hinterlassen.

Der subacute Hautrotz wird eingeleitet durch die Bildung von Geschwülsten in der Subcutis, welche nach kurzer Zeit aufbrechen. Zuweilen entstehen die Geschwülste auch in der Haut selbst, ähnlich wie die Nesselbeulen, ganz plötzlich und die Mitaffection der zugehörigen Lymphgefässe und Lymphdrüsen folgt erst nach mehreren Tagen, nachdem bereits ein Aufbruch der Geschwüre stattgefunden hat. Das Secret, welches die Hautgeschwüre bei subacutem Rotz liefern, ist dünnflüssig, bräunlich oder missfarben, zum Theil auch durch Blutbeimischung röthlich. Neben solchen Zuständen bilden sich in der Unterhaut an manchen Stellen kleine, stecknadelknopf- bis erbsengrosse Rotzherde, welche der eiterigen Erweichung verfallen und eine grauweisse Farbe besitzen. Regelmässig ist in der Umgebung dieser Herde das Unterhautgewebe entzündlich infiltrirt und oft entsteht in der nächsten Nachbarschaft eine diffuse erysipelatöse Schwellung.

Nimmt der Hautrotz einen acuten Verlauf, so finden neben den vorbezeichneten Veränderungen, welche den subacuten Verlauf begleiten, noch jauchige Zerstörungen statt, so dass an der einen oder anderen Partie umfangreiche, ulceröse Herde auftreten.

Rotz in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Die Wandungen der Lymphgefässe und die Lymphdrüsen erkranken nur dann, wenn in den, zu ihrem Stromgebiet gehörigen Organen rotzige Krankheitsvorgänge bestehen. Von dem letzteren wird das Contagium mit der Resorption der krankhaften Producte in die Lymphbahnen und bis zu den betreffenden Drüsen gebracht. Beim chronischen Rotz bleiben die Lymphgefässe häufig verschont, während die Drüsen erkranken. Die Formen der Erkrankungsherde in den Lymphdrüsen unterliegen ähnlichen Verschiedenheiten, wie bei den Rotzknoten in den Lungen. Zuweilen entstehen im Parenchym einzelne, stecknadelknopfgrosse, grauweisse, feste Knötchen, welche lange persistiren. Häufig bilden sich etwas

grössere, weiche Herde, deren zelliges Material der Nekrobiose verfällt und zu einer grauweissen oder gelblich grauen Detritusmasse sich umwandelt. Auch nekrotische (käsige) Herde werden, besonders, wenn der Krankheitsvorgang einen subacuten Charakter hat, oft gefunden. Mit dem ersten Eintritt dieser Affection entsteht regelmässig eine hyperplastische Schwellung, die zuweilen sich auf die Lymphdrüsen beschränkt, zuweilen auch in der nächsten Umgebung eine Infiltration bedingt. Im ersteren Falle stellt die Drüse einen ziemlich derben Knoten beim Beginn der Erkrankung dar, im letzteren Falle ist die Drüsengeschwulst diffus und schmerzhaft. Die Schwellung tritt gewöhnlich nach einigen Tagen mehr zurück, worauf eine chronische, productive Entzündung mit Neubildung von narbigem Bindegewebe sich etablirt, durch welche die Drüse mit der Nachbarschaft oft fest verbunden wird. In der Geschwulst der Kehlgangslymphdrüsen entsteht nach der käsigen Mortification einzelner Drüsentheilchen zuweilen ein eiteriger Process, bei welchem eine dünnflüssige, gleichmässig grauweisse oder klümprige, kleine Gerinnsel enthaltende Materie gebildet wird. Hierbei kann es zu einem Abscesse unter der Haut im Kehlgange kommen. Nach Entleerung der Flüssigkeit tritt gewöhnlich Heilung ein, aber stets bleibt ein indurativer Zustand in der Drüse bestehen Zuweilen geht aus dem Abscesse ein förmliches Wurmgeschwür hervor. In anderen Lymphdrüsen wird ein solcher Vorgang nicht beobachtet.

Die Lymphgefässwandungen bilden oft den Sitz zahlreicher, kleiner oder grösserer Rotzherde, die vorwaltend der Erweichung und Verflüssigung unterliegen und zum Aufbruch kommen, nicht selten aber auch induriren und eine längere Zeit hindurch als erbsen- bis kastaniengrosse Knoten sich erhalten.

Milzrotz. In der Milz bilden sich auf metastatischem Wege durch Vermittelung der Bluteirculation Rotzherde einzeln oder in grösserer Zahl. Sie entstehen stets unter dem peritonealen Ueberzuge der Milz und variiren von der Grösse eines Hirsekorns bis zu einer Kastanie. Ursprünglich erscheinen die Herde als röthliche (hämorrhagische) Knötchen; sie verlieren aber bald den Blutfarbstoff und erlangen eine grauweisse und saftreiche Beschaffenheit. In der nächsten Umgebung dieser Knoten besteht längere Zeit ein entzündlicher Reizungszustand. Die kleinen Knötchen schrumpfen durch nekrobiotische Processe zu einer grauweissen Detritusmasse, welche später der Verkalkung anheimfallen kann. Die grösseren Knoten erhalten sich dagegen viele Monate, selbst Jahre, ohne wesentliche Veränderungen zu erleiden.

Leberrotz. Seltener als die Milz wird die Leber von Rotzherden

befallen. Dieselben haben im Allgemeinen die gleiche Beschaffenheit wie in der Milz. Fast immer werden nur kleine Knoten bis Erbsengrösse gefunden. Sie sitzen unter der serösen Haut der Leber, wohin der Infectionsstoff mit der Blutcirculation gelangt.

Nierenrotz. Die Nieren incliniren für die rotzige Erkrankung sehr wenig. Nur selten bilden sich in der Rindensubstanz kleine oder grössere Rotzknoten, die ebenso, wie die Rotzherde in der Milz nicht erweichen.

Muskelrotz. Auch in der Substanz der Muskeln und namentlich im Herzfleisch können Rotzherde entstehen. Sie kommen nicht häufig vor und differiren in der Grösse von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis einer Wallnuss. In ihrer Entwickelung und Rückbildung verhalten sie sich, wie Rabe zuerst nachgewiesen hat, ähnlich den Rotzherden in der Subcutis. Bei längerem Bestehen bildet sich in der nächsten Umgebung eine diffuse fibröse Entzündung der Muskeln; diejenigen Muskelherde, welche zu einer schleimig-eiterigen Flüssigkeit zerfallen, umgeben sich mit einer bindegewebigen Kapsel.

Knochenrotz. Durch Eggeling und Werner ist auf die Entwickelung von Rotzherden in den Knochen aufmerksam gemacht worden. Im Ganzen ist die Affection sehr selten. Sie kommt auf metastatischem Wege zu Stande und manifestirt sich als eine schleichende, entzündliche Affection mit Erweichung und Verflüssigung des Krankheitsproductes im Markgewebe. In dem von Werner beschriebenen Falle hatte sich der Process von der Costalpleura aus auf eine Rippe fortgesetzt und in dem Eggeling'schen Fall war der 2. Halswirbel Sitz einer metastatischen Rotzaffection.

Hodenrotz. Mehrfach ist in der Literatur auf die Bildung von Rotzherden in der Substanz der Hoden aufmerksam gemacht worden. Die Herde sind theils klein, von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, theils grösser. In Norddeutschland ist die Erkrankung sehr selten. In Ländern, in denen die Hengste nicht castrirt werden, wird sie öfter beobachtet.

Rotzdyskrasie des Blutes. Im Sinne der älteren Krankheitslehre giebt es eine krankhafte Aenderung der Blutmischung beim Rotz nicht. Auch das Contagium ist nicht continuirlich im Blut rotzkranker Pferde enthalten. Daher misslingen die Impfungsversuche mit dem Blut kranker Pferde oft. Eine „specifische“ Dyskrasie kann nur mit der Einschränkung angenommen werden, dass das Contagium nach der Resorption mit dem Blut circulirt, bis es entweder in die Gewebe vulnerabler Organe gelangt und hier die specifischen Processe hervorruft, oder bis es zu Grunde geht und ausgeschieden wird. Daneben kommt aber durch die Resorption der Producte rotziger Entzündungsprocesse eine

fieberhafte Blutdyskrasie zur Entwickelung, bei welcher eine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leucocytose) stattfindet.

Symptome. Nur der Rotz in der Respirationsschleimhaut (Rotz im engeren Sinne) und der Hautrotz (Wurm) sind von sichtbaren Krankheitserscheinungen begleitet. Dagegen entziehen sich die Rotzprocesse, welche in den inneren Organen ihren Sitz haben, der Wahrnehmung im Leben; höchstens kann zuweilen das Vorhandensein des Lungenrotz unter Berücksichtigung des etwaigen Ansteckungsverdachts nach einigen allgemeinen Anhaltspunkten vermuthet werden.

1) Fieber. Umfangreiche frische Rotzprocesse führen in jedem Organ zur Resorption pyrogener Substanzen und zur krankhaften Erhöhung der Bluttemperatur, welche conform dem anatomischen Verlauf der Krankheit bald grösser, bald geringer ist und vorübergehend sich ganz verliert. Die krankhafte Temperatur wird namentlich durch anhaltende Ruhe der Pferde verringert und durch Anstrengung gesteigert. Bei acutem Krankheitsverlauf ist immer Fieber vorhanden, zuweilen mit Schüttelfrost. Auch der subacute Verlauf ist von Fieber begleitet, bei welchem aber die Eigenwärme in vielen Fällen nicht dauernd abnorm hoch steht. Der chronische Rotz der Respirationsorgane verläuft meist fieberfrei; nur bei diffusem Katarrh der Respirationsschleimhaut stellt sich eine krankhafte Erhöhung der Eigenwärme ein.

2) Ernährung des Körpers. Mit der fieberhaften Blutdyskrasie verschlechtert sich der Nährzustand; das Haar wird rauh, die Haut trocken, die Thiere magern ab und die Kräfte verfallen. Bei fieberlosem chronischen Rotz bleiben die Pferde oft viele Monate und selbst Jahre hindurch trotz anstrengender Arbeit in guter Condition. In der Regel entwickelt sich aber mit der Ausbreitung der Rotzherde in den Lungen und besonders mit der Ausbildung der Rotzgeschwülste in denselben, eine rauhe, aufgebürstete Beschaffenheit des Deckhaars. Bei langem Fortbestehen der Seuche in einem grösseren Pferdebestande hat das Auftreten dieses Symptoms bei einem bis dahin gut genährten und mit glattem Deckhaar versehenen Pferdes ein hervorragendes diagnostisches Interesse.

3) Nasenausfluss. Der Rotz in der Respirationsschleimhaut veranlasst Nasenausfluss, theils einseitig, theils doppelseitig. Bagge, welcher über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügte, fand bei $^1/_2$ der kranken Pferde beiderseitige, bei $^1/_4$ linksseitige und bei $^1/_4$ rechtsseitige Erkrankung der Kopfschleimhäute. Hiermit stimmen die anderweitig und auch von mir gemachten Erfahrungen überein. Die in der alten

Literatur vielfach urgirte Angabe, dass ein einseitiger Ausfluss beim Nasenrotz die Regel sei, ist ganz irrthümlich. Die Quantität und Qualität der Nasendejecte sind sehr verschieden. Beim chronischen Rotz ist der Ausfluss zuweilen kaum auffällig; mitunter liegt nur eine spärliche, dünnflüssige oder weisslich gefärbte Schleimmasse an den Nasenrändern. In anderen Fällen entleert sich eine grössere Quantität grauweissen oder schmutzigen Secretes, welches die Nasenränder verklebt.

Beim subacuten Nasenrotz bilden sich, wie Haubner zuerst erörtert hat, zwei verschiedene Materien; ein Theil der Dejecte ist missfarben, stark eiweissreich und deshalb klebrig; ein anderer Theil ist gelblich oder grünlich, klar, dünnflüssig und entleert sich gewöhnlich in starken Tropfen, welche über die Oberlippe herabfliessen und oft einige Augenblicke an den längeren Haaren haften bleiben. Mit der Abheilung der Rotzprocesse in der Respirationsschleimhaut verringert sich der Ausfluss; er kann sogar vollständig aufhören.

Der acute Rotz der Respirationsorgane kann durch seine Complicationen sehr verschiedene Nasendejecte verursachen: Schleim und Blutserum oder Blut, Speichel und Futterpartikel, Eiter oder Jauche.

Ueber das Nasenbluten als Symptom des occulten Rotz wird bei der Darstellung des Krankheitsverlaufs Näheres mitgetheilt werden.

4) Nasengeschwüre. Einzelne oberflächliche oder tiefere Geschwüre mit speckigem Grunde und unebenen Rändern, oder auch confluirte Geschwüre von gleicher Beschaffenheit auf der Nasenscheidewand, oder an den Muscheln im unteren Theile der Nasenhöhlen gehören zu den bedeutungsvollsten Symptomen, durch welche für sich allein die Diagnose des Rotz vollständig motivirt sein kann. Sie fehlen aber häufig oder entstehen erst nach wochen- und monatelanger Dauer der Krankheit. Unter dem Flügelknorpel, am Ende der Scheidewand, kommen nicht selten oberflächliche Geschwüre mit Schwellung der Subcutis und des submucösen Gewebes vor. Oft sind sternförmige und andere Narben als Residuen abgeheilter Rotzgeschwüre vorhanden. Beim acuten Rotz finden sich gangränöse Zerstörungen in der Nasenschleimhaut.

5) Husten. Ein ganz inconstantes Zeichen beim Rotz ist der Husten. Selbst beim Kehlkopfrotz kommt er nicht immer vor, offenbar, weil mit der Zerstörung der Schleimhaut die sensiblen Nervenfasern zu Grunde gehen. Nur in denjenigen Fällen, in welchen vereinzelte oberflächliche Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut bestehen, wird eine anhaltende krankhafte Reizbarkeit mit Husten beobachtet. Häufiger ist dagegen beim chronischen Bronchienrotz ein kurzer, scharfer oder auch dumpfer Husten. Im Ganzen ist aber dieser Husten bei weitem nicht

so häufig, wie Gerlach behauptet hat. Sehr viele Pferde leiden Wochen oder viele Monate, selbst Jahre lang am Lungenrotz, ohne einen abnormen Husten zu bekunden.

6) Athembeschwerde. Bei langer Dauer des Lungenrotz stellt sich zuweilen Dämpfigkeit in Folge einer verbreiteten Erkrankung der Bronchien ein. Die Lungendämpfigkeit ist aber beim Rotz nicht so häufig, als von Gerlach und nach ihm von vielen Anderen angegeben worden ist. Wie mir scheint, war dabei einerseits übersehen, dass bei alten, mit der Dämpfigkeit bereits behafteten Pferden der Rotz zur Entstehung kommt und andererseits, dass es nicht zulässig ist, jede durch Lungenrotz verursachte Athembeschwerde als Dämpfigkeit zu deuten. Durch ulceröse Zerstörungen im Kehlkopf kann ein lautes, giemendes Inspirationsgeräusch bedingt werden. Kleinere Geschwüre im Kehlkopf verursachen eine solche Athembeschwerde nicht. Die Schwellung der Nasenschleimhaut bei subacutem oder acutem Rotz ist mit einem schniebenden In- und Exspirationsgeräusch verbunden. Umfangreiche acute oder subacute Rotzprocesse in den Lungen verursachen beschleunigte und dyspnoische Athmung. Blutige Herde oder entzündliche Schwellungen im Kehlkopf bei acutem Rotz können kreischende Respirationsgeräusche veranlassen und die Athemnoth bis zur Erstickung steigern.

7) Katarrh der Augenbindehaut. Sowohl der chronische, als der subacute Nasenrotz wird zuweilen von einem Katarrh der Conjunctiva begleitet, der sich gewöhnlich nur an dem Auge der kranken Seite ausbildet, mindestens an diesem stärker ist, als an dem Auge der gesunden Seite. Geringer Thränenfluss und Absonderung eines zähen, gallertartigen, den Harder'schen Drüsen entstammenden Secretes am innern Augenwinkel markiren die Affection.

8) Geschwulst der submaxillaren Lymphdrüsen. Eins der gewöhnlichsten und wichtigsten Symptome beim Rotz liegt in der Anschwellung und Induration der Kehlgangslymphdrüsen. Die äussere Form dieser Geschwulst (Rotzbubo) ist unwesentlich. Am meisten hat die Geschwulst, conform den Lymphdrüsenpacketen eine längliche Gestalt. Häufig erkranken die der Haut zunächst gelegenen Theile, in anderen Fällen die entgegengesetzt am Kiefer befindlichen Theile. Anfänglich entsteht eine derbe, festweiche Schwellung, die später hart, höckerig wird. Selten kommt es zur oberflächlichen Abscedirung und Entleerung einer dünnflüssigen, bräunlichen, etwas klümprigen Materie. Im Allgemeinen ist die Geschwulst beim Druck wenig empfindlich, doch wird bei frischer Schwellung auch nicht selten Schmerzempfindung wahrgenommen. Die in den späteren Stadien vorhandene, harte Geschwulst ist fast ganz

unempfindlich. Sie liegt meist dem Kiefer ziemlich fest an, sehr oft aber bleibt sie verschiebbar, in einzelnen Fällen auch fest mit der äusseren Haut verbunden und in der Tiefe beweglich.

9) Knoten, Geschwüre, entzündliche Schwellungen und Verdickungen der Haut. Kleine Knötchen oder Geschwüre, in seltenen Fällen herdweise Verdickungen der Haut und Bedeckung der Geschwürchen mit festen Schorfen kennzeichnen den nur ausnahmsweise vorkommenden superficiellen, chronischen Hautrotz (endermatischen Rotz). Der viel häufiger auftretende subcutane Rotz charakterisirt sich durch knotenförmige Geschwülste und Geschwüre in dem Unterhautgewebe. Die Geschwüre, welche die Haut durchbrechen, haben in der Regel zerrissene Ränder und einen kraterförmigen, leicht blutenden Grund. Das Geschwürsproduct besteht aus einer dünnflüssigen, bräunlichen oder durch blutige Beimischungen missfarbenen, klebrigen Masse. Beim subacuten und acuten Hautrotz treten zugleich diffuse, ödematöse Anschwellungen in der Subcutis ein, welche durch eine gleichmässige, ziemlich derbe Infiltration des subcutanen Gewebes mit einer gelblichen oder grauweissen, albuminösen Flüssigkeit bedingt sind. Daneben finden sich die Lymphgefässe, welche zu dem Stromgebiete der erkrankten Hautpartie gehören, strangförmig angeschwollen und auch die oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen (Leisten-, Kniefalten- oder Bugdrüsen) sind in den betreffenden Fällen mehr oder minder stark geschwollen, in der ersten Zeit schmerzhaft, später hart und unempfindlich. Häufig bilden sich an den geschwollenen Lymphdrüsen knotenförmige Entzündungsherde, die zuweilen in wenigen Tagen die Haut durchbrechen und sich in Geschwüre umwandeln, oft aber längere Zeit persistiren und sich allmälig etwas verkleinern. An den Gliedmassen, besonders an den hinteren, entsteht bei langer Dauer des chronischen Hautrotz eine fibröse Verdickung in der Subcutis und in der Haut (Elephantiasis, Pachydermie), in welcher zuweilen kleine ulceröse Rotzherde von Neuem auftreten. — Der acute Rotz führt nicht selten in der Haut und Unterhaut umfangreiche, gangränöse Zerstörungen herbei.

10) Lahmheit. Die Etablirung der Rotzprocesse in der Nähe der Aponeurosen, oder diffuser Entzündungszustände in der Subcutis an den Gliedmassen verursacht während kurzer oder längerer Zeit eine Lahmheit. Bei der nur selten vorkommenden Ausbildung von Rotzherden in der Skeletmuskulatur oder in den Knochen bemühen sich die Thiere, den kranken Körpertheil so zu halten, dass die schmerzhaften Empfindungen sich möglichst verringern.

Verlauf. Kaum bei einer zweiten Pferdekrankheit zeigt der Verlauf

so grosse Verschiedenheiten wie beim Rotz. Der Infectionsstoff hat nicht immer die gleiche Energie und deshalb verallgemeinert sich die Erkrankung im Körper oft nur sehr langsam, zuweilen aber in kurzer Frist.

Die Zusammenstellungen einiger Autoren über das numerische Verhältniss des chronischen zum subacuten (und acuten) Rotz und des Rotz der Respirationsorgane zum Hautrotz haben keinen Werth, weil nicht ersichtlich ist, wie weit das Sectionsergebniss und die Pathogenese bei den statistischen Ermittelungen berücksichtigt wurden. Bagge (1863) sammelte 1534 Fälle, welche in Dänemark von 1807—1862 constatirt wurden. Hiervon entfielen 1366 auf den Nasenrotz und 168 auf den Hautrotz. Auf 8 Fälle kam einer mit acutem (subacutem) Verlauf. Haubner (1869) giebt an, dass von 780 Fällen 713 dem Rotz der Respirationsorgane und 67 dem Hautrotz angehörten. Das Verhältniss des chronischen zum acuten (und subacuten) Rotz betrug nicht ganz 8 : 1.

Thatsache ist, dass der primäre Hautrotz selten vorkommt und dass auch der metastatische Hautrotz früher auftreten kann, als der metastatische Lungenrotz. Im Ganzen sind es aber nur einzelne Fälle, in welchen die Lungen eine Zeit lang frei von Rotzherden bleiben. Mit dem subacuten Verlaufe der Krankheit verbindet sich in der Regel die rotzige Hautaffection früher oder später, während bei chronischem Krankheitsverlauf nur in wenigen Fällen Rotzherde in der Haut oder Unterhaut zur Entwickelung kommen.

Es ist eine alte Erfahrung, dass der Rotz bei den meisten Pferden einen chronischen Verlauf hat und dass in manchen Pferdebeständen viele Jahre hindurch fast nur Krankheitsfälle mit chronischem Verlauf beobachtet werden. Sehr oft nimmt die Krankheit aber einen subacuten Verlauf und es ist Thatsache, dass, wenn die Ansteckung eines gesunden Pferdes durch ein an subacutem Rotz erkranktes Pferd zu Stande kommt, auch bei dem letzteren häufig derselbe Verlauf beobachtet wird.

Ein Stadium Incubationis giebt es beim Rotz eigentlich nicht, weil nach der Infection die krankhaften Processe sofort beginnen. Nur beschränken sich die letzteren sehr oft eine lange Zeit auf die hinteren Abschnitte des Respirationstractus und auf die Lungen, ohne eine erkennbare Störung der Gesundheit zu verursachen, während sich dieselben in anderen Fällen an den der Untersuchung zugänglichen Theilen etabliren und hier wahrgenommen werden können. Es ist daher incorrect, die Zeit, welche darüber vergeht, bis bei einem inficirten Pferde die Krankheit erkennbar wird, als die Entwickelungszeit des Rotz zu interpretiren. Nach Einimpfung des Ansteckungsstoffes in die Nasenschleim-

haut oder in die Haut vergehen 3—5, zuweilen bis 10 Tage, bevor der Rotzprocess einen sichtbaren Fortgang nimmt. Bei der spontanen Ansteckung treten dagegen nur in seltenen Fällen vor Ablauf von 2 Wochen charakteristische oder verdächtige Erscheinungen hervor.

Ein 7jähriger Wallach, welcher einige Stunden lang mit einem am Nasenrotz in erheblichem Grade erkrankten Pferde zusammen vor dem Kutschwagen gefahren, sonst aber mit demselben nie in Berührung gekommen war, zeigte schon nach 8 Tagen geringen missfarbenen Nasenausfluss und drei Wurmbeulen auf der Brustwand und am Halse.

Bei der allerdings nur selten erfolgenden primären Infection der Haut ist die Krankheit früher erkennbar, als bei der gewöhnlichen Infection der Respirationsschleimhaut. Hier vergehen in der Regel 2 bis 4 Wochen, nicht selten aber 2—3 Monate und ausnahmsweise bis 6 Monate und darüber, bevor charakteristische oder verdächtige Krankheitserscheinungen auftreten. Nach dem durch Impfungsversuche gewonnenen Erfahrungsmaterial halte ich die theoretische Folgerung für berechtigt, dass die angesteckten Pferde spätestens nach 14 Tagen mit dem ausgebildeten Rotz behaftet sind und von dieser Zeit an die Krankheit weiter verbreiten können, wenn auch keine Merkmale der Seuche bei denselben äusserlich zu erkennen sind. Der nach der primären Infection in den oberen Regionen der Nasenschleimhaut oder an anderen Partien des Respirationstractus entstehende Rotzprocess ist gar oft in quantitativer Hinsicht so unerheblich, dass kein Nasenausfluss eintritt oder dass derselbe wegen seiner Geringfügigkeit unbeachtet bleibt. Der Process war aber ausreichend, um in den hinteren Abschnitten des Respirationstractus und in den Lungen (dem Prädilectionsorgane für den Rotz) die Entstehung secundärer Krankheitsherde herbeizuführen. Von den letzteren erfolgt nach Wochen und Monaten oder selbst erst nach Jahren durch Vermittelung der Blutcirculation oder des Exspirationsstroms die Rückinfection der Respirationsschleimhaut, womit sich erst wahrnehmbare Krankheitszeichen ausbilden. In manchen Fällen stellt sich hierbei auch metastatischer Hautrotz ein und ich habe sehr oft beobachtet, dass nur der letztere zur Ausbildung kam oder dass der Nasenrotz auf den Hautrotz erst nach 1—2 Wochen und darüber folgte. Das ist die Geschichte des verborgenen Rotz (Malleus occultus) oder — wie viele Thierärzte nach Gerlach's Vorgang irrthümlich sagen — des primären Lungenrotz. Die deutsche Literatur enthält eine reiche Casuistik über die Dauer des versteckten (verborgenen oder latenten) Rotz und über die gemeingefährlichen Nachtheile, welche die betreffenden Pferde verursacht haben. Von den Krankheitsfällen, die ich selbst beobachtet habe, will ich hier einige besonders instructive in Kürze mittheilen.

1) Aus einem Bestande von vier Arbeitspferden wurden 1876 drei Pferde nacheinander rotzkrank befunden und getödtet. Das vierte Pferd — ein sechsjähriger brauner Wallach — verblieb der damaligen Vorschrift gemäss drei Monate lang unter polizeilicher Observation und es fand sich bei wöchentlich dreimaliger thierärztlicher Untersuchung nie eine Anschwellung der Kehlgangsdrüsen oder Nasenausfluss. Erst 4 Monate und 3 Tage nach dem letzteu Todesfall und nachdem der Besitzer das Pferd inzwischen verkauft hatte, entstand an der inneren Seite des linken Vorarms ein kleines, oberflächliches (endermatisches) Rotzgeschwür in der Haut und wenige Tage später ein zweites Geschwür in der Subcutis vor der Brust. Bei der Section fanden sich mehrere alte und frische Rotzherde in beiden Lungen, kleine Narben an der Bifurcation der Trachea, im Kehlkopf und an den Choanen.

2) Am 14. September 1871 liess der Fabrikbesitzer W. eine 10jährige Schimmelstute arabischer Abkunft (Reitpferd) in die Klinik mit der Angabe einstellen, dass das Pferd im Juli ej. a. an einer Druse 4 Wochen lang krank gewesen und dann auf die Weide gebracht, trotzdem aber im Nährzustande zurückgegangen sei. Status: Starke Abmagerung; geringer Appetit; sichtbare Schleimhäute blass; frequenter, kurzer, dumpfer Husten; Puls 48; Resp. 14; Temp. 39,5; in den oberen Partien der Lungen verstärktes, in den unteren schwaches Vesiculärgeräusch; während der folgenden Tage trat an der linken Brustseite Bronchialathmen auf. Am 20. Septbr. liess ich das Pferd 15 Minuten lang im Trabe reiten; es stellte sich aber keine abnorme Athembeschwerde ein. Bei täglichen Untersuchungen konnte ich eine wesentliche Aenderung des Zustandes nicht erkennen. Aber am 28. Septbr. fand sich ganz unerwartet die linke Unterkieferdrüse leicht geschwollen und in der linken Nasenhälfte auf der Scheidewand hatten sich drei oberflächliche, frische, lenticuläre Rotzgeschwüre gebildet. Geringer Nasenausfluss von gelbgrünlicher, klebriger Materie. Bis zum 30. Septbr. trat auch in der rechten Unterkieferdrüse Schwellung ein und am 2. October constatirte ich an beiden Seiten des Thorax fünf haselnussgrosse Wurmbeulen in der Subcutis, die am folgenden Tage aufbrachen. Tödtung am 4. October. Autopsie: Ulceröse Rotzherde in der Haut am Thorax, hyperplastische Schwellung der Bugdrüsen und Unterkieferdrüsen; in letzteren einige kleine, frische Herde; in beiden Nasenhälften viele frische Rotzgeschwüre, namentlich an den Muscheln; in beiden Lungen eine sehr grosse Zahl von Rotzknötchen verschiedenen Alters, theils verkalkt, theils graugelb und trocken, theils hämorrhagisch; diffuse chronische Bronchitis catarrhalis und atelectatische Zustände in der unteren Hälfte der linken Lunge.

3) Der Schmiedemeister K. in S. hatte im April 1876 von einem unbekannten Händler eine zwölfjährige Schimmelstute veredelter Abkunft gekauft und benutzte dieselbe zu Ackerarbeiten. Ein zweites Pferd, welches der Besitzer mit der Stute zusammengestellt hatte, war im Juli 1876 nach C. verkauft und — wie nachher ermittelt wurde — fünf Wochen später als rotzkrank getödtet worden. Ein im September 1876 von dem Besitzer neu zugekauftes und mit der Stute zusammengestelltes Pferd war im März 1877 nach W. verkauft und drei Wochen nachher rotzkrank befunden worden. Durch den Rechtsstreit, der sich hieraus entwickelte, kam die Sache zur Cognition der Polizeibehörde. Ich untersuchte die Stute als beamteter Thierarzt am 29. Juli 1877. Sie war von kräftiger Constitution, sehr gut genährt, hatte glattes Deckhaar und lebhaften Appetit. Ausfluss aus der Nase bestand nicht und die Nasenschleimhaut zeigte bei eingehender Untersuchung Nichts Abnormes. Im Kehlgange fanden sich zwei wallnussgrosse Geschwülste, von welchen eine im unteren Winkel und die zweite 6 Ctm. höher an der rechten Seite gelegen war. Die Geschwülste

waren hart, fest, beim Druck nicht schmerzhaft und nach allen Seiten leicht verschiebbar. Sonst fand sich an dem Pferde Nichts Verdächtiges. Insbesondere war der künstlich erregte Husten sehr kräftig, wie bei gesunden Pferden. Von dem Besitzer und seinen Nachbarn wurde versichert, dass die harten Drüsengeschwülste im Kehlgange schon beim Kaufe im April 1876 zugegen gewesen seien und sich auch zu keiner Zeit anders gestaltet hätten Nach dem Thatbestande gab ich das amtliche Gutachten dahin ab, dass das Pferd sehr wahrscheinlich am occulten Rotz leide. Die hierauf angeordnete Tödtung der Stute erfolgte am 17. August 1877. Bei der Section, welche in Gegenwart eines vom Besitzer zugezogenen Privatthierarztes gemacht wurde, fand ich die Lymphdrüsengeschwülste im Kehlgange durch schwieliges, aber leicht verschiebbares Bindegewebe mit der Umgebung vereinigt. Ein Durchschnitt ergab, dass die Drüsenläppchen von festen, bläulich-weissen, narbigen Bindegewebszügen umschlossen und etwas kleiner geworden waren. Die Drüsenläppchen enthielten viele kleine, theils rundliche, theils cylindrische Hohlräume, welche mit dicker, käsiger Detritusmasse fest angefüllt waren. Beim Zusammendrücken der Geschwulst trat diese Masse in kleinen Säulen aus der Schnittfläche hervor. Die in den Rotzbubonen gewöhnlich befindlichen Knötchen oder grauweissen kleinen Herde fehlten. Auf der Scheidewand der linken Nasenhälfte sassen zwei glatte, grauweisse Narben von der Grösse eines Fünf- resp. Zehnpfennigstückes (verheilte oberflächliche Rotzgeschwüre). Die Höhle der oberen Nasenmuschel war gefüllt mit einem grauweissen, colloiden Secret. Beide Lungen enthielten in mässiger Zahl Rotzknötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, welche theils frisch (hämorrhagisch), theils älter (grauweiss), theils verkalkt waren. Im vorderen Dritttheil der rechten Lunge fand sich am stumpfen Rande eine starke, transversal verlaufende, kerbförmige Einschnürung, von deren tiefster Stelle sich eine grauweisse, schlaffe Induration von dem Umfange eines Hühnereies in mehrere Lungenläppchen erstreckte. Die indurirte Partie war nicht abgekapselt. Einzelne kleine Theile der rechten Lunge atelectatisch. Die Milz enthielt vier haselnussgrosse Rotzknoten.

Bei manchen Pferden stellen sich mehrere Wochen oder Monate nach der Ansteckung als erstes Zeichen des versteckten Rotz Blutungen aus der Nase ein, die gewöhnlich in indurirenden und ulcerösen Zuständen der Lungen, seltener in corrosiven Processen der Nasenschleimhaut ihre nächste Ursache finden. Greve (1818) hat auf diese Erscheinung, welche später von den Thierärzten sehr oft constatirt worden ist, zuerst aufmerksam gemacht. Sie verdient in grösseren Pferdebeständen, in welchen die Seuche seit längerer Zeit besteht, eine besondere Beachtung. Nur selten ist die Blutung so erheblich, dass sie direct zum Tode führt; in der Regel ist sie geringfügig. Aber sie wiederholt sich bei einzelnen Pferden nach kürzerer oder längerer Zeit, besonders wenn dieselben zu anstrengenden Arbeiten benutzt werden.

Der Verlauf des Rotz wird wesentlich bestimmt durch den fieberhaften Charakter der Localprocesse und durch die grössere oder geringere Neigung zur Bildung von Metastasen. Letztere beruht auf be-

sonderen und bis jetzt nicht bekannten Eigenschaften des Contagiums. Die Ansicht Gerlach's, dass der chronische Rotz der Respirationsorgane durch die zufällige Entstehung einer katarrhalischen Affection in Folge von Erkältung einen acuten Verlauf annehme, habe ich niemals bestätigt gefunden. Richtig ist, dass der chronische Rotz in einzelnen Fällen nach Monaten oder Jahren plötzlich in den subacuten Rotz übergeht. Aber die Einflüsse, welche dem Contagium die grössere Virulenz verleihen, so dass sich die Localprocesse schnell verallgemeinern, sind noch nicht ermittelt.

So lange der chronische Rotz der Respirationsorgane nicht mit diffuser Bronchitis verbunden ist, verläuft er fieberlos. Durch letztere wird ein hektisches Fieber (Kachexie) unterhalten. Aehnlich verhält es sich auch beim chronischen Hautrotz, bei welchem nur die intercurrenten entzündlichen Processe die Gesammt-Constitution der Pferde beeinträchtigen.

Hierauf beruht die Thatsache, dass die Einflüsse, welche den Tonus der Organe verbessern (anhaltende Ruhe, gute Fütterung etc.) die Rückbildung der Krankheitserscheinungen bis auf einen niedrigen Grad herbeiführen, während die entgegengesetzten Verhältnisse (schlechte Ernährung, Ueberanstrengung, hohes Alter etc.) den chronischen Verlauf fieberhaft gestalten und Kachexie bedingen. Die krankhafte Erhöhung der Eigenwärme ist beim chronischen Rotz nicht continuirlich vorhanden.

Für die Dauer des chronischen Rotz lässt sich eine bestimmte Zeit nicht angeben. Die meisten Pferde verfallen nach einem halben bis einem Jahre der Kachexie, durch welche sie eingehen. Andere erhalten sich viel länger. Gegenwärtig fehlt in Deutschland jede Gelegenheit, die lange Dauer des offenkundigen chronischen Rotz festzustellen. Vor Erlass der neuen Seuchengesetze machte ich die Beobachtung, dass ein Pferd 7 Jahre lang am chronischen Rotz der Respirationsorgane litt und fortdauernd arbeitsfähig war. Es hätte noch länger gelebt, wenn die Tödtung nicht durch einen Nageltritt geboten gewesen wäre. Zwei andere chronisch rotzkranke Pferde blieben 4 resp. 5 Jahre diensttauglich. Ein Arbeitspferd litt am chronischen Rotz der Respirationsorgane und zugleich an rotziger Elephantiasis des linken Hinterschenkels 3 Jahre lang, bevor es kachektisch wurde. Uebrigens sind in der Literatur viele Fälle von jahrelangem Bestehen des chronischen Rotz mitgetheilt.

Der subacute Verlauf des Rotz ist immer von krankhafter Erhöhung der Temperatur und mangelhafter Ernährung begleitet. Hat sich der subacute Rotz einmal verallgemeinert, so geht er nicht mehr in den chronischen Verlauf über. Durch die schmerzhaften Affectionen der Re-

spirationsorgane oder der äusseren Haut, sowie durch die Resorption der Krankheitsproducte verschlechtert sich das Allgemeinbefinden mehr und mehr; die Kräfte verfallen und nach einer Krankheitsdauer von 2—5 Wochen gehen die Thiere unter dem Bilde einer allmäligen Erschöpfung zu Grunde.

Beim acuten Rotz ist der Verlauf noch stürmischer, weil die Localprocesse überall von entzündlicher Schwellung und Gewebsdestruction begleitet sind. Es entstehen ulceröse Zerstörungen in den Lungen, in der Respirationsschleimhaut oder in der äusseren Haut und durch die Resorption der Krankheitsproducte kommt Ichorrhaemie mit secundärer Darmentzündung zur Ausbildung. Zuweilen complicirt sich der Rotz mit der Blutfleckenkrankheit, wobei die Respirationsschleimhaut durch die blutigen Herde in grossem Umfange anschwillt und brandig zerfällt. Die Dauer des immer fieberhaft und tödtlich verlaufenden acuten Rotz erstreckt sich auf 4—10 Tage.

Die Unheilbarkeit des Rotz resultirt aus der Thatsache, dass bei einem kranken Pferde die rotzigen Herde nicht gleichzeitig der Nekrobiose unterliegen, resp. durch Vernarbung ausheilen. Wie bei der Pathogenese erörtert ist, behalten die einzelnen Herde ihre Virulenz eine verschieden lange Zeit und bevor der Ansteckungsstoff (die Rotzbacillen) in denselben zu Grunde geht, kommt schon die Eruption neuer Herde zu Stande. Dass die früheren Behauptungen über gelungene Heilversuche fast sämmtlich auf Täuschung beruhten, ist zweifellos. Ganz unmöglich ist aber die Genesung eines Pferdes vom Rotz nicht, wie schon sehr zuverlässige Thierärzte vor 50 Jahren beobachtet haben. Ich selbst fand 1863 unter einem seit Jahren verseuchten Bestande bei einem sechsjährigen Wallach Rotzgeschwüre in der Nase und Drüsengeschwulst im Kehlgange. Die Geschwüre verheilten in 2 Monaten, die Kehlgangsgeschwulst verschwand nicht ganz. Das Pferd lebte noch 5 Jahre und arbeitete gemeinsam mit vielen gesunden Pferden, von welchen keins inficirt worden ist. Die Section habe ich nicht gemacht, aber ich zweifle nicht, dass dies Pferd von der Rotzkrankheit genesen war. Nach der Gesammttödtung von Pferdebeständen, die seit vielen Jahren verseucht und bezw. der Ansteckung verdächtig waren, fand ich einige Male bei der Section alter Thiere, die im Leben Nichts Krankhaftes gezeigt hatten, Narben in der Nase, verkalkte Knötchen und die Rückstände einer localen chronischen Bronchitis an einer oder an mehreren Partien der Lungen. Ich bin der Meinung, dass auch in diesen Fällen die Rotzprocesse vollständig ausgeheilt und dass die Pferde später nicht mehr ansteckungsfähig gewesen sind. Wiederholt habe ich in grösseren Be-

ständen, in welchen die Seuche herrchte, Pferde, die, soweit erkennbar, nicht am Rotz der Respirationsorgane, sondern nur am Hautrotz erkrankt waren, durch Zerstörung der subcutanen Rotzherde mit dem Glüheisen geheilt. Dass diese Fälle zu den Seltenheiten gehören und dass im Uebrigen die curative Behandlung stets misslingt, ist gegenwärtig nicht mehr zu bestreiten.

Diagnose bei lebenden Pferden. Die Erkennung des Rotz kann sehr leicht sein, wenn die wichtigsten Erscheinungen bei der Untersuchung wahrzunehmen sind. In den vielen Fällen aber, in welchen charakteristische Zustände in der Nase oder der Haut nicht zu sehen oder zu fühlen sind, ist die Diagnose unmöglich. Oft lässt sich an einem, mit dem verborgenen chronischen Rotz der Respirationsorgane behafteten Pferde viele Monate lang nichts finden, was den Verdacht der Krankheit begründen könnte. Auch der verborgene Rotz der Respirationsorgane mit subacutem Verlauf bedingt keine erheblichen Verdachtsmomente. Die Pferde bekunden Fieber mit einer Temperaturerhöhung bis zu 40,5°, leichte Pulsfrequenz und mässige Beschleunigung der Respiration bei mangelhaftem Appetit. Solche Erscheinungen, die bei vielen anderen Krankheiten auch vorkommen, können 1—2 Wochen, selbst noch länger anhalten, bevor die pathognomonischen Symptome sich hervorthun. Es empfiehlt sich daher für die Thierärzte, jede fieberhafte Krankheit eines Pferdes, deren Ursprung nicht klar ist, von vornherein mit einem gewissen Verdacht auf Rotz zu prüfen und zu behandeln.

Charakteristisch sind die Rotzgeschwüre in der Nasenschleimhaut; aber es sind bekanntlich nur die untersten Partien der Nasenhöhlen bei der Untersuchung zu sehen und in diesen Theilen fehlt die Geschwürsbildung sehr oft. Hering hat zuerst empfohlen, die Nasenscheidewand und die Muscheln mit Hülfe eines kleinen Spiegels reflectorisch zu beleuchten, um die etwaigen Krankheitszustände leichter zu erkennen. Im Ganzen ist der Vortheil, der mit dieser künstlichen Beleuchtung erzielt wird, nicht erheblich. Ich habe immer gefunden, dass alle Veränderungen der Nasenschleimhaut, welche im reflectirten Lichte allerdings leichter wahrgenommen werden, auch bei der einfachen Untersuchung mit der hinreichenden Deutlichkeit zu erkennen sind.

Die Nasendejecte sind an sich nicht charakteristisch. Selbst das Abfliessen klarer, grünlicher oder gelblicher Tropfen wird auch bei anderen Krankheiten (Druse, Brustseuche) gefunden und andererseits kann beim chronischen Rotz eine grauweisse Schleimmasse in geringer Menge aus der Nase abfliessen, was in gleicher Weise auch bei einem einfachen acuten oder chronischen Nasenkatarrh vorkommt. Demnach

ist ein Nasenausfluss von der erörterten Beschaffenheit wohl ein Verdachtsmoment, aber er kann für ein Symptom der Rotzkrankheit mit wissenschaftlicher Sicherheit immer nur dann angesehen werden, wenn neben ihm noch andere Symptome vorhanden sind.

Von der Drüsenanschwellung im Kehlgange lassen sich keine Eigenschaften angeben, welche als bestimmter Ausdruck des Rotz zu deuten wären. Eine länglich gestaltete, harte und schmerzlose Geschwulst bei Abwesenheit einer entzündlichen Infiltration in der nächsten Nachbarschaft ist am meisten verdächtig. Beim versteckten Rotz wird aber häufig nur ein erbsen- bis haselnussgrosser, harter Knoten in dem körnigen Lymphdrüsenpacket gefühlt. In einzelnen Fällen bestehen beim chronischen Nasenrotz Schwellungen und Verhärtungen in den submaxillaren Lymphdrüsen überhaupt nicht, trotzdem die Drüsenläppchen hanfkorngrosse Rotzknötchen enthalten. Oft habe ich gefunden, dass eine unebene, wallnussgrosse Geschwulst dicht an die Haut sich erstreckte, schmerzlos und beweglich war. Es darf auch bei der Diagnose nicht übersehen werden, dass eine unvollständige Abscedirung in der Kehlgangsgeschwulst mit dem Ausgang in ein kleines oder grösseres Hautgeschwür eintreten und dass selbst bei chronischem Krankheitsverlauf der Rotzbubo des Kehlgangs in einem mässigen Grade schmerzhaft bleiben kann.

Auf den Husten und die Athembeschwerde lege ich im Ganzen einen geringen diagnostischen Werth. Der chronische Lungenrotz kann sehr lange bei einem Pferde vorhanden sein, ohne die Lungendämpfigkeit herbeizuführen. In vielen Fällen ist der durch Druck an der Luftröhre erzwungene Husten kurz, rauh und kräftig. Leiden die Pferde an subacutem Lungen- oder Luftröhrenrotz, so bekunden sie wegen der schmerzhaften Empfindungen gewöhnlich einen kraftlosen, oder etwas scharfen, kurzen Husten. Hierbei findet sich auch oft beschleunigtes und erschwertes Athmen, welches aber der Dämpfigkeit nicht subsummirt werden darf. Athembeschwerde und kurzer, scharfer oder schmerzhafter Husten begründen den Rotzverdacht, wenn die Bluttemperatur fieberhaft erhöht ist und die Pferde einige Wochen vorher an einem verdächtigen Nasenausfluss gelitten haben oder nachweislich früher mit rotzkranken Pferden in Berührung gekommen sind.

Für den Hautrotz oder Wurm ist jede phlegmonöse Schwellung und Geschwürsbildung, von welchen die gutartige Entstehung nicht erkennbar ist, als verdächtig zu betrachten. Dieselbe Beurtheilung motiviren vereinzelte Geschwüre der Haut und der Unterhaut neben Vergrösserung und Verhärtung der betreffenden Lymphdrüsen, ferner einfache und multiple (rosenkranzförmige) knotige Anschwellungen und Geschwüre im

Verlaufe der entzündlich vergrösserten Lymphgefässe, auch vereinzelte, wallnussgrosse Knoten in der Subcutis. Lässt sich nach dem diagnostischen Princip der Ausschliessung erweislich machen, dass die erwähnten Symptome nicht durch Quetschung oder durch eiterige bezw. septische Wundinfection bedingt sind, so sind dieselben für die Diagnose der Seuche ausreichend. Gesichert ist die Diagnose auf Grund der vorgedachten Zustände in der Haut auch, wenn gleichzeitig Krankheitssymptome bestehen, welche den Verdacht des Rotz in den Respirationsorganen begründen.

Die Befunde zweifelhafter Fälle mit verdächtigem Nasenausfluss empfahl Haubner (1859) durch die Trepanation und Untersuchung der Oberkieferhöhle zu vervollständigen. Er bezog sich (1869) auf die Angaben von Leisering und Bouley, nach welchen in 75 resp. 95 pCt. der Fälle von Rotz in den Respirationswegen eine specifische Affection der Kieferhöhlen-Schleimhaut angenommen werden könne. Der Befund von „kleinen Knoten“ in der verdickten Schleimhaut wurde von ihm als pathognomonisch betrachtet. Gerlach (1868) legte der Trepanation und Untersuchung der Kieferhöhle keinen erheblichen Werth bei. Auch ich habe diese Angelegenheit mit Aufmerksamkeit verfolgt und bin in Uebereinstimmung mit Gerlach zu dem Schlusse gekommen, dass die Trepanation gegenüber den Consequenzen der heutigen Veterinär-Polizeigesetze (Anordnung der Tödtung seucheverdächtiger Pferde) nur selten einen diagnostischen Erfolg hat. Denn beim chronischen Nasenrotz, bei dessen Diagnose das Verfahren überhaupt nur in Frage kommen kann, fehlt die Erkrankung der Kieferhöhlen-Schleimhaut oft. Von 29 in diese Kategorie gehörenden Fällen fand ich bei 13 Pferden die Oberkieferhöhle gesund. Andererseits entsteht auch bei gutartigen chronischen Katarrhen und bei Geschwülsten der Kieferhöhle oft eine Verdickung der Schleimhaut. Die irrthümliche Meinung, dass die Trepanationswunde bei rotzkranken Pferden nicht verheilen soll, hat Haubner selbst nachdrücklich zurückgewiesen.

Seit langer Zeit ist zu diagnostischen Zwecken auf die Uebertragung der Krankheitsproducte eines verdächtigen Pferdes in gesunde Partien der Haut und Unterhaut desselben aufmerksam gemacht worden. Mit Recht haben aber Haubner u. A. sich dahin ausgesprochen, dass diese Art der Impfung nicht haftet, selbst wenn das Pferd rotzkrank ist. Ich fand ebenfalls, dass gewöhnlich keine Erkrankung folgt und nur selten eine Schwellung der Impfstelle und ihrer Nachbarschaft eintritt, die sich in kurzer Zeit wieder zurückbildet. Dass die am chronischen Rotz leidenden Pferde keine Disposition zu einer neuen Ansteckung haben, constatirte ich bei 5 Versuchen, bei welchen die kranken Pferde mit

den Nasendejecten fremder rotzkranker Pferde subcutan geimpft wurden und nur eine vorübergehende Schwellung und Auftreibung der Lymphgefässe aber keine significanten Merkmale entstanden. Das Ergebniss dieser Versuche stimmt mit den Angaben Tscherning's überein, welcher vor 20 Jahren den Plan vergeblich verfolgte, durch wiederholte Impfungen nach Art der bei Menschen versuchten Syphilisation den Rotz zu heilen.

In der neueren Zeit ist die Impfung von werthlosen Pferden, ferner von Kaninchen, Hunden und anderen Thieren mit den Nasendejecten eines seucheverdächtigen Pferdes zu diagnostischen Zwecken gerühmt worden. Nach meinen Erfahrungen sind diese Experimente ebenso unsicher, als überflüssig. Denn die hier in Frage kommende Feststellung von chronischem Rotz betrifft immer nur solche Pferde, bei denen der Nasenausfluss nur durch die lange Zeit seines Bestehens, nicht aber durch die Beschaffenheit des Dejectes verdächtig erscheint. Solche Ausflussmaterie ist aber bei den am chronischen Rotz in geringem Umfange leidenden Pferden gewöhnlich nur wenig und zeitweise gar nicht virulent. Ein negativer Erfolg der Impfung kann demnach, selbst wenn ein Pferd zu dem Versuche benutzt wurde, den Beweis nicht liefern, dass der Krankheitsfall gutartiger Natur sei.

Von praktischem Werthe kann die Exstirpation einer vergrösserten und verhärteten Kehlgangs-Lymphdrüse sein. Zuweilen machen sich Pferde nur durch eine solche Geschwulst verdächtig. Die Operation ist leicht ausführbar und sollte daher, wie Bollinger mit Recht angerathen hat, von den Thierärzten in geeigneten Fällen nicht unterlassen werden. Allerdings kann auch der Rotzbubo in einer einfachen Schwellung und Verdichtung des Drüsenparenchyms beruhen. Die Erfahrung ergiebt aber, dass dies nur selten vorkommt und dass fast immer bei wochen- oder monatelanger Krankheitsdauer auf dem Durchschnitt der harten, festen Lymphdrüsengeschwulst Rotzproducte (sandkorngrosse Knötchen, grauweisse trockene Zerfallsherde, frische oder ältere käsige Herde) in kleiner oder grösserer Zahl gefunden werden. Wiederholt habe ich in der veterinärpolizeilichen Praxis aus dem Befunde der exstirpirten Kehlgangsgeschwulst eines Pferdes mein Gutachten dahin ertheilt, dass die Existenz des Rotz mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen und das Pferd deshalb vorschriftsmässig zu tödten sei. Die Section erwies in jedem Falle das Vorhandensein des versteckten Rotz der Respirationsorgane. Für die Beurtheilung der Lymphdrüsengeschwulst ist Rücksicht zu nehmen auf die einfache Hyperplasie der Drüse nach acutem und chronischem Nasenkatarrh, auf die bei der Druse zuweilen

vorkommende multiple Bildung kleiner Eiterabscesse sowie auf sarcomatöse (melanotische) und carcinomatöse Zustände.

Die grösste diagnostische Bedeutung für den praktischen Thierarzt hat die genaue Kenntniss derjenigen Abnormitäten und Krankheitszustände, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Symptomen des Rotz haben und deshalb mit demselben verwechselt werden können. Hierzu gehören namentlich folgende:

Gegenüber dem Rotz der Respirationsorgane.

1) Vereinzelte und multiple Knötchenbildung in der Nasenschleimhaut. Durch Verstopfung der Ausführungsgänge einzelner Schleimdrüsen in der Schneider'schen Membran entstehen hirsekorn- bis erbsengrosse Entzündungsknötchen von spitz zulaufender Form und rother Färbung. Ich fand bei drei Pferden je 1, bei mehreren anderen Pferden je 2—7 solcher Knötchen auf der Scheidewand an einer Seite. Die Pferde waren theils ganz gesund, theils mit leichtem Nasenkatarrh, theils mit der unregelmässig verlaufenden Druse behaftet. Die Knötchen, die ich als kleine Retentionsgeschwülste ansehe, bleiben 1—2 Wochen bestehen und heilen durch Abschilferung allmälig ab. Bei einem sechsjährigen Wallach sah ich die untere Partie der Nasenscheidewand auf der rechten Seite vollständig besetzt mit hanfkorngrossen Knötchen. Die Entstehung der Affection hat ihre Analogie in der bekannten Bildung kleiner Retentionsgeschwülste der äusseren Haut. Da die kleinen Knötchen nicht infectiös sind und auch nicht zerfallen, so können sie trotz ihres langen Bestehens von malleosen Herden leicht unterschieden werden.

2) Narben auf der Nasenscheidewand. Behufs Ergreifung und Festhaltung der Pferde fassen manche Personen in ungeeigneter Weise mit den Fingern in die Nasenhöhlen. Oder die Pferde stossen sich harte und scharfe Strohhalme oder andere Gegenstände zufällig in die Nasenhöhlen. Oder die Wärter führen einen Strohwisch in die Nasenhöhlen, um die katarrhalischen Dejecte zu entfernen und die Pferde zum Ausprusten zu veranlassen. Hierbei wird die Scheidewand verwundet. Nach der Verheilung der Läsionen bleiben sehr oft vereinzelte, kleine oder grössere Narben zurück, die in seltenen Fällen eine sternförmige Gestalt haben, in der Regel aber harte, längliche, unregelmässig geformte, weissgraue Schwielen darstellen. Bei dem häufigen Vorkommen der erwähnten Verwundungen können einzelne Narben in der Nasenscheidewand für sich allein den Verdacht des Rotz nicht motiviren. Insbesondere sind dicke, wulstige Narben am unteren Ende der Nasenscheidewand immer auf eine einfache Verwundung zu beziehen und noch

leichter ist die Unterscheidung, wenn die Scheidewand auf beiden Seiten an der nehmlichen Stelle eine Narbe trägt. Nach Verwundungen, welche in den Knorpel des Septum nasale eindringen, können sich in der letzteren auch narbige Degenerationen von grösserem Umfange ausbilden.

Ein Arbeitspferd von mittlerer Schwere — Stute, 9 Jahre alt — zeigte in der rechten Nasencavität geringen Ausfluss von grauweissem Schleim und auf der Scheidewand eine länglich gestaltete wulstige Verdickung, deren oberes Ende über den sichtbaren Theil der Nasenhöhle hinaufreichte. In der äusseren Form hatte die krankhaft aufgewulstete Partie der Nasenschleimhaut viel Aehnlichkeit mit einer polypösen Neubildung. Während meiner dreimonatlichen Beobachtungszeit änderte sich der Zustand nicht; auch der Nasenausfluss wurde nicht copiöser. Das Pferd ging am Tetanus zu Grunde und bei der Section fand sich, dass die Nasenscheidewand an der rechten Seite in der Länge eines Zeigefingers narbig eingezogen und nach der linken Nasenhöhle ausgebuchtet war. Die Breite der Narbe entsprach der Dicke eines Zeigefingers. Auf der rechten Seite war die Schleimhaut in der nächsten Umgebung des Defectes zu einer weichen, wulstigen Narbenmasse degenerirt. In der Mitte bestand eine feste Verwachsung der Schleimhaut mit dem atrophisch gewordenen Knorpel. Die Schleimhaut der linken Nasenhöhle war an der gewölbten Partie der Scheidewand nicht abnorm.

3) Rigide Beschaffenheit der Nasenschleimhaut im unteren Nasengang. Alte Pferde sind mit diesem nach Katarrhen restirenden Zustande oft behaftet, der bei oberflächlicher Untersuchung mit einer verheilten Rotzulceration verwechselt werden kann.

4) Acuter Nasenkatarrh, bei welchem Nasenausfluss von grauweisser eiweissreicher Materie einseitig und doppelseitig vorkommen kann. Verdächtig wird ein solcher Ausfluss, wenn gleichzeitig ein Katarrh der Augenschleimhaut und eine wallnuss- bis haselnussgrosse, derbe, hyperplastische Schwellung der Kehlgangslymphdrüse besteht, welche oft erst nach 4—6 Wochen verschwindet und zuweilen auch nach Abheilung des Katarrhs bestehen bleibt. Die Schleimhautaffection ist nicht selten ganz unerheblich, so dass von vornherein blos eine wallnussgrosse derbe Geschwulst im Kehlgange sich bemerklich macht. In grösseren Pferdebeständen findet sich eine solche Lymphdrüsengeschwulst sehr häufig. Der Rotzverdacht ist durch die Anamnese oder durch die Exstirpation und sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchung der Drüsengeschwulst zu beseitigen.

5) Rachenkatarrh; oberflächliche Schlundkopfentzündung. Die Trockenheit der Schleimhaut, welche die Pharyngitis superficialis begleitet, veranlasst die Pferde, fortwährend Mundspeichel zu schlucken. Wegen der Erschwerniss in der Deglutition fliesst der mit Luftbläschen vermischte Speichel zum Theil aus der Nase ab. Bei aufmerksamer Befunderhebung ist die Verwechselung dieses Ausflusses mit einer Rotzdejection wohl zu umgehen.

6) Bräune. Sowohl bei der selbständigen acuten Laryngitis (Angina simplex), als bei der mit der Druse entstehenden Laryngitis (Angina symptomatica) haben die Krankheitserscheinungen oft eine ziemlich grosse Aehnlichkeit mit denjenigen Fällen von Rotz, bei welchen der Kehlkopf durch ulceröse Destructionen verengt ist und das Athmen deshalb mit hörbarer Inspiration geschehen muss. Namentlich bei alten Pferden, bei welchen sich zuweilen, wenn sie mit dem Kehlkopfrotz behaftet sind, an der Nasenschleimhaut oder an der Ausflussmaterie keine verdächtigen Merkmale nachweisen lassen, ist Vorsicht geboten. Mit Sicherheit kann ein in dieser Art zweifelhafter Krankheitsfall oft nur nach einer längeren Beobachtung beurtheilt werden.

7) Oberflächliche Verätzungen der Nasenschleimhaut. Arbeitspferde, welche gelegentlich der Düngung eines Ackerfeldes mit Kalk zum Eggen verwendet werden, ziehen den feinen Kalkstaub mit der Inspiration auf die Nasenschleimhaut, welche hierdurch in grosser Ausbreitung oberflächlich angeätzt und in entzündliche Schwellung versetzt wird. Von der Schleimhaut stösst sich das Epithel in dünnen Platten ab; aber Geschwüre bilden sich hierbei nicht. Innerhalb 8 Tagen heilt die Entzündung bei zweckmässigem Verhalten der Pferde wieder ab. — Vor 50 Jahren soll, wie in der Literatur berichtet wird, eine absichtliche Anätzung der Nasenschleimhaut mit Schwefelsäure bisweilen vorgenommen sein, um zu betrügerischen Zwecken die Existenz des Rotz vorzutäuschen. Gegenüber solchen Zuständen ist auf die Pathogenese und die Charaktere der Rotzgeschwüre zu achten.

8) Chronische traumatische Nasenentzündung. Bei der Section eines Pferdes, welches 4 Monate lang rechterseits verdächtigen Nasenausfluss und Lymphdrüsengeschwulst im Kehlgang gezeigt hatte, fand Gips (Preuss. Mitth. 1879) als Krankheitsursache ein Stückchen Holz, welches in der Gegend des 2.—4. Backzahns in der Nasenscheidewand steckte.

9) Chronischer Katarrh der Nasen- und ihrer Nebenhöhlen (chronischer Kieferhöhlenkatarrh). Nach dem acuten Nasenkatarrh bleibt zuweilen ein chronischer Reizungszustand zurück, welcher vorzugsweise in den Falten und Buchten, sowie in den Hohlräumen der Nasenmuscheln und in der Schleimhaut der Oberkieferhöhle seinen Sitz hat. Der Zustand ist meist einseitig, zuweilen aber doppelseitig und bald von geringem, bald von sehr copiösem Schleimausfluss aus der Nase begleitet. Die Dejecte sind bei mässiger Affection dünnflüssig und ziemlich klar, bei schwererer Erkrankung grauweiss und klebrig. Die Nasenschleimhaut ist unverändert oder leicht geröthet. Die betreffenden

Lymphdrüsen des Kehlganges werden hyperplastisch, erlangen aber niemals eine harte und feste Beschaffenheit. Umsichtige Praktiker diagnosticiren den gutartigen, chronischen Kieferhöhlenkatarrh nach den angegebenen Merkmalen fast immer. In zweifelhaften Fällen gewährt die Trepanation der Oberkieferhöhle, die überdies aus therapeutischen Gründen nothwendig ist, in der Regel einen genügenden Anhalt, um die Affection vom Rotz zu unterscheiden. Mehr Schwierigkeit verursacht die Diagnose der seltenen Fälle, bei welchen sich die katarrhalische Schleimhauterkrankung im Wesentlichen auf die Hohlräume der Nasenmuscheln beschränkt.

Achtjährige braune Stute, Arbeitspferd von mittlerer Schwere, hatte seit 3 Monaten an katarrhalischem Nasenausfluss gelitten und wurde am 7. März 1883 in die Klinik gestellt. Doppelseitiger, starker Nasenausfluss, bei welchem die Dejecte theilweise gelblichweiss und stark klebrig, theils klar und dünnflüssig sind. Augenlider entzündlich gereizt und in dem inneren Augenwinkel schleimig-eiteriges Secret. Beide Kieferdrüsen sind taubeneigross geschwollen, nicht schmerzhaft und ohne Tendenz zur Abscessbildung. Respiration 12; Temperatur 38,8; Puls 56. Der Nasenausfluss erhielt sich während 14 Tagen. Die Nasenschleimhaut erschien leicht geröthet und aufgelockert. Appetit ziemlich gut. Das Pferd wurde nach dreiwöchentlicher Beobachtung zum Zwecke der Diagnose getödtet und es fand sich bei der Section nur eine leichte Schwellung und Auflockerung der Nasenschleimhaut, aber Füllung der oberen Nasenmuscheln beiderseits mit einer grauen, dickschleimigen Flüssigkeit. Die submaxillaren Lymphdrüsen hühnereigross, derb, hyperplastisch. — Kehlkopf, Luftröhre und Lungen enthielten nichts Abnormes.

10) Caries in der Oberkieferhöhle. Ulceröse Zerstörungen am Knochen compliciren die Geschwülste in der Oberkieferhöhle zuweilen und sind dann in Verbindung mit diesen leicht zu diagnosticiren. Häufiger geht die Caries von einer Periostitis alveolaris purulenta am 3. oder 4. Backzahn des Oberkiefers aus. Die betreffenden Pferde zeigen Wochen und Monate, selbst Jahre hindurch Ausfluss von klarem oder grauweisslichem Schleim aus der Nasenhöhle der kranken Seite und die Materie hat oft, aber nicht constant, einen üblen (cariösen) Geruch. Zeitweise verringert sich auch der Ausfluss soweit, dass er nicht auffällig ist. Die an der kranken Seite im Kehlgange befindliche Lymphdrüse schwillt bis zum Umfange eines Taubeneies an, indurirt aber nicht. Vom Rotz unterscheidet sich der Krankheitszustand durch den Geruch des Nasendejects und durch die lockere Beschaffenheit der Kehlgangsgeschwulst. Zuweilen lässt sich auch durch Untersuchung der Maulhöhle die Krankheit des Backzahns ermitteln.

11) Verwundung des Gaumensegels durch einen abnormen Backzahn des Unterkiefers. Ich habe 1873 ein älteres Pferd secirt, welches 9 Monate lang mit einem copiösen rechtsseitigen Nasenausfluss behaftet und deshalb als rotzverdächtig angesehen war. Im rechten

Unterkiefer hatte sich abnormer Weise ein 4. Molarzahn (7. Backzahn) gebildet, welcher so weit hervorragte, dass das Gaumensegel durchbrochen und eine continuirliche traumatische Reizung der Schleimhaut an der Choane unterhalten war.

12) Druse. Die regelmässige Druse ist fast in jedem Krankheitsfall vom Rotz zu unterscheiden. Schon die schmerzhafte Affection des erkrankten Theiles in der Respirationsschleimhaut und der abscedirende Charakter der consecutiven Lymphdrüsengeschwülste machen dem Thierarzt die Diagnose leicht. Eine grössere Aehnlichkeit mit den Symptomen des Rotz haben einzelne, langsam verlaufende Fälle von Druse, wobei es nur ganz allmälig oder gar nicht zur Abscessbildung in der Kehlgangsgeschwulst kommt und die Entzündung der Rachenschleimhaut mehrere Wochen andauert. Die hierbei in reichlicher Menge entleerten Nasendejecte sind schmutzig-grau und klebrig. Von besonderem Werthe ist die bei der Druse meist bestehende grössere Reizbarkeit und Schmerzempfindung, welche die Pferde beim Druck auf das obere Ende der Trachea bekunden. Oft stellt sich aber die Natur der Krankheit erst in 1—2 Wochen mit Sicherheit heraus. — Grosse diagnostische Schwierigkeiten macht die Druse ferner, wenn vor oder nach Abscedirung der Kehlgangsgeschwulst eine Anschwellung der Lymphgefässe an der Backe bis zu der Lippe herunter mit phlegmonöser Schwellung der Subcutis eintritt. Hierbei bilden sich an den Lymphgefässen knotige Entzündungsherde, die in einigen Tagen aufbrechen (gutartiger Wurm oder Kopfwurm der älteren Autoren). Mit dieser Affection ist der Rotz leicht zu verwechseln, weil auch bei letzterem die primäre Ansteckung an den Lippen oder an dem Rande der Nase nicht selten stattfindet. Für die Diagnose kann zuweilen die sorgfältige Eruirung der ätiologischen Verhältnisse einen entscheidenden Anhalt gewähren. Nicht selten lässt sich auch durch vollständige Spaltung der Drüsengeschwulst im Kehlgange nachweisen, dass sich gutartiger Eiter in derselben befindet.

13) Pferdestaupe. Manche Fälle der Pferdestaupe bekunden eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde des subacut verlaufenden occulten Rotz der Respirationsorgane. Die Unterscheidung ist namentlich schwierig, wenn ein Pferd von der Pferdestaupe in mässigem Grade befallen und hierbei mit einer schmerzhaften Lymphdrüsengeschwulst im Kehlgange behaftet wird. Durch sorgfältige Anamnese und vollständige Erhebung des Krankheitsbefundes lassen sich in der Regel ausreichende Gründe für die Diagnose gewinnen. Es giebt aber Fälle von subacut verlaufendem Lungenrotz und von Pferdestaupe, in welchen die specielle Natur der Krankheit nur durch längere Beobachtung des Verlaufs klar gestellt werden kann.

14) Nasenbluten und Lungenblutung. Beide Hämorrhagien treten bei Pferden, die anscheinend gesund sind, aus verschiedenen Ursachen auf. Die Unterscheidung dieser Blutungen von denjenigen Blutflüssen aus der Nase, welche beim occulten Rotz vorkommen, kann sich sehr schwierig gestalten und sofern sich nicht der Befund einer selbständigen chronischen Pneumonie ergiebt oder die Vorgeschichte des Pferdes einen greifbaren Anhalt bietet, erst nach wochenlanger Observation des betreffenden Pferdes möglich sein.

15) Pneumonie. Für die Diagnose des Rotz ist jede Pneumonie, besonders aber die Brustseuche von Interesse. Bei derselben kommt es zuweilen im acuten Stadium zur Entleerung einer klaren, gelblichen Flüssigkeit aus der Nase, welche in dicken Tropfen von der Oberlippe träufelt. Von derselben Beschaffenheit ist nicht selten das Nasendeject beim Rotz. Vor einer Verwechslung schützt die sorgfältige Erhebung des pathologischen Thatbestandes. — Ferner kommen bei einer schweren Rotzinfection acut und subacut verlaufende Krankheitsfälle vor, bei welchen ein grosser Theil der Lungen herdweise erkrankt und entzündlich destruirt wird. Die Aehnlichkeit der Symptome mit den Zufällen einer ungünstig verlaufenden Brustseuche-Pneumonie ist zuweilen so gross, dass der Irrthum älterer Autoren, welche annahmen, dass der Rotz aus der Brustseuche entstehen könne, entschuldbar erscheint. In zweifelhaften Fällen ist eine längere Beobachtung des Pferdes für die Diagnose erforderlich.

16) Aphthenkrankheit der Pferde, von den älteren Schriftstellern als „Maulseuche der Pferde“ zuweilen auch als „Pockenkrankheit der Pferde“ aufgefasst. Bouley bezeichnete die Krankheit als Herpes phlyctaenoides; Röll als Follicularkatarrh der Nasenschleimhaut; Eggeling-Ellenberger als Stomatitis und Dermatitis pustulosa contagiosa. Hierbei bilden sich in der vorderen Abtheilung des Mauls, an den Lippen und Lippenwinkeln, sowie am Eingange der Nasenhöhlen, zuweilen auch inmitten der Nasenschleimhaut erbsengrosse Aphthen, welche in wenigen Tagen platzen. In den Kehlgangsdrüsen entsteht eine mässige Schwellung. Der Inhalt der Aphthen trocknet in einigen Tagen zu zähen, weichen Krusten und die Abheilung erfolgt ohne Zurücklassung sichtbarer Narben in 10—14 Tagen. Bei sorgfältiger Befunderhebung sind die Symptome von einer Rotzaffection wohl zu unterscheiden.

Die von Röll als „Croup der Nasenschleimhaut“ beschriebene Affection scheint ätiologisch mit der Aphthenkrankheit identisch zu sein.

17) Multiple Blutgeschwülste in der Nasenschleimhaut, eine äusserst seltene und ihrem Wesen nach ganz unbekannte chronische

Erkrankung, bei welcher circumscripte blutige Herde von dem Umfange einer Erbse bis einer Wallnuss in der Nasenschleimhaut auftreten und 2—3 Wochen bestehen bleiben. Nach Abheilung derselben bilden sich neue Herde.

18) Blutfleckenkrankheit in der Respirationsschleimhaut. Auf die Blutfleckenkrankheit ist deshalb ein diagnostischer Werth zu legen, weil dieselbe nicht selten den Rotz complicirt. Gewöhnlich wird die Diagnose durch die Anamnese wesentlich erleichtert. Ausserdem ist zu beachten, dass die Petechien in der Nasenschleimhaut bei der Blutfleckenkrankheit gewöhnlich nicht zur Ulceration führen und dass die grösseren gangränösen Herde nicht den fressenden Charakter haben, wie beim acuten Rotz.

19) Geschwülste in der Schleimhaut der Nasen- und Oberkieferhöhle.

a. Chronische fibröse Schleimhautwucherungen der Nase in Form flacher, gefässreicher Geschwülste, welche in der Regel am unteren Ende der Nase zuerst entstehen und sich allmälig über die Nasenscheidewand, sowie über die Muscheln verbreiten, wobei durch die ungleichmässige, höckerige Verdickung der Schleimhaut eine bedeutende Verengerung der Nasenhöhlen zu Stande kommen kann. P. Grawitz (Virch. Arch., Bd. 94), der einen von mir behandelten Krankheitsfall untersuchte, constatirte in den Geschwülsten die amyloide Degeneration. Auf der knolligen Oberfläche der kranken Nasenschleimhaut entstehen oft oberflächliche Defecte, die auch eine ulceröse Beschaffenheit annehmen können. Die Kehlgangslymphdrüsen bleiben intact oder erleiden nur bei intercurrenten Entzündungszuständen der Nasenschleimhaut zeitweise eine mässige, hyperplastische Anschwellung. Die allmälig fortschreitende Entwickelung der Abnormität, welche oft einige Jahre fortbesteht, lässt in Verbindung mit den starken bindegewebigen Verdickungen und dem allmälig zunehmenden schniebenden Athmungsgeräusch die Unterscheidung vom Rotz leicht bewirken.

Die seit mehreren Jahren von einzelnen Schriftstellern als „Flächen-Angiom“ der Nasenschleimhaut des Pferdes besprochene Degeneration ist mit der hier erörterten chronischen Wucherung der Schleimdrüsen, deren specielle Natur zuerst von P. Grawitz nachgewiesen wurde, identisch.

b. Fibrome mit stielförmiger oder breiter Basis (Polypen) entwickeln sich bei Pferden zuweilen in den oberen Partien der Nasenhöhlen, vorzugsweise an der mittleren Nasenmuschel. Mit ihrem Wachsthum verknüpft sich eine oberflächliche, katarrhalische Affection, Secretion einer dünnflüssigen, klebrigen Schleimmasse und leichte Intumescenz der

betreffenden Kehlgangslymphdrüse. Die längere Dauer der Affection kann den Verdacht des chronischen Rotz erregen. Das schniebende Athmen, welches durch Verschluss des Naseneinganges an der gesunden Seite gesteigert wird, ist bei dem Fehlen einer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut für die Diagnose gewöhnlich ausreichend. Ausserdem ist meist auch die polypöse Neubildung in der Nasenhöhle sichtbar.

c. Sarcome und Carcinome in der Nasen- und Oberkieferhöhle. Häufiger als die Fibrome entstehen bei Pferden Sarcome in der mittleren Nasenmuschel oder an der unteren Muschel und mehr noch in der Highmorshöhle. Selten werden carcinomatöse Neubildungen an diesen Körpertheilen beobachtet. Solche Geschwülste bedingen stets eine chronische Entzündung in der Nachbarschaft, Dejection eines eiweissreichen, dünnflüssigen Materials und später Auftreibung der Gesichtsknochen. Die Kehlgangslymphdrüse der betreffenden Seite wird hyperplastisch und erlangt den Umfang einer Wallnuss oder darüber. Es können auch metastatische Geschwülste in den Kehlgangslymphdrüsen entstehen. In den späteren Stadien haftet in Folge des jauchigen Zerfalls eines Theiles der Geschwulst an der Exspirationsluft und den Nasendejecten ein übler Geruch. Zunächst bietet die geringfügige Drüsenanschwellung bei dem copiösen Nasenausfluss ein wichtiges Unterscheidungsmoment. Später schützt der üble Geruch der Exspirationsluft vor einer Verwechselung mit dem Rotz. Wenn die Geschwulst sich in der Nasenschleimhaut ausbildet, so hat der Sachverständige an dem schniebenden Athmungsgeräusch einen wichtigen Anhaltspunkt und bei dem Sitz des Tumors in der Highmorshöhle wird durch die Trepanation und die locale Untersuchung mit dem Finger die specielle Natur der Krankheit erkennbar.

20) Chronischer Luftsackkatarrh. Sehr selten ist nach meinen Erfahrungen der chronische Katarrh in einem oder gleichzeitig in beiden Luftsäcken des Pferdes, wobei sich das Secret im Luftsack anhäuft und zeitweise oder continuirlich eine grauweisse, oder auch wohl eine wässerig klare, klebrige Schleimmasse aus der Nase abfliesst. Dabei bildet sich eine leichte Anschwellung in den Kehlgangslymphdrüsen. Die Füllung der Luftsäcke kann nicht immer äusserlich an der Ohrdrüsenregion nachgewiesen werden. Der Zustand hat eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit dem chronischen Rotz der Respirationsorgane. Wenn nicht nach der Vergangenheit des Pferdes die Abwesenheit des Rotz zu folgern ist, so lässt sich nur durch eine wochenlang fortgesetzte Beobachtung des Zustandes oder durch den Versuch der operativen Eröffnung des Luftsackes die Diagnose ermöglichen.

21) Melano-Sarcom der Kehlgangslymphdrüsen. Bei den

Schimmeln von höherem Alter habe ich mehrere Male eine harte, feste und schmerzlose Lymphdrüsengeschwulst im Kehlgange constatirt, ohne dass an anderen Partien der äusseren Haut Melanome bestanden. Zur Unterscheidung dieser Drüsengeschwulst von einem Rotzbubo ist die gesunde Beschaffenheit der Nase nicht ausreichend, da auch beim chronischen Rotz nicht selten die Lymphdrüsengeschwulst ohne eine erkennbare Mitaffection der Nase gefunden wird. Durch Exstirpation der Lymphdrüse ist die Natur der Erkrankung aber in jedem Falle festzustellen.

22) Lymphatische Leukämie. Die bei der lymphatischen Leukämie auftretenden Schwellungen der an der Körperoberfläche gelegenen Lymphdrüsen, namentlich der submaxillaren Lymphdrüsen. erregen in einzelnen Fällen den Verdacht des Rotz. Da die Geschwülste niemals einen indurativen Charakter an sich tragen, so ist bei einiger Aufmerksamkeit und bei der Kenntniss der in Rede stehenden constitutionellen Krankheit die Unterscheidung nicht schwer.

Gegenüber dem Hautrotz.

23) Fettablagerung um die oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen. Bei Pferden, welche viele Monate oder Jahre hindurch mit proteïnreichem Futter intensiv ernährt werden, entstehen zuweilen in der Subcutis und an den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen geschwulstartige Ablagerungen von hartem Fett. Ich habe solche Geschwülste an den Kniefaltendrüsen öfter beobachtet. Für sich allein können dieselben allerdings den Verdacht des Rotz nicht motiviren. Wenn aber gleichzeitig eine Drüsenschwellung im Kehlgange als Rückstand des gutartigen Nasenkatarrhs besteht, so kann ein derartiges Pferd wohl verdächtig erscheinen. Die Kenntniss von dem Vorkommen der in Rede stehenden Zustände und die Thatsache, dass in ihrer Nachbarschaft sich nichts Krankhaftes findet, helfen über die diagnostischen Schwierigkeiten hinweg.

24) Verwachsung des Stenson'schen Speichelganges. Der Ausführungsgang der Parotis einer Seite verwächst zuweilen an der Mündung in der Backenschleimhaut. Durch die Stauung des Speichels erweitert sich der Speichelgang bis zur Fingerdicke. Derselbe sieht einem angeschwollenem Lymphgefäss ähnlich. Erkrankt ein solches Pferd an einem Nasenkatarrh mit hyperplastischer Intumescenz der submaxillaren Lymphdrüsen, so kann die abnorme Beschaffenheit des Speichelganges leicht für eine Rotzaffection der Subcutis (Lymphgefässentzündung) gehalten werden. Die Unterscheidung lässt sich aber durch sorgfaltige Befunderhebung stets ermöglichen.

25) Elephantiasis. An den Hintergliedmassen wird die Haut bei Pferden am meisten von der Elephantiasis (Pachydermie) betroffen, wobei die Gliedmasse vom Huf bis zum Sprunggelenk, nicht selten sogar bis zum Kniegelenk eine starke Vergrösserung ihres Umfanges und ein unförmliches Ansehen erlangt. Die verdickte Haut ist entweder glatt oder stellenweise mit Knoten besetzt. An anderen Regionen (Brust, Kopf, Hals) wird die Elephantiasis weniger oft beobachtet. Da auch beim Rotz eine diffuse Verdickung der Haut und des Unterhautgewebes mit und ohne Geschwürsbildung vorkommt, so kann die richtige Beurtheilung eines elephantiastischen Zustandes, insbesondere der Verdickung einer oder beider Hintergliedmassen eine sehr schwierige Aufgabe sein. Zu beachten ist dabei, dass die in Rede stehende Hauterkrankung viel häufiger in einer nicht bösartigen Localaffection beruht, als vom Rotz abhängig ist. In manchen Fällen erleichtert die Kenntniss der Vorgeschichte des Pferdes die diagnostische Entscheidung. Sonst bleibt nur übrig, zu erwägen, ob das Gesammtbefinden des Pferdes zugleich krankhaft gestört ist. Leidet ein Pferd neben der elephantiastischen Auftreibung in der Haut an einem schleichend verlaufenden Fieber, so ist bei der Beurtheilung des Falles die grösste Vorsicht geboten.

In dem Stalle des Pferdehändlers M. war Mitte Juli 1883 angeblich die Pferdestaupe bei zwei Pferden vorgekommen. Am 26. ej. m. liess der Besitzer einen neunjährigen Wallach (Landschlag, Arbeitspferd) zur Untersuchung auf Gewährfehler unter der Mittheilung in die Klinik bringen, dass er das Pferd am 1. ej. m. von dem Landwirth N. in der Provinz Schlesien gekauft habe. Durch die spätere Unterredung mit dem Verkäufer habe ich selbst festgestellt, dass die elephantiastische Verdickung des linken Hinterfusses schon zur Zeit des Kaufes vorhanden gewesen ist und dass dieselbe sich 6 Wochen vorher zuerst gezeigt hat. Bei den vier anderen Pferden des Verkäufers hat der Rotz damals nicht geherrscht; es ist auch später in der Observationszeit kein Erkrankungsfall eingetreten. Als ich am 27. Juli 1883 das Pferd in der Klinik untersuchte, bekundete es fieberhafte Erscheinungen, wie sie in den leichten Fällen der Pferdestaupe beobachtet werden. Ausserdem fand sich der linke Hinterfuss vom Fessel bis zum Sprunggelenk ringsum stark verdickt. Die Geschwulst war hart und schmerzlos. An der inneren Seite des Metatarsus sassen in der Haut drei daumendicke, längliche, schräg gelegene Erhabenheiten. Die vierzehn Tage lang fortgesetzten Waschungen der elephantiastischen Geschwulst mit einer Lösung von Bleizucker änderten an der Beschaffenheit nichts. Vom 27. Juli bis 2. August stand die Bluttemperatur zwischen 39,0 und 40,0. Pulsfrequenz 46—50. Respiration normal. Appetit gering; Schleimhäute geröthet; gesträubtes Haar und leichte Benommenheit des Sensoriums. Vom 2. bis 9. August war das Allgemeinbefinden etwas besser; Puls, Resp. und Temp. normal. Am 10. August: P. 56; R. 18; Temp. 39,4. Der untere Rand der rechten Lunge verdichtet; geringer, schleimig-wässeriger Nasenausfluss. Die Erscheinungen änderten sich nicht wesentlich bis zum 16. August; dann entstanden in der elephantiastischen Verdickung des linken Hinterfusses vier wall-

nussgrosse Abscesse, die schlechten Eiter entleerten. Mehrere Wurmbeulen am Rippenkörper. Copiöser bilateraler Nasenausfluss; schniebendes Athmen. Allgemeiner Kräfteverfall; Schwellung der Kehlgangsdrüsen. Hiernach war zweifellos, dass das Pferd am subacuten Rotz litt. Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes mehr. Am 20. August war im unteren Theil der linken Nase ein Conglomerat von Rotzgeschwüren sichtbar. P. 70. Resp. 18. Temp. 39,3. Schneller Verfall des Pferdes, das am 22. August getödtet wurde.

Bei der von Herrn Pusch im pathologischen Institut ausgeführten Section fand sich die elephantiastische Geschwulst des linken Hinterfusses an der inneren und äusseren Seite mit haselnuss- bis hühnereigrossen Knoten und Geschwüren, die theils in der Haut, theils im Unterhautgewebe lagen, besetzt. Mehrere Wurmbeulen und Abscesse in der Subcutis am Thorax. Milz stark geschwollen, aber ebenso, wie Leber und Nieren frei von rotzigen Zuständen. Rechte Lunge im vorderen Lappen und am unteren Rande derb, auf der Schnittfläche mit mehreren gelben, unregelmässig contourirten Herden durchsetzt, welche aus einer breiigen Masse bestehen (bronchopneumonische Zerfallsherde). Andere Abnormitäten, insbesondere Rotzknoten waren in beiden Lungen nicht zu finden. Luftröhren-Schleimhaut nicht verändert. Auf der hinteren Fläche der Epiglottis und am Lig. ary-epigl. dextr. liegt je ein zehnpfennigstückgrosses frisches Rotzgeschwür. In der Nase trägt die Schleimhaut der Muscheln und der Scheidewand zahlreiche, frische, zum Theil confluirte Rotzgeschwüre.

Der vorstehend geschilderte Krankheitsverlauf ist nicht blos in diagnostischer, sondern auch in pathogenetischer Hinsicht exceptionell, insofern das Pferd viele Wochen an localer rotziger Elephantiasis gelitten hat und die Respirationsorgane erst secundär afficirt worden sind.

26) Erysipelatöse Phlegmone der Subcutis. Die aus verschiedenen Infectionsstoffen hervorgehenden und zur Gruppe der Phlegmone gerechneten entzündlichen Krankheiten der Haut bieten mancherlei Aehnlichkeiten mit dem Hautrotz, weil bei denselben ebenfalls diffuse, entzündliche Infiltrationen der Subcutis vorkommen. Am häufigsten machen die durch Hautwunden vermittelten Infectionen, namentlich die diffusen Schwellungen der Gliedmassen nach Streichwunden diagnostische Schwierigkeiten. Aber auch der aus inneren Ursachen entstehende „Einschuss" an der inneren Fläche der Hinterschenkel kann sich dem Hautrotz einige Tage hindurch sehr ähnlich gestalten. Die Diagnose ist deshalb zuweilen so schwierig, weil auch bei der Phlegmone hyperplastische Schwellungen der betreffenden Lymphdrüsen eintreten. Unterscheidend ist das Fehlen der knotigen Rotzherde und -Geschwüre in der Haut bei der Phlegmone. Anderseits liegt nur in der Vorgeschichte des Pferdes und in der auf einige Zeit fortgesetzten Beobachtung ein ausreichender Anhalt.

27) Quetschungen der Haut. Pferde leiden häufig und an den verschiedensten Körperstellen an einer Quetschung und hierdurch bedingten diffusen Schwellung, während die Haut selbst nicht verwundet ist. In der Regel fehlt hierbei die Intumescenz der Lymphdrüsen.

Ein achtjähriger, brauner Wallach, welcher sehr gut genährt war und nichts Krankhaftes sonst erkennen liess, lahmte seit 2 Tagen auf dem rechten Vorderfuss. Es fand sich an der inneren Seite unter der Vorderfusswurzel eine geringe, flache, ödematöse Schwellung der Subcutis, welche in den folgenden Tagen sich über die Vorderfusswurzel bis zum Vorarm ausdehnte. Nach 5 Tagen stellte sich Anschwellung der Bugdrüsen und 2 Tage später Bildung von Rotzknoten und Geschwüren in der Haut am Vorarm und in der Drosselrinne ein. Das hiernach unzweifelhaft rotzkranke Pferd wurde getödtet. Bei der Section fanden sich in den Lungen rotzige Krankheitszustände von längerer Dauer.

28) Abscesse in der Subcutis. Kleinere Wunden an den Gliedmassen oder am Rumpfe verheilen bei Pferden nicht selten vollständig, während eiterige Fermente durch die Lymphbahnen nach entfernteren Stellen der Subcutis hingelangt sind und zur Abscessbildung Veranlassung geben. Es entsteht dabei zuweilen ein knotiger Entzündungsherd von dem Umfange einer Wallnuss bis zu dem eines Hühnereies. Ein solcher Zustand kann mit dem Rotz (Wurmbeule) eine kurze Zeit verwechselt werden. Sobald sich Eiterung einstellt, ist die Diagnose an der Beschaffenheit des Entzündungsproductes zu sichern.

29) Eine grössere Aehnlichkeit mit dem subacuten Hautrotz hat die auf eiteriger Infection beruhende purulente Phlegmone und multiple Abscessbildung in der Subcutis, welche im Verlaufe der Druse, aber auch unabhängig von derselben durch Wundinfection bei Pferden zuweilen entsteht und sehr oft zum Tode führt. Fieber und mangelhafte Futteraufnahme begleiten die örtlichen Processe, welche durch die Lymphbahnen sich in der Nachbarschaft vervielfältigen. Bei der Druse nimmt die Affection von den submaxillaren oder von den subparotidealen Eiterherden ihren Ausgang. Die tiefer in der Subcutis liegenden Herde zeigen keine Tendenz zur Maturation. Auch die oberflächlich unter der Haut befindlichen Herde verhalten sich nicht, wie die gutartigen Abscesse; der Aufbruch vollzieht sich zum Theil wie bei den Wurmbeulen an einer kleinen Stelle, welche sich darauf mit einem lockeren. bräunlichen Schorf bedeckt. Schmerzhafte Empfindungen verursachen die eiterigen Herde für die Thiere oft nicht Beim Aufspalten entleert sich gewöhnlich ein grauweisser, zäher, geruchloser (lymphatischer) Eiter. Durch die Resorption der eiterigen Krankheitsproducte wird eine fieberhafte Blutintoxication unterhalten. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Pferde trotz des Fiebers relativ lange ein gutes Aussehen und eine gewisse Glätte im Deckhaar behalten.

Ich behandelte ein Pferd, welches durch Wundinfection am Vorarm mit einer eiterigen Phlegmone behaftet war und sich durch Benagen der kranken Partie eine Infection an der Oberlippe zugezogen hatte. Bei demselben entstand eine Phlegmone

des Vorkopfes mit starker Schwellung der Subcutis, in welcher sich zahlreiche haselnussgrosse Herde mit grauem dünnflüssigem Inhalt bildeten. In den Lymphdrüsen des Kehlganges entstand eine hühnereigrosse derbe Schwellung, welche nach drei Tagen gespalten wurde und grauen, dünnflüssigen Eiter entleerte. Lange Einschnitte in die phlegmonös geschwollene Partie des Kopfes und Anwendung einer energischen Desinfection konnten den tödtlichen Ausgang der Krankheit nicht abwenden. Durch die Section wurde die Diagnose der pyämischen Infection bestätigt.

Ein anderes Pferd — fünfjähriger Wallach dänischer Race erkrankte leicht an der Druse. Im Kehlgange entstand ein flacher Abscess, der zähflüssigen, bräunlichen Eiter entleerte. Sechs Tage darauf entwickelten sich zu beiden Seiten in der Drosselrinne vom Kopf bis zur Brust und auch vor der Luftröhre zahlreiche, theils markstückgrosse und platte, theils haselnuss- bis hühnereigrosse Knoten, aus welchen sich beim Aufschneiden eine dicke, eiweissreiche, grauweisse Flüssigkeit entleerte. In den folgenden 14 Tagen entstanden immer von Neuem kleine, flache, schwer nachzuweisende Eiterherde in der Haut und Unterhaut am Halse. Auch unter der Ohrdrüse bildeten sich zu beiden Seiten taubeneigrosse Eiterherde. Trotz sorgfältigster Behandlung starb das Pferd in der vierten Woche und bei der Section fanden sich noch grosse Eiterdepots hinter der Luftröhre und mehrere metastatische eiterig-jauchige Herde in den Lungen.

Die Unterscheidung solcher Krankheitsfälle vom subacuten bezw. acuten Hautrotz ist grösstentheils nach der Vorgeschichte des betreffenden Falles und nach dem Krankheitscharakter zu bewirken. Verwerthbar für die Diagnose ist die Beschaffenheit des in den Abscessen befindlichen Eiters und bei protrahirtem Krankheitsverlauf die schnelle Heilung der gespaltenen oder spontan aufgebrochenen Abscesse.

30) Urticaria. Die weichen, quaddelförmigen Hautgeschwülste beim Nesselausschlag haben in einzelnen Fällen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem acut verlaufenden endermatischen Hautrotz („fliegender Wurm“ der älteren Autoren). Mit Bestimmtheit lässt sich die specifische Natur solcher Rotzgeschwülste zuweilen erst erkennen, wenn die regionären Lymphgefässe und Lymphdrüsen miterkranken.

Eine elfjährige Fuchsstute, die bereits etwas verbraucht war, aber sonst ganz gesund im Haar erschien, bekam innerhalb 12 Stunden auf der linken Seite des Halses 5 flache, theils rundlich, theils länglich gestaltete, daumendicke und quaddelförmige Geschwülste; ebensolche Hautgeschwülste fanden sich auch in der linken Flankengegend und an der Kniekehle. Leichtes Fieber; geringer Appetit. Die Geschwülste brachen zum Theil am dritten bis vierten Tage auf und producirten ein dünnflüssiges, bräunliches Secret. Jetzt war die Diagnose des subacuten Hautrotz nicht mehr zweifelhaft. Nach der Tödtung des Pferdes fand sich Lungen- und Luftröhrenrotz in erheblichem Grade, während die Organe des Kopfes nicht verändert waren.

31) Abscedirende Geschwülste (Dasselbeulen), welche durch die Larven der Bremsfliege verursacht werden.

In der Haut und Unterhaut der Pferde schmarotzen die Larven der Bremsfliege (Hypoderma) sehr selten. Ich habe bisher nur ein Pferd wegen Dasselbeulen be-

handelt. Dasselbe — ein vierjähriger brauner Wallach, Wagenpferd, Halbblut — hatte am Becken und am Rippenkörper rechterseits 5 haselnuss- bis wallnussgrosse Beulen, welche in der Subcutis lagen und in die Substanz der Cutis sich erstreckten. Das Pferd litt gleichzeitig an einem leichten Nasenkatarrh und konnte nach dem Krankheitsbefunde wohl den Verdacht des Rotz erregen. Acht Tage nach meiner ersten Untersuchung fand sich an einer Beule Maturation und nach der Spaltung entleerte sich neben dünnflüssigem Eiter eine Larve, die kleiner war, als diejenigen Larven, welche die Dasselbeulen der Rinder gewöhnlich beherbergen. Auch die anderen Beulen enthielten Larven. Der Fall beweist, dass die Dasselbeulen, die wegen der grossen Seltenheit ihres Vorkommens bei Pferden wenig bekannt sind, eine Zeitlang den Wurmbeulen der Haut sehr ähnlich aussehen können.

32) Blutfleckenkrankheit in der Haut. Bei der Ausbildung der Blutfleckenkrankheit werden häufig hämorrhagische Herde in der Haut und in der Subcutis zuerst angetroffen; sie vergrössern sich allmälig. Beim subacuten und acuten Hautrotz können ganz ähnliche Zustände als Krankheitszeichen zuerst wahrnehmbar sein. Werthvoll für die Unterscheidung ist zuweilen die Thatsache, dass die Blutfleckenkrankheit fieberlos einsetzt, während der subacute oder acute Hautrotz immer Fieber und auch eine schwere constitutionelle Störung von vorn herein bedingt.

33) Pustulöses Exanthem der Haut. Pferde, welche mit eiternden Wunden und Geschwüren oder mit einer eiterigen Hautentzündung nach scharfen Einreibungen behaftet sind, werden zuweilen von einem ansteckenden Pustelausschlag befallen. Der Ansteckungsstoff findet seine Entwickelung in dem Eiter. In der Nachbarschaft des Eiterherdes bilden sich erbsen- bis haselnussgrosse, selten grössere abscedirende Knoten in der Haut, welche in wenigen Tagen reifen und aufbrechen. Hierbei schwillt die Subcutis leicht an und selbst die benachbarten Lymphdrüsen werden in mässigem Grade hyperplastisch. Die Hautaffection, welche ausserordentlich schmerzhaft ist, kann sich über die Brust, den Bauch, die Rippen und auch über Hals und Kopf ausbreiten. Da beim Rotz des Pferdes oberflächliche Hautgeschwüre (exanthematischer Rotz) nur selten vorkommen, so hat die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten. Einen wesentlichen Anhalt liefert ausserdem das Vorhandensein des eiterigen Ursprungsherdes und die Beschaffenheit des Secretes, welches die kleinen Pusteln nach ihrer Maturation produciren.

34) Furunkulose. Vorzugsweise an den Hautpartien, welche vom Reit- oder Arbeitsgeschirr gedrückt werden, entstehen bei Pferden zuweilen knotige Entzündungsherde, die sich in wenigen Tagen, nicht selten aber erst in 2 Wochen zu Geschwüren (Furunkeln) umgestalten. Bei dem oberflächlichen Charakter dieser Zustände fehlt eine Schwellung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen fast immer. Es genügt daher die

Kenntniss der Thatsache, dass eine Furunkulose bei Pferden vorkommt, um vor einer Verwechslung zu schützen.

35) Die als „englische Pocken“ bezeichnete ansteckende, pustulöse Hautaffection in der Sattellage der Pferde verläuft ohne Fieber; auch schwellen die nächstgelegenen Lymphgefässe nur, wenn die Pusteln sehr gross werden.

36) Knötchenförmige Retentionsgeschwülste der Haut. Bei Pferden, die sonst nichts Krankhaftes zeigen, entstehen ohne erkennbare Veranlassung an einzelnen Stellen der Haut erbsen- bis haselnussgrosse, vereinzelte oder gruppenförmig gelagerte Knötchen, welche ihren Sitz in den Schweiss- und Talgdrüsen haben. Einzelne Pferde zeigen für diese Hautaffection eine Prädisposition, so dass an mehreren Partien der Haut (am Halse, an der Schulter, Brust etc.) solche Knötchen gleichzeitig zur Ausbildung kommen. Sie persistiren Wochen und Monate und ich habe Pferde gekannt, welche ein Jahr hindurch und darüber mit denselben behaftet blieben. Da sich Geschwürsbildung und secundäre Schwellung der Lymphgefässe hierbei nicht einstellen, so ist immer in wenigen Tagen festzustellen, dass der Zustand keinen infectiösen Charakter hat, womit die Unterscheidung vom Rotz. gesichert wird.

Sectionsdiagnose. Die auf das Ergebniss der Obduction zu basirende Diagnose des Rotz hat durch die neuere Veterinärpolizei-Gesetzgebung eine erhöhte Tragweite bekommen, weil verdächtig erkrankte oder der Ansteckung verdächtige Pferde oft getödtet werden, bei welchen durch die Section die Frage nach dem Vorhandensein des Rotz endgültig zu entscheiden ist. Für den beamteten Thierarzt ist es gesetzlich nicht statthaft, aus dem Obductionsbefunde blos den „Verdacht des Rotz“ abzuleiten. Er hat sich vielmehr in seinem amtlichen Gutachten bestimmt darüber zu äussern, ob nach den festgestellten Abnormitäten das secirte Pferd mit dem Rotz behaftet war, oder nicht. Von allgemeinem Interesse ist bei der Sectionsdiagnose, dass die Lungen nur selten und stets nur dann, wenn sich die Pferde erst innerhalb der letzten 4—6 Wochen inficirt hatten, keine Rotzherde enthalten. Die grössere Zahl der Rotzherde und der Nachweis derselben in mehreren Organen können zwar die Diagnose erleichtern, sind aber principiell nicht massgebend. Im Wesentlichen kommt es vielmehr nur auf den Charakter der ermittelten pathologischen Zustände an. Ein Pferd kann ausschliesslich am Nasenrotz oder am Hautrotz und insofern auch ausschliesslich am Lungenrotz gelitten haben, als bei der Section von den abgeheilten primären Rotzherden der Respirationsschleimhaut oder der Haut keine Merkmale mehr aufzufinden sind. Das Gebiet der zweifelhaften Krankheitsfälle kann

der Thierarzt auch bei der Sectionsdiagnose dadurch einschränken, dass er Rücksicht nimmt auf die durch die Infectionsfähigkeit der Localprocesse in der Regel veranlassten krankhaften Veränderungen in denjenigen Lymphdrüsen, welche zum Stromgebiet der rotzig veränderten Partien eines Organs gehören. Allgemeine Schwellung und Durchfeuchtung der Lymphdrüsen des Körpers wird durch den Rotz an sich nicht bedingt; sie wird aber bei acutem und subacutem Rotz in Folge der Blutvergiftung gefunden. Für die Sectionsdiagnose ist die Kenntniss derjenigen Abnormitäten, welche in ihrer Form den rotzigen Krankheitszuständen ähnlich sind, nothwendig. Insbesondere kommen hierbei die Krankheiten der Nasenschleimhaut, der Lymphdrüsen der Lungen und der äusseren Haut, auf welche bereits aufmerksam gemacht ist, in Betracht. Ausserdem sind noch folgende Zustände in den Lungen und anderen inneren Organen zu beachten.

1) Chronische diffuse Bronchitis und Bronchiectasie (die gewöhnliche Art der Lungendämpfigkeit). Hierbei fehlen die kleinen Rotzknötchen und ulcerösen Herde; dagegen werden nicht selten Ansammlungen von Schleim in den Bronchien gefunden, in deren Nachbarschaft kleinere oder grössere Partien der Lunge atelectatisch sein können. Auch alveoläres Emphysem, welches an kleineren und grösseren Abschnitten bestehen kann, wird bei dieser Krankheit wie beim Lungenrotz angetroffen. Ausnahmsweise habe ich auch gesehen, dass von einem bronchiectatischen Herde eine chronische indurirende Pneumonie ausgegangen war und zur Umwandlung eines mehrere Centimeter umfassenden, unregelmässig gestalteten Lungenstückes in eine grauweisse, bindegewebige Masse geführt hatte. Da aber die respiratorischen Schleimhäute, die Lymphdrüsen und die Haut nicht erkrankt sind und da die Rotzknötchen der Lungen fehlen, so ist die Unterscheidung des in Rede stehenden Befundes vom Rotz nicht schwierig.

2) Peribronchitis fibrosa diffusa. Die Lungendämpfigkeit alter Pferde wird in einzelnen Fällen durch eine weit verbreitete, chronische, fibröse Peribronchitis bedingt, bei welcher sich die Lungen schlaff anfühlen, auf der Durchschnittsfläche aber bald mehr in einer, bald gleichmässig in beiden Lungen kleine, grauweisse Stellen von dem Umfange einer Erbse angetroffen werden, welche die fibröse Degeneration der Bronchien- und Bronchiolenwände bezeichnen. Auf dem Durchschnitt der Lungen erscheinen die grauweissen Stellen ähnlich den rotzigen Herden, zumal das Lumen des in ihrem Centrum befindlichen Bronchiolus mit einer schleimigen Materie gefüllt ist, die eine andere Farbe und weichere Consistenz besitzt, als die bindegewebige Substanz der verdickten Bron-

chiolenwände. Bei oberflächlicher Betrachtung oder ungenügender Kenntniss der Lungenkrankheiten kann die Peribronchitis mit dem Rotz verwechselt werden. Die Abwesenheit eigentlicher Knötchen und die rotzfreie Beschaffenheit der übrigen Organe machen dem Techniker die Entscheidung sonst leicht.

3) Chronische indurirende Pneumonie (speckige Lungenentzündung). Pferde erkranken in seltenen Fällen an einer multiplen Pneumonie, welche zunächst eine katarrhalische Exsudation und Hepatisation mit sich bringt, bald aber einen indurirenden Charakter annimmt und die Umwandlung kleiner, haselnuss- bis hühnereigrosser oder umfangreicher Partien der Lungen in grauweisse, speckige Massen herbeiführt. Von diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass hierbei Infarcte oder ältere Knötchen in den Lungen nicht vorkommen und dass die Bronchialdrüsen keine Veränderungen zeigen.

4) Multiple Knötchenbildung von gutartiger Beschaffenheit in den Lungen (Peribronchitis nodosa multiplex). Auf diese bei alten Pferden häufig anzutreffende Knötchenbildung in den Lungen habe ich vor mehreren Jahren (Adam's Wochenschrift, 1879) aufmerksam gemacht. Da ich die Knötchen zum grössten Theil in dem peribronchialen und parabronchialen Gewebe fand, so bezeichnete ich die Affection als multiple chronische Peribronchitis. Wie diese Knötchen zu Stande kommen, ist bis jetzt nicht ermittelt. Nach neueren Erfahrungen halte ich es für wahrscheinlich, dass niedere pflanzliche Organismen (Pilze) von wenig differenter Eigenschaft durch die Blutcirculation in die Bronchialcapillaren gelangen und die fragliche Knötchenbildung bedingen. Eine Functionsstörung der Lungen verursachen die Knötchen niemals. Die Abnormität wird nur bei alten Pferden angetroffen. Theils sind die Knötchen grieskorn-, theils hirsekorn- und linsengross. Zuerst erscheinen sie derb, glänzend, später fest, grauweiss und von matter Farbe. Sie persistiren in diesem Zustande Jahre lang, unterliegen aber in einzelnen Fällen der Verkalkung. Sie umgeben sich mit einer dünnen Kapsel, aus welcher sie nach dem Einschneiden leicht heraustreten. In der Regel sind beide Lungen von den Knötchen durchsetzt; zuweilen finden sich dieselben aber ausschliesslich oder grösstentheils in einer Lunge. Ihre Grösse ist fast in jedem Fall gleichmässig, so dass entweder nur grieskorngrosse oder etwas grössere Knötchen gefunden werden. Auch in der Farbe und Festigkeit zeigen dieselben keine Verschiedenheit. Hierin liegt schon ein sehr wesentliches Unterscheidungsmerkmal, weil beim Lungenrotz fast in allen Fällen Knötchen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters, insbesondere aber neben alten auch frische Rotz-

knötchen von hämorrhagischer Beschaffenheit angetroffen werden. Ausserdem finden sich beim Lungenrotz gewöhnlich auch in den Respirationsschleimhäuten oder in der äusseren Haut und in den Lymphdrüsen die Producte des Rotz.

5) Embolische Herde der Lungen. Mit diesem gebräuchlichen, aber für die Aetiologie nicht significanten Ausdruck sind die metastatischen Entzündungsherde gemeint, welche nach primären destructiven Krankheitszuständen, besonders nach eiterig-jauchigen Processen in der Subcutis bei Pferden sehr oft in den Lungen entstehen. Die Grösse dieser embolischen Herde variirt zwischen einer Erbse und einem Hühnerei; ihre Zahl ist zuweilen sehr gering, oft aber so gross, dass sie zur directen Ursache des Todes werden. Am meisten haben die kleinen embolischen Herde Aehnlichkeit mit den Rotzproducten. Es können aber auch die frisch entstandenen grossen metastatischen Entzündungsherde (lobuläre metastatische Pneumonie) zu einer Täuschung Veranlassung geben, weil beim Rotz in einzelnen Fällen an der Peripherie der Lungen umfangreiche embolische Herde entstehen, welche unter der Pleura protuberiren. Dazu kommt, dass beim acuten Rotz zuweilen sich lobuläre embolische Herde mit der Tendenz zu eiterig-jauchigem Zerfall in den Lungen ausbilden.

Die erste Entstehung der hier gemeinten embolischen Herde kennzeichnet sich durch die Merkmale der hämorrhagischen Infarcte; nach wenigen Tagen verwischt sich die dunkelrothe Färbung, besonders an denjenigen Stellen der Herde, an welchen das Lungengewebe abstirbt. Oft verjauchen die embolischen Herde in einigen Tagen. Nicht selten aber behalten die mortificirten Theile derselben einen mehr trockenen Habitus. Auf dem Durchschnitt der 5—8 Tage alten erbsen- bis wallnussgrossen Herde zeigen die abgestorbenen Stellen eine grauweisse Farbe und unregelmässige Gestalt, während die übrigen Theile des Herdes noch die hämorrhagische Eigenschaft besitzen. Grössere embolische Herde, welche in Verjauchung übergehen, werden stets tödtlich. Dagegen können kleine Herde, wenn die primäre Krankheit nicht letal verläuft, ohne wesentlichen Einfluss auf das Gesammtbefinden des Pferdes bleiben. Sie unterliegen später der Verkalkung.

In den frisch entstandenen Rotzknoten mortificirt das Lungengewebe an einzelnen Stellen oft unter ganz denselben Erscheinungen, welche die hier besprochenen embolischen Herde auf dem Durchschnitt zeigen. Zur Unterscheidung beider Zustände lege ich den grössten Werth darauf, dass beim Rotz in den betreffenden Fällen neben den frischen Herden von der vorerwähnten Eigenschaft stets noch andere und bezw. ältere malleose Krankheitsproducte in den Lungen, oder dass in der Respirationsschleim-

haut und in der äusseren Haut auf Rotz zu beziehende krankhafte Zustände sich finden. Oft ist auch die Entstehungsgeschichte der embolischen Herde aus primären, eiterigen Krankheitsprocessen nachweisbar. Besonders zu beachten sind die eiterigen oder eiterig-jauchigen Entzündungen der Subcutis. Zuweilen gelingt aber bei der sorgfältigsten Befunderhebung dieser Nachweis nicht. Für solche Fälle mache ich darauf aufmerksam, dass bei Pferden, welche aus irgend einer Ursache mehrere Tage hindurch nicht vom Boden aufstehen können, sehr leicht eine nicht augenfällige decubitale Zerstörung, namentlich am äusseren Darmbeinswinkel, und als Folgekrankheit eine bald kleine, bald grössere Zahl von embolischen Herden in den Lungen sich ausbildet. Wird der primäre Process nicht aufgefunden, so ist zum Zwecke der Diagnose auf den Verlauf der tödtlich gewordenen Krankheit und auf die etwaige Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung durch Rotzcontagium Rücksicht zu nehmen. Durch mikroskopische Untersuchung der zweifelhaften Herde lässt sich die besondere Natur derselben nicht anschaulich machen.

6) Chronische, bronchiectatische Herde. Viel seltener als beim Rinde, finden sich beim Pferde und fast nur im vorgerückten Alter vereinzelte bronchiectatische Herde. Die Grösse derselben variirt von dem Umfange einer Haselnuss bis zu einem Gänseei. Der kranke Bronchus kann sich vor dem Herde verschliessen, so dass letzterer eine förmliche Höhle bildet, die meist mit einem trockenen, grauweissen Detritus, zuweilen aber mit einer schleimigen oder mit einer bräunlichen, dünnflüssigen, eiterähnlichen Materie angefüllt ist. Das Nichtvorhandensein von Knötchen in den Lungen und von Rotzherden in der Respirationsschleimhaut sichert die Diagnose.

7) Tuberkulose (Perlsucht). Pferde leiden sehr selten an der Perlsucht, wobei die Neubildungen in den Lungen, der Brusthaut, der Respirations- und der Digestionsschleimhaut sich entwickeln können. In den wenigen Fällen, die ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, verhielten sich die krankhaften Veränderungen wie bei der Perlsucht der Rinder und Schweine. Die Miliartuberkulose habe ich bei Pferden nie gefunden und es scheint, wie ich schon 1879 (Adam's Wochenschr.) andeutete, dass dieselbe nicht vorkommt. Für die Unterscheidung der perlsüchtigen Befunde vom Rotz ist auf den indurirenden und deformirenden Charakter, sowie auf die traubenförmige Gestalt der Neubildungen Gewicht zu legen. Wenn die Producte einer chronischen rotzigen Pleuritis den perlsüchtigen Neubildungen in der Form mehr oder minder gleichen sollten, so ist die Diagnose davon abhängig zu machen, ob sich Rotzprocesse in den Lungen und anderen Organen finden.

8) Carcinome der Lungen. Metastatische carcinomatöse Herde kommen bei alten Pferden, jedoch nicht oft vor. Die Tumoren haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den grösseren Rotzherden (Rotzgewächsen), zumal auch die Bronchialdrüsen in ähnlicher Weise wie beim Rotz degeneriren. Der Nachweis des Primärherdes und des etwaigen metastatischen Carcinoms an anderen Organen ist für die Diagnose entscheidend. Sonst ist zu beachten, dass die eigentlichen Rotzknötchen in den Lungen fehlen und dass auch die Respirationsschleimhaut keine Veränderungen zeigt. Ausserdem ist für die Diagnose des Carcinom das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung massgebend.

9) Sarcome der Lungen. Metastatische sarcomatöse Herde der Lungen werden bei Pferden nicht selten beobachtet. Im frischen Zustande haben sie den Umfang einer Haselnuss bis einer Wallnuss; selten sind sie kleiner. Einzelne Tumoren wachsen bis zur Grösse eines kleinen Kindskopfes. In den kleineren Knoten habe ich oft centrale Erweichungs- und Zerfallsherde gefunden. Vom Lungenrotz werden auch diese Tumoren nach den sub 8 für das Lungencarcinom angegebenen Gesichtspunkten unterschieden.

10) Multiple Knötchenbildung in der Leber. Wie in den Lungen, so finden sich gleich häufig bei älteren Pferden in grosser oder geringer Zahl kleine, hirsekorngrosse und etwas umfangreichere gutartige Knötchen, welche theils unter dem peritonealen Ueberzuge, theils im Parenchym liegen und bei längerem Bestehen verkalken. Auch diese Knötchen scheinen durch pflanzliche Parasiten, welche mit der Blutcirculation in die Leber gelangen, verursacht zu werden. Die Rotzknötchen der Leber haben eine verschiedene Grösse und eine derbe, etwas saftreiche Beschaffenheit. Sie werden auch nur neben malleosen Zuständen der Respirationsorgane oder der Haut gefunden. Hierin liegt das wichtigste Unterscheidungsmerkmal.

11) Cystische Herde in der Leber. Mit diesem Namen, welcher bis auf Weiteres nichts präjudiciren soll, will ich auf das Vorkommen von erbsen- bis haselnussgrossen, perlmutterfarbenen, saftreichen Herden aufmerksam machen, mit welchen die Substanz der Leber bei alten Pferden zuweilen förmlich durchsetzt ist. Ueber die Entstehungsgeschichte der Herde kann ich nichts Bestimmtes aussagen. In ihrem Ansehen haben sie eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Rindern aus abgestorbenen Echinokokken entstehenden Herden. Es ist möglich, dass sie durch thierische Parasiten hervorgebracht werden. Indess habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung keine Parasiten gefunden. Ich habe auch nie erkennen können, dass durch die Abnormität eine Er-

krankung bei Pferden hervorgerufen würde. Die Unterscheidung vom Rotz ergiebt sich leicht, wenn berücksichtigt wird, dass die Rotzknötchen stets in der Peripherie liegen, die cystischen Herde aber in die Substanz der Leber eingebettet sind. Ausserdem sind die speciellen Eigenschaften der Rotzknötchen zu beachten.

12) Multiple Knötchenbildung in der Milz. Knötchenförmige Krankheitsherde von gutartiger Beschaffenheit finden sich in der Milz nicht häufig. Wahrscheinlich entstehen sie auch durch pflanzliche Parasiten. Sie liegen wie die Rotzknötchen an der Oberfläche. Letztere sind aber durch ihre derbe, speckige Beschaffenheit kenntlich. Auch ist für die Diagnose zu beachten, dass der Milzrotz niemals in einem Pferde gefunden wird, bei welchem nicht gleichzeitig andere Organe mit dem Rotz behaftet wären. — Nebenbei will ich bemerken, dass die Milz bei Pferden nicht selten sarcomatöse Neoplasmen enthält.

Capitel II.

Tollwuth. Wuthkrankheit. Lyssa. Rabies.

Aetiologie. Während die Selbstentwickelung der Tollwuth bei Hunden und Katzen bis in die neuere Zeit vertheidigt worden ist, sind Zweifel darüber nie entstanden, dass bei den pflanzenfressenden Thieren ebenso, wie beim Menschen, die Erkrankung nur durch Ansteckung verursacht wird. Für gewöhnlich erfolgt die Ansteckung bei Pferden wie bei anderen Thieren durch den Biss der mit der Tollwuth behafteten Hunde. — Seitdem Virchow 1854 die spontane Entstehung der Tollwuth bei Hunden in Frage stellte, ist ein reiches Erfahrungsmaterial gesammelt worden, aus welchem mit Bestimmtheit hervorgeht, dass auch bei den Hunden sich die Tollwuth nur durch Ansteckung erhält, und dass demnach das Contagium im eigentlichen Sinne des Wortes ein endogenes ist. Die pathogenen Eigenschaften des Wuthgiftes sind im Wesentlichen schon durch Hertwig 1828 festgestellt worden. Es ist aber bis jetzt nicht gelungen, die Substanz des Contagiums mikroskopisch nachzuweisen. Nach der herrschenden Lehre denkt man sich, dass specifische Mikroben das Contagium darstellen. Hallier glaubte im Blute wuthkranker Thiere besondere Mikrokokken ent-

deckt zu haben. Dass seine Angabe auf einem Irrthum beruht, wird jetzt allseitig anerkannt. Bei der Unmöglichkeit, den Ansteckungsstoff in den kranken Geweben nachzuweisen, versuchte 1881 Pasteur, die Kenntniss der Entwickelungsgeschichte desselben auf anderem Wege zu erweitern. Er verimpfte Gehirnsubstanz von einem wuthkranken Hunde bei gesunden Hunden nach der Trepanation des Schädels auf die Oberfläche des Gehirns und fand, dass die Tollwuth schon 6—10 Tage nach der Impfung zur Ausbildung kam. Durch das Resultat der Pasteur-schen Versuche, deren Richtigkeit mehrfach geprüft und bestätigt worden ist, hat sich mit Bestimmtheit ergeben, dass der Ansteckungsstoff sich in der Substanz des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven fortentwickelt, dass derselbe durch Resorption in die Blutcirculation gelangt und vorzugsweise mit dem Speichel ausgeschieden wird. Die seit langer Zeit unterschiedenen beiden Hauptformen der Krankheit (die stille und die rasende Wuth) sind nach Pasteur davon abhängig, dass das Contagium bald mehr im Rückenmark, bald mehr im Gehirn und der Medulla oblongata zur Entwickelung kommt. Mit diesem experimentellen Nachweise ist die ältere Auffassung, nach welcher das Contagium von localen Processen in das Blut gelangen, in letzterem eine Vermehrung und Vervielfältigung finden und durch die Blutcirculation eine Reihe von Organveränderungen hervorrufen sollte, definitiv widerlegt worden. Trotzdem bleibt in der Entwickelungsgeschichte der Tollwuth noch Vieles dunkel und es würde müssig sein, über die biologische Grundlage des Contagiums, welches sich von anderen Ansteckungsstoffen wesentlich unterscheidet, Hypothesen aufzustellen. Für die klinische Pathologie ist hervorzuheben, dass die Uebertragung des Contagiums auf gesunde Thiere der Regel nach nur dadurch erfolgt, dass der Speichel eines wuthkranken Hundes, in seltenen Ausnahmefällen einer Katze oder eines anderen Thieres durch den Biss in die Haut oder Unterhaut eingeimpft wird.

In dem Masse, als die Tollwuth bei Hunden beschränkt worden ist, hat sich auch die Gefahr ihrer Uebertragung auf die Pferde gemindert. Im Ganzen sind Pferde niemals so häufig inficirt worden wie Rinder. Es erklärt sich diese Thatsache dadurch, dass die wuthkranken Hunde, ebenso wie die gesunden Hunde, sich gegenüber einzelnen Thiergattungen im höheren Grade aggressiv verhalten und dass dieselben insbesondere die Rinder häufiger, als die Pferde anfallen.

Der Speichel wuthkranker Hunde ist nicht in jedem Fall gleich virulent, was wahrscheinlich durch die Quantität des dem Speichel beigemischten Contagiums bedingt ist. Vielleicht unterliegt auch die Energie des Contagiums gewissen graduellen Verschiedenheiten. Inwieweit die

behaarte Haut der Pferde dem Eindringen des virulenten Speichels in die Bisswunde hinderlich ist, lässt sich kaum mit Sicherheit bestimmen. Ich kann aber nach meinen Erfahrungen diesem ätiologischen Moment keine so grosse Bedeutung beilegen, wie Hertwig und andere Autoren gethan haben.

Das Contagium der Tollwuth ist im eigentlichen Sinne des Wortes ein fixes. Niemals ist eine Uebertragung der Krankheit anders geschehen, als durch die Bisswunde bezw. durch die Einführung des Contagiums und seines Vehikels in eine frische Hautwunde oder bei Impfversuchen durch die Injection desselben in die Subcutis und in die Blutbahn.

Pathogenese. Pferde werden in der Regel von wuthkranken Hunden in die Vordergliedmassen oder in die Lippen gebissen, seltener in die Hintergliedmassen oder in die Flanken. Für die wirksame Uebertragung des Contagiums sind die kleinen und oberflächlichen Wunden gefährlicher, als tiefe Verletzungen mit reichlicher Nachblutung. Gewöhnlich beissen die wuthkranken Hunde nicht tief; eine erhebliche Verwundung kommt bei Pferden niemals vor. Die Ansteckung erfolgt besonders leicht nach dem Biss in die Lippen. — Bei keiner zweiten Krankheit ist das Stadium incubationis contagii so ungleich, wie bei der Wuth. Meist vergehen 4—8 Wochen, zuweilen nur 2—3 Wochen und in anderen Fällen bis 12 Wochen und darüber, bevor die Krankheit nach der Ansteckung bei Pferden zum Ausbruch kommt. Ueber das Verhalten des Contagiums in der vernarbten Bisswunde ist nichts bekannt. Nach hypothetischen Gesichtspunkten haben ältere Autoren die Ansicht vertreten, dass der Ansteckungsstoff in dem Gewebe allmälig eine Veränderung schaffe, welche nach Verlauf einer verschieden langen Frist eine specifische Intoxication verursachen sollte. Andererseits dachte man sich, dass das Contagium in dem Gewebe zunächst eingekapselt werde und dann gelegentlich in Folge einer Entzündung an der vernarbten Bisswunde zur Resorption in das Blut kommen sollte. Eine dritte, besonders von Virchow (1854) vertretene Auffassung ging dahin, dass das Contagium nach der Impfung sich in dem organischen Gewebe fortdauernd reproducire und vervielfältige, dass dasselbe nach der Resorption mässiger Quantitäten durch den Stoffwechsel aus dem Blute wieder ausgeschieden werde und nur nach einer übermässigen Aufnahme in die Circulation die specifische Krankheit herbeiführe. Die Hypothese ist zwar allseitig beachtet, aber stets mit einer gewissen Reserve beurtheilt worden. Gegen dieselbe spricht die Thatsache, dass die Krankheit in der Incubationszeit mit dem Speichel des gebissenen Thieres nicht übertragen werden kann.

Noch mehr widerspricht der Zulässigkeit der älteren Ansichten das Resultat der Pasteur'schen Versuche. Mag das Contagium nun, wie Virchow meinte, eine Fermentsubstanz sein oder wie gegenwärtig angenommen wird, in specifischen Mikroorganismen bestehen — in jedem Fall lässt sich aus den Thatsachen nur folgern, dass dasselbe an der Impfstelle längere Zeit liegen bleibt, ohne die für seine Reproduction und Vermehrung erforderlichen günstigen Bedingungen zu finden. Kaum dürfte gegenwärtig noch zweifelhaft sein, dass der Ansteckungsstoff in der Substanz des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven seinen eigentlichen Nährboden hat. Inwieweit aber andere organische Stoffe des Thierkörpers die Möglichkeit seiner Entwickelung bieten, ist eine offene Frage. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass in den Geweben, an welchen das Contagium nach der Impfung haftet, bald früher, bald später durch den Stoffwechsel ein Zustand geschaffen wird, welcher die Vermehrung des Contagiums gestattet. Wenn dies Verhältniss an der vernarbten Impf- oder Bisswunde eintritt, so gelangt der Ansteckungsstoff durch Resorption in das Blut, von welchem er in die Substanz der nervösen Apparate übergeführt wird. In den letzteren vollzieht sich die Vervielfältigung des Ansteckungsstoffes sehr schnell und in dem Masse, in welchem die Centren des Gehirns und Rückenmarkes hierbei in ihrer histologischen Einrichtung nachtheilig getroffen werden, kommt die Störung ihrer physiologischen Function zu Stande. Essentielle Veränderungen haben sich im Gehirn und Rückenmark nicht nachweisen lassen. Es giebt daher keine pathologisch-anatomische Grundlage für die Theorie der Tollwuth. Was man bei den Sectionen wuthkranker Thiere oder Menschen am Gehirn und Rückenmark findet (Blutreichthum und seröse Durchfeuchtung), wird durch die mit dem Krankheitsverlauf eintretende Störung der Blutcirculation verursacht.

Die hier angedeutete Ansicht von der Pathogenese der Tollwuth wird unterstützt durch die in den letzten Jahren mehrfach mit Erfolg ausgeführte intravenöse Impfung des Wuthcontagiums. Von pathologischem Interesse ist dabei, dass der Ausbruch der Krankheit zunächst nicht von einer fieberhaften Steigerung der Eigenwärme begleitet ist. Erst im weiteren Verlauf kommt eine fieberhafte Dyskrasie des Blutes zu Stande, deren bedingende Momente indess ganz unbekannt sind. Am Blute selbst erkennt man nur eine abnorm dunkle Färbung und den Mangel an Gerinnungsfähigkeit. Die Vulnerabilität der nervösen Organe für das specifische Contagium scheint bei verschiedenen Thieren ungleich zu sein. Den Hauptsitz der Störungen bildet das verlängerte Mark, ausserdem wird bald mehr das Rückenmark, bald mehr das Gehirn afficirt. Möglich

ist, dass auch besondere Eigenschaften des Contagiums mit diesen Verschiedenheiten in Verbindung stehen. Viele Centralapparate des Gehirns, insbesondere diejenigen, welche das Bewusstsein vermitteln, sind für das Wuthcontagium unempfänglich. — Die mit der Ausbildung der nervösen Störungen sich entwickelnde Dyskrasie des Blutes veranlasst eine langsam zunehmende Erhöhung der Eigenwärme und im Herzfleisch, der Leber, den Nieren, der Milz und den Skeletmuskeln eine parenchymatöse Trübung. In den späteren Stadien entsteht eine hämorrhagische Diathese, welche in der Respirations- und Digestionsschleimhaut den Eintritt kleiner oder grösserer Ecchymosen und Sugillationen herbeiführt.

Symptome. Das Wuthcontagium afficirt eine grössere Zahl von nervösen Centralapparaten und es äussert sich in Folge dessen die Krankheit wesentlich durch Alienation der nervösen Functionen.

1) Bewusstsein. Mit dem Ausbruch der Tollwuth ändern sich die Beziehungen des Selbstbewusstseins zu den bekannten Gegenständen und Vorgängen in der Umgebung des Patienten. Eine Depression des Bewusstseins kommt aber nicht vor. Die meisten Pferde zeigen Unruhe, zuweilen ein schreckhaftes Benehmen, oft auch eine lebhafte Neugierde gegenüber bekannten Gegenständen; häufiges Wiehern, besonders wenn die Stallthür geöffnet oder an der Futterkrippe resp. ausserhalb des Stalles ein Geräusch entsteht. Fast alle wuthkranken Pferde benagen Stallgeräthe, Krippen, Wandungen. Oft beissen sie in dieselben. Einzelne Pferde reissen sich mit den Zähnen Stücke aus der Haut, besonders an den Regionen, in welchen die Einverleibung des Contagiums mittels der Bisswunde stattgefunden hatte. Ein aggressives Verhalten gegenüber Menschen oder Thieren kommt nur ganz vereinzelt vor. Hierbei schlagen die Thiere mit den Hinterfüssen gegen die Personen, welche sich ihnen nähern, oder sie versuchen, dieselben zu beissen. Eine Aufregung beim Annähern von Hunden und anderen Thieren, die beim Rinde immer gesehen wird, habe ich bei Pferden nie beobachtet.

2) Körpertemperatur. Im Beginn der Krankheit ist die Mastdarmtemperatur normal. Erst nach mehreren Stunden und zuweilen erst am 2. oder 3. Tage findet sich dieselbe bis zu 40,5° gesteigert.

3) Blutcirculation. Anfänglich ist die Zahl der Herzcontractionen ziemlich normal. Mit der weiteren Ausbildung des Leidens steigert sich die Frequenz der Herzcontractionen auf 70—80, selbst bis 100 und darüber. Arterienpuls schwach und weich.

4) Respiration. Zunächst weicht das Athmen wenig von der Norm ab. Einzelne Pferde athmen zeitweise öfter als zu anderen Zeiten, was mit der Aufregung zusammenhängt. Mit der vollständigen Aus-

bildung der Krankheit steigt die Zahl der Respirationen auf 30 und mehr in der Minute. Die Athembewegungen sind unregelmässig und werden von den anfallsweise auftretenden, krampfhaften Schnürungen der Bauchmuskeln modificirt. Die Thiere inspiriren kurz, während das Exspirationsstadium sich verlängert.

5) Sichtbare Schleimhäute. Anfänglich findet sich in der Farbe der sichtbaren Schleimhäute keine Anomalie, später zeigt sich venöse Röthung.

6) Speichelsecretion. In den meisten Fällen, namentlich bei langsamem Verlauf, ist die Secretion des Mundspeichels vermehrt.

7) Körpermuskulatur. Klonische Krämpfe in verschiedenen Regionen, vorzugsweise im Bereich des Körpertheils, an welchem die Infection stattfand. Daneben lähmungsartige Erschlaffung einzelner Muskeln. Die Körperbewegung ist häufig schwankend. Mehrfach beobachtete ich, dass die Thiere sich in tappendem Schritt bewegten. — Anfallsweise treten krampfhafte Contractionen der Bauch- und Brustmuskeln auf. Im Initial-Stadium vergehen oft 15—20 Minuten, bis ein solcher Krampf sich wiederholt. Später verkürzen sich die Intervalle mehr und mehr und gegen Ende der Krankheit erfolgen zuweilen in einer Minute 2, selbst 3 solcher Anfälle. Dabei bekunden die Pferde starkes Stöhnen (Dröhnen), zuweilen einen, dem Koppen ähnlichen Ton.

8) Verdauungsorgane. Der Appetit verringert sich gewöhnlich schon im Anfang der Krankheit, zuweilen aber erst mit der deutlichen Ausbildung der übrigen Symptome. Die Thiere kauen auf Holzstückchen oder Stroh, nehmen auch wohl den Streudünger ins Maul, kauen und verschlucken ihn selbst. Manche Pferde ergreifen mit den Lippen und Zähnen etwas von dem Futter, spielen aber mehr mit demselben, als dass sie den Versuch zum Kauen machten. Häufiges Zähneknirschen. Hydrophobie ist nicht vorhanden. Auch habe ich niemals einen Schlingkrampf beobachtet. Anfänglich trinken die Pferde ziemlich viel Wasser, aber langsamer, als im gesunden Zustande. Später spülen sie sich das Maul mit Wasser aus, vermögen aber nichts mehr zu verschlucken. — Fast immer besteht ein unbehagliches Gefühl in den Bauchorganen. Die Pferde scharren mit den Füssen wie bei einer leichten Kolik, legen sich flach auf die Seite und verhalten sich am ersten Krankheitstage oft eine halbe bis ganze Stunde lang ruhig, später schlagen sie zeitweise mit den Hinter- und Vordergliedmassen um sich.

9) Geschlechtstrieb. Stuten bekunden gewöhnlich eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit in den Geschlechtsorganen. Sie stellen sich mit gespreizten Hinterfüssen, drängen und pressen häufig kleine Quanti-

täten Urin aus der Blase. Dabei suchen sie fremde Pferde auf und wiehern theils mit normaler Stimme, theils unter Ausstossung gellender Töne. Auch Hengste sollen eine geschlechtliche Aufregung zeigen. Ich habe die Tollwuth nur bei einem einzigen Hengste beobachtet, welcher das Symptom aber nicht bekundete.

10) Verhalten der vernarbten Bisswunde. Mit dem Beginn der Krankheit entsteht in der vernarbten Bisswunde eine entzündliche Schwellung und die Empfindung eines heftigen Juckens, welches sich auf die nächste Umgebung fortsetzt; zuweilen tritt auch an anderen Partien der äusseren Haut ein abnormer Juckreiz auf. Die Thiere reiben und scheuern sich die Haut an der Bisswunde oder sie benagen dieselbe mit den Lippen und Zähnen. Diejenigen Pferde, bei denen die Symptome einen furibunden Charakter erlangen, erfassen von Zeit zu Zeit die Haut mit den Zähnen und reissen förmliche Stücke aus derselben heraus. Bei einem Wallach, welcher 43 Tage vor dem Eintritt der Krankheit von einem wuthkranken Hunde am rechten Vorderfusse in der Metacarpalgegend gebissen war, sah ich, dass er nicht nur von der Haut, sondern auch von der Kronen- und Hufbeinsbeugesehne mit den Zähnen einzelne Stücke abriss.

Verlauf und Ausgang. Seit langer Zeit wird der Verlauf der Tollwuth nach 3 Stadien unterschieden: 1. Stadium initiale s. Prodromorum; 2. Stadium Acmes s. furibundum; 3. Stadium Paralyseos. Es besteht indess keine Regelmässigkeit in dem Eintritt und in der Dauer dieser Stadien. Weniger oft prävaliren die furibunden Erscheinungen, während bei den meisten Thieren ein mehr ruhiges Verhalten und der frühzeitige Eintritt von Muskelschwäche und wirklichen Lähmungen das Krankheitsbild beherrschen. Hiernach hat man besonders bei der Tollwuth der Hunde den Verlauf in die beiden Grundformen der rasenden und der stillen Wuth unterschieden. Auch bei den Pferden kann eine solche Eintheilung im Princip beibehalten werden, obwohl die Unterscheidung der Krankheitsfälle sich viel weniger deutlich ausspricht, als bei den Hunden. Correct hat Virchow 1854 das Wesen dieses Unterschiedes im Krankheitsverlauf dahin präcisirt, dass die rasende Wuth ein verlängertes Stadium furibundum und die stille Wuth ein verlängertes Stadium paralyticum darstellt. Nach den Pasteur'schen Versuchen ist anzunehmen, dass bei der stillen Wuth vorwaltend das Rückenmark und bei der rasenden Wuth mehr das verlängerte Mark und einzelne Theile des Gehirns afficirt sind.

Das Stadium initiale oder wie es allgemein genannt wird, das Stadium Prodromorum umfasst bei Pferden häufig 1—2 Tage. In dieser

Zeit tritt eine Veränderung des Temperamentes, neugieriges, fremdartiges Benehmen, Unruhe, häufiges Wiehern, Beriechen von Futter, Benagen von hölzernen und anderen Gegenständen ein. Die Symptome sind aber oft so geringfügig, dass sie nur bei methodischer Beobachtung der Patienten erkannt werden. Zeitweise stellen sich klonische Muskelcontractionen ein. Mit der Ausbildung des zweiten Stadiums treten die wichtigsten Erscheinungen der Tollwuth auf und in diesem Stadium markirt sich auch der Unterschied zwischen der rasenden und stillen Wuth. Pferde, die an der rasenden Wuth erkranken, beissen mehr oder minder heftig in die Krippe, Stallgeräthe und andere Gegenstände. Bei der stillen Wuth dagegen fehlt die Beisssucht entweder ganz, oder sie besteht nur in geringem Grade. Aber auch hier spricht sich die Unruhe sehr deutlich aus. Die Thiere legen sich nieder, stehen nach kurzer Zeit wieder auf und achten nicht auf Zurufe, zuweilen auch nicht auf Peitschenhiebe. Im weiteren Verlaufe bleiben sie länger und stets flach auf der Seite liegen. Dieses Stadium dauert bei Pferden selten länger als einen Tag. Die Krampfanfälle in der Muskulatur des Bauches und der Brust nehmen mehr und mehr zu; schliesslich können die Thiere in Folge der zunehmenden Muskelschwäche sich kaum noch vom Boden erheben. Der Tod erfolgt durch Asphyxie. Die meisten Pferde sterben im zweiten Stadium apoplectisch und insofern oft unerwartet, als sie kurz vor dem Tode eine erhebliche Schwäche in der Körperhaltung und in den Bewegungen nicht erkennen liessen. — Die Tollwuth der Pferde endet immer tödtlich. Von den Hunden haben viele Beobachter angegeben, dass die Krankheit zuweilen ohne eine erkennbare Veranlassung im ersten Stadium aufhört und die Thiere darauf vollständig genesen. Bei den Pferden ist ein Abortivverlauf nie beobachtet worden.

In den Cadavern der an der Tollwuth gestorbenen Pferde entsteht die Todtenstarre sehr schnell. Durch starke Gasentwickelung im Gastro-Intestinaltractus treibt die Bauchpartie bis zum Maximum auf. Wie beim Milzbrand und bei der Kolik zeigt sich schnell eine fortschreitende Fäulniss der Organe mit reichlicher Bildung von Fäulnissgasen. Die Muskulatur sieht wie gekocht aus; Leber, Milz und Nieren weich, mit starker Trübung des Parenchyms. Magen-Darmschleimhaut durch Blutanhäufung geröthet und bald mehr bald weniger Ecchymosen und Sugillationen enthaltend. Herz schlaff, auf der Schnittfläche grauroth, mürbe. Lungen blutreich. In der Respirationsschleimhaut Stauungsröthe und vereinzelte Blutunterlaufungen. Das Blut im Herzen und in den venösen Gefässen ist zähflüssig, dunkelbraunroth; bei sehr schnellem

Krankheitsverlauf auch wohl im Herzen schlaffe Gerinnsel. Das bei der Section aus den Gefässen abfliessende Blut gerinnt aber unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft. Am Gehirn und Rückenmark ist ausser der blutreichen und weichen Beschaffenheit eine pathologische Veränderung nicht nachzuweisen.

1) Zwei Pferde eines Besitzers — eine fünfjährige Stute und ein neunjähriger Wallach — waren im April 1869 gleichzeitig von einem wuthkranken Hunde gebissen. Die Stute erkrankte 45 Tage später und zeigte zunächst aufgeregten Geschlechtstrieb, häufiges Wiehern. Zeitweise wurden gellende Töne ausgestossen. Scharren mit den Vorderfüssen, anhaltendes Liegen auf einer Seite, vorwaltend auf der rechten. Zuweilen plötzliches, unerwartetes Aufspringen. Beim Liegen konnte ich das Pferd mit den gewöhnlichen Mitteln, selbst durch Schläge mit der Peitsche nicht zum Aufstehen veranlassen. In der Meinung, dass es an Kolik erkrankt sei, wurde der Versuch gemacht, eine Schüttelmixtur beim Liegen einzugeben. Hierauf sprang das Pferd, obschon es durch mehrere Personen festzuhalten versucht wurde, schnell in die Höhe. Auch im Stehen widersetzte es sich dem Eingeben von Arznei. Durch genaue Erhebungen konnte ich nunmehr die Diagnose feststellen. Die Symptome steigerten sich in wenigen Stunden und das Thier starb 24 Stunden nach dem ersten Eintritt der Krankheitssymptome apoplectisch.

Der Wallach erkrankte 14 Tage später. Unruhe, Muskelzuckungen, später krampfhafte Schnürungen in der Bauchdecke, schwankender Gang, heftiger Juckreiz der Haut, Beissen in die Krippe, Stalleimer und sonstigen Geräthe. Schneller Kräfteverfall, rauhes, aufgebürstetes Haar, Aufziehen der Flanken, Scharren mit den Füssen, Niederwerfen und Aufspringen, Schweissausbruch. Nach einer Krankheitsdauer von 17 Stunden trat der Tod ein.

2) Vom Handelsmann S. wurde am 24. März 1873 ein dreizehnjähriger Wallach, Pony, weisser Schimmel in die Klinik eingeliefert, weil er weniger Futter aufnahm, auch in die Krippe, in die Streu, sowie in vorgehaltene Stöcke und selbst in die eigenen Vordergliedmassen gebissen habe. Das Pferd war hinter einen Wagen gebunden und ich beobachtete hier schon, dass es oft in die Bretter und in das Wagenrad biss; es schlug mit den Hinterfüssen nach den sich nähernden Personen, zeigte einen stieren, gläsernen Blick und unstätes Verhalten. Puls 46; Respiration 15. Mastdarmtemperatur wegen des widersetzlichen Benehmens nicht festzustellen. Als dem Pferde ein Besenstiel vorgehalten wurde, biss es mit den Schneidezähnen in das eine Ende desselben und wurde in dieser Weise statt am Zügel am Besenstiel in den Stall geführt. Körperbewegung regelmässig. Das im Stall vorgelegte Futter, Heu und Hafer, wurde hastig aufgenommen und unter unruhigem Benehmen und fortwährendem Wechsel der Stellung verzehrt. Das Pferd trank einen Eimer voll Wasser langsam aus. Schluckbeschwerden waren nicht zu bemerken. Darmexcremente und Harn wurden oft und in kleinen Quantitäten entleert. Von den Darmexcrementen verzehrte das Pferd etwas. Oft stellte es sich mit ausgestreckten Füssen, als ob es hätte Harn absetzen wollen. Zeitweise Zuckungen in der Muskulatur des Halses und des Rückens. Die fortdauernde Unruhe in dem Benehmen wurde zuweilen auf kurze Zeit durch Lauschen mit den Ohren unterbrochen. Ab und zu schnappte das Pferd nach dem Carpalgelenk der linken Vordergliedmasse, als wenn es daselbst hätte eine Fliege verjagen wollen. Es nahm auch wohl die ganze Vorderfusswurzelpartie oder den Vordermittelfuss zwischen die Zähne und riss kleine Stück-

chen aus der Haut heraus, so dass letztere an mehreren Stellen blutete. Auch in den rechten Vorderfuss biss es zuweilen, aber seltener. Abwechselnd schüttelte es mit dem Kopf oder es peitschte mit dem Schweif zwischen die Hinterfüsse, als wenn es sich hätte der Fliegen erwehren wollen. Speicheln aus dem Maul fehlte. Oft nahm das Pferd Stroh und Dünger aus dem Stall mit dem Maul auf, es kaute und verzehrte einen Theil davon. Es nagte und biss auch oft an den Stallwandungen und in die Krippe, sowie in einen vorgehaltenen Stock und gegen Personen, die sich ihm näherten, schlug es mit einem Hinterfusse. Häufig legte es sich nieder; beim Oeffnen der Thür fuhr es erschreckt zusammen und sprang sofort wieder auf. Als ich dem Pferde einen Stock vor die Vorderfusswurzelpartie führte, biss es sehr heftig in denselben. Im weiteren Verlauf warf es sich oft plötzlich nieder, schlug mit den Füssen um sich, wälzte sich unter lautem Stöhnen und packte mit den Zähnen in den einen oder den anderen Vorderfuss. Während des Stehens scharrte es oft mit den Vorderhufen. — Am Abend des 24. März erschien die Körperhaltung im Hintertheil etwas schwächer. Abwechselnde Belastung des einen oder anderen Hinterfusses. Wenn ich das Pferd mit dem Stock zu schlagen drohte, so wich es zur Seite. Ein in den Stall gebrachter und dem Pferde vorgehaltener Hund machte auf dasselbe gar keinen Eindruck. — In der Nacht zum 25. März wurden zweimal krampfhafte Zusammenschnürungen des Bauches mit Ausstossung von heiseren Lauten wahrgenommen. Am Morgen des 25. März hatten die Symptome des vorhergehenden Tages einen höheren Grad erreicht. Die Mattigkeit erschien grösser, aber das Pferd konnte noch sehr gut im Stall hin- und hergehen. Es scharrte heftiger mit den Vorderfüssen und athmete angestrengt mit angespannten Bauchdecken 21 Mal in der Minute. Puls und Temperatur liessen sich bei dem boshaften Benehmen des Pferdes nicht feststellen. Um 10 Uhr Vormittags brach das Pferd zusammen und starb apoplectisch. — Ueber die Zeit, in welcher die Infection stattgefunden hatte, konnte der Besitzer keinen Aufschluss geben.

3) Ein achtjähriger, brauner Wallach, Reitpferd, war am 20. Januar 1873 von einem fremden Hunde in die Nase gebissen. Einige Stunden nachher liess der Besitzer, welchem der Hund schon verdächtig vorgekommen war, die am unteren Ende der Nasenbeine befindliche Wunde mit Salzsäure ätzen. Die Wunde vernarbte bald darauf und das Pferd bekundete bis zum 20. Februar 1873 nichts Regelwidriges in seinem Benehmen. Am Abend des 20. Februar nahm es weniger Futter als sonst auf; es war auch etwas unstät. Die Unruhe erschien am folgenden Tage grösser, das Pferd wechselte öfter seine Stellung und drängte zeitweise mit der Bauchpresse auf den Mastdarm. Spät am Abend liess der Besitzer wegen dieser Erscheinungen das Pferd in die Klinik einstellen, woselbst ich es am 22. Februar Vormittags untersuchte. Es erschien im Stalle aufmerksam, hörte auch den Wärter sich nähern und wieherte, als wenn es Futter verlangen wollte. Jeden Gegenstand, der in den Stall gebracht wird, betrachtet es neugierig, aber nur für kurze Zeit. Lebhafte Bewegung der Ohren nach allen Seiten, Zuckungen in den Muskeln der Oberlippe; anhaltendes Abträufeln und Abfliessen von Speichel aus dem Maule, was durch lebhafte Bewegung der Unterlippe zu verhindern gesucht wird. Zeitweise leichtes Scharren mit den Vorderfüssen. Blick nicht abnorm. Conjunctiva schwach geröthet. Häufige Entlastung der einzelnen Gliedmassen. Oefteres Niederlegen und schnelles Aufspringen. In Zwischenzeiten von 15 Minuten stellt sich nach einer tiefen Inspiration starkes Drängen auf den Mastdarm mittels der Bauchpresse ein, wobei der Schweif in die Höhe und etwas nach rechts gehoben, der After hervorgedrängt wird. Hierbei tritt

der Penis aus der Vorhaut heraus und jedesmal werden bei dem gewaltsamen Drängen einige Tropfen Harn entleert. Bei dem Drängen hebt sich der Rippenkörper; der Kopf wird nach vorn und oben gestreckt, das Hintertheil leicht gesenkt und das Pferd stösst drohnende Laute aus, ähnlich wie beim Koppen. — Die Futteraufnahme wird verweigert. Das Pferd spielt mit den Lippen und der Zunge in einem Eimer voll Wasser, kann aber von letzterem nichts herabschlucken. Es nimmt das Wasser in das Maul, hebt den Kopf empor und bemüht sich mit der Zunge, das Wasser im Maule auszubreiten, als wenn es sich das Maul ausspülen wollte. Respiration 30, oberflächlich, Herzschlag deutlich fühlbar, 56 Mal; Arterienpuls voll und weich, rhythmisch und äqual. Rectum-Temperatur 38,6. — Beim Umherführen wird eine schwankende Körperbewegung wahrgenommen, namentlich mit den Vorderfüssen, die beim Gehen nach aussen gerichtet und wie bei manchen, mit dem Dummkoller behafteten Pferden gehoben werden.

Nachmittags 3—5 Uhr. Status idem. Besonders auffällig erscheint das anhaltende Speicheln aus dem Maul; auch die übrigen Zufälle haben einen höheren Grad erreicht. Das Pferd kant beständig und erzeugt mit den Backzähnen ein knirschendes und knatterndes Geräusch. Es hat einen matten, etwas verschleierten Blick. Ohrenspiel und klonische Contractionen der Lippenmuskeln sehr lebhaft; Haar etwas aufgebürstet. Neugierige Betrachtung aller Einzelheiten in der Umgebung: bald wird der eine, bald der andere Gegenstand betrachtet und mit den Lippen befühlt. Respiration 36; Herzschlag 60, leicht fühlbar; Puls etwas schwächer, Arterie weich. Rectum-Temperatur 39,5. — Alle 4—5 Minuten stellt sich ein krampfhaftes Drängen mit der Bauchpresse ein, das sich absatzweise schnell nacheinander 2 bis 3 Mal, zuweilen auch 4 Mal wiederholt. Die hierbei von dem Pferde ausgestossenen dröhnenden Töne sind etwas stärker als Vormittags. Das Pferd benagt die Stallwände und Krippe mit weit geöffneten Kiefern sehr oft, ohne aber zu beissen. Mitunter lässt es einen gellenden, eintönigen Laut vernehmen, besonders, wenn es etwas Befremdliches sich nähern glaubt. Kommt Jemand unerwartet heran, so wiehert es leise, wie gesunde Pferde zu thun pflegen, wenn sie den Wärter mit der Futterschwinge gewahren. Oft scharrt es mit den Vorderfüssen oder es klopft mit denselben gegen die Stallwände; es legt sich häufig nieder und liegt mit Ausstreckung des Kopfes und der Füsse flach auf einer Seite; es verbleibt aber nur kurze Zeit in dieser Lage und schlägt dabei zuweilen mit den Vorder- und Hinterfüssen aus. Mit dem Eintritt der krampfhaften Bauchpresse springt es auf. Ebenso erhebt es sich, sobald Jemand die Stallthür öffnet. Es benimmt sich unstät und neugierig gegen Alles, was es bemerkt. Beim Liegen beisst es oft in das Stroh, welches eine Zeit lang im Maule festgehalten wird. Auch bemüht es sich, mittels des Strohes den Speichel von der Zunge zu streifen. — Futteraufnahme vollständig verweigert; Wasser wird aufgenommen, aber vergeblich zu schlucken versucht. Das Pferd scheuert sich die vernarbte Bisswunde an der Nase sehr oft; auch greift es zuweilen mit den Zähnen in die Haut an den Flanken und anderen Körpertheilen, ohne sich indess zu beissen. — Ein in den Stall gebrachter Hund erregt trotz des Bellens keine Aufregung. Das Pferd zeigt sich auch gegen Personen nicht im Geringsten aggressiv; es versucht nur mit den Lippen die Kleider zu erfassen und zu benagen.

Abends 9 Uhr leichter Schweissausbruch am ganzen Körper. Starke Unruhe. Das krampfhafte Drängen mit der Bauchpresse wiederholt sich alle 2—3 Minuten und die hierbei verlautbarten dröhnenden Töne sind stärker. Der Schweif wird fast immer nach der rechten Seite gehalten. Zeitweise heftiges Scharren mit den Vorder-

füssen. Starke Zuckungen in den Muskeln der Lippen und Backen. Lebhaftes Ohrenspiel. Beständige Sucht, alle greifbaren Gegenstände mit den Lippen zu erfassen und zu reiben. Auch jetzt noch versucht das Pferd zu wiehern, wenn Jemand im Stallflur herankommt; es bringt aber nur unarticulirte, leise Töne hervor. Die vernarbte Bisswunde an der Nase wird mehr als vorher gerieben. Häufiges Liegen auf der Seite mit ausgestreckten Füssen, abwechselnd Scharren und Schlagen im Liegen. Beim Oeffnen der Stallthür sofortiges Aufspringen. Beim Stehen zuweilen Klopfen mit einem Vorderfusse gegen die Stallwand. Resp. 40, ohne Anstrengung. Herzschlag fühlbar, 75; Puls klein und schwach. Temp. 40,3.

Um 10 Uhr steigerte sich die Unruhe. Um 11½ Uhr war das Pferd nicht mehr fähig, vom Boden aufzustehen. Die krampfhaften Zusammenziehungen des Bauches erfolgten jetzt zweimal in jeder Minute. Starker Schweissausbruch auf der ganzen Haut. Respiration 65. Um 2 Uhr Nachts erfolgte der Tod. — Durch die Section wurden bemerkenswerthe Veränderungen nicht nachgewiesen.

Diagnose. In Ermangelung einer Kenntniss von dem Biss des wuthkranken Hundes ist die Deutung der zuerst auftretenden Krankheitserscheinungen nicht leicht. Mit der weiteren Entwickelung der Symptome vereinfacht sich die Beurtheilung eines Krankheitsfalles. Entscheidend wird das Zusammentreffen des Juckreizes in der Haut mit dem anfallsweise sich einstellenden Drängen auf den Mastdarm und der Alteration des Gemüthes. Auch das Nagen und Beissen in hölzerne oder andere Gegenstände und das Speicheln aus dem Maul giebt in den meisten Fällen einen wichtigen diagnostischen Anhalt. Mit Sicherheit ist ein Krankheitsfall bei Pferden als Tollwuth in der Regel erst festzustellen einen halben bis einen Tag vor dem tödtlichen Ausgang. Die gesetzliche Vorschrift, dass ein von der Tollwuth befallenes Pferd getödtet werden soll, wird deshalb meist gegenstandslos. — Das Scharren mit den Vorderfüssen, das häufige Niederlegen und Aufspringen und das Drängen auf den Mastdarm verleihen dem Krankheitsbilde der Tollwuth zuweilen eine Aehnlichkeit mit den Symptomen der Kolik und der gewöhnlich stark erregte Geschlechtstrieb bei Stuten kann bei oberflächlicher Betrachtung zu dem Irrthum führen, dass ein Fall von krankhafter Rossigkeit vorliege. Vor solchen Verwechselungen schützt am besten die umsichtige und vollständige Erhebung des Thatbestandes. — Gastrische Krankheiten sind bei Pferden zuweilen mit leichter Pulsfrequenz und Temperaturerhöhung, aufgebürstetem Haar und Muskelzuckungen an verschiedenen Körperstellen verbunden. Auch leichte Koliksymptome können bei solchen Krankheiten sich bemerkbar machen. Es liegt auf der Hand, dass ein derartiger Zustand für einige Stunden an die in der Entwickelung begriffene Tollwuth erinnern kann. Im Ganzen hat aber die Aehnlichkeit der Erscheinungen nur ein untergeordnetes Interesse, weil die Toll-

wuth mit ihrer weiteren Ausbildung sich ganz anders gestaltet, als ein fieberhafter Status gastricus oder eine Kolik.

Behandlung. Nach dem Ausbruch der Tollwuth ist eine Behandlung erfahrungsgemäss aussichtslos. Ob in Zukunft die Auffindung eines erfolgreichen Heilverfahrens jemals gelingen wird, steht dahin. Die beim Menschen und bei den Hausthieren seit der grauen Vorzeit mit negativem Resultat gemachten Versuche lassen den Bestrebungen der Wissenschaft kaum noch eine berechtigte Hoffnung. — Mehr Erfolg verspricht die prophylaktische Behandlung der Wunden, welche ein wuthkranker Hund den Pferden zufügt. Oft hält es aber schwer, die Wunden ausfindig zu machen und namentlich sind die kleinsten Verletzungen, welche als die gefährlichsten für die Frage der Infection angesehen werden müssen, meist gar nicht zu entdecken. Reines Auswaschen der frischen Bisswunden mit heissem Wasser oder mit Kochsalzlösung oder mit Essig sind empfehlenswerth. Ausserdem kommt das Ausbrennen der Wunden oder die Application von Aetzmitteln und die mehrere Wochen hindurch fortzusetzende Anwendung von Reizmitteln, welche die Eiterung unterhalten, in Betracht. Die früher übliche Benutzung von Medicamenten zum inneren Gebrauch ist für die Prophylaxis werthlos. — Ueber die in der neuesten Zeit von Pasteur vorgeschlagene Präventiv-Impfung lässt sich nach der thatsächlichen Erfahrung noch kein definitives Urtheil abgeben. Die Resultate der bei Hunden ausgeführten Impfversuche sind zwar für die wissenschaftliche Forschung von höchstem Interesse, können aber die gegen die Verbreitung der Tollwuth zu richtenden gesetzlichen Schutzmassregeln nicht entbehrlich machen.

Capitel III.

Milzbrand. Anthrax.

Ungleich seltener, als beim Rinde und Schaf ist der Milzbrand beim Pferde. Es sollen daher die Aetiologie und Pathogenese desselben in der zweiten Abtheilung dieses Lehrbuches eingehender besprochen werden. Hier mag die Bemerkung genügen, dass bis in die neueste Zeit dem Milzbrand ein viel grösseres Gebiet der Pathologie begrifflich untergeordnet wurde, als nach der thatsächlichen Erfahrung berechtigt ist. Die Entdeckung der Milzbrandpilze (Milzbrand-Bacterien, Bacteridien, Bacillen) durch Pollender, Brauell und Davaine hatte zwar die Feststellung der ätiologischen

Einheit der Krankheit vorbereitet. Nach den sorgfältigen Arbeiten von Bollinger, Feser u. A. konnten auch die Einwendungen gegen die pathogene Natur der Milzbrandpilze als widerlegt angesehen werden. Wissenschaftlich gesichert wurde aber die Kenntniss der Milzbrandbacillen in allen ihren Beziehungen erst durch die Untersuchungen und Versuche von R. Koch. Den botanischen Nachweis, dass die Vegetation der Bacillen sich in zwei Entwickelungsphasen (Sporen und Bacterien) vollzieht, erbrachte F. Cohn. Nach Koch's Versuchen gelangen bei der Entstehung des spontanen oder originären Milzbrandes die Sporen mit dem Futter in den Digestionstractus. Sie widerstehen im Magen der Einwirkung des sauren Magensaftes und wachsen in dem alkalisch reagirenden Inhalt des Dünndarms zu Stäbchen aus, die in die Darmschleimhaut und in das Blut dringen. Mit der Blutcirculation gelangen sie in die Organe. Im Thierkörper vervielfältigen sich die Stäbchen durch Quertheilung. Dagegen geschieht die Sporenbildung im Thierkörper nicht. Sofern aber die Stäbchen nach dem Verenden der milzbrandkranken Thiere nicht durch Fäulnissprocesse vernichtet werden, entstehen aus denselben in geeigneten Nährsubstanzen bei einer Temperatur, die nach Koch nicht unter 18 °C. sinken darf, die Sporen (Dauersporen). Am meisten erfolgt die Sporenbildung bei einer Temperatur von 35—37 Grad, während eine Temperatur von mehr als 43 Grad dieselbe unmöglich macht. Die zuerst von Bollinger und darauf von mehreren anderen Autoren vertretene Ansicht, dass die unzweckmässige Behandlung der Cadaver milzbrandkranker Thiere vorzugsweise oder ausschliesslich die Forterhaltung des Milzbrandes in manchen Gegenden bedingen soll, entspricht der Erfahrung nicht. Auch über diese Frage haben die Forschungen Koch's den wissenschaftlichen Aufschluss geliefert. Nach denselben vegetiren die Milzbrandbacillen vornehmlich auf pflanzlichen Substraten. Mit der Aufnahme des Futters, an welchen die Sporen haften, vollzieht sich die Einführung des Infectionsstoffes in den Thierkörper. Es ist deshalb die Mitwirkung der Cadaver milzbrandkranker Thiere nicht nothwendig, um die häufigen Ausbrüche der Krankheit in den sogenannten Milzbrand-Districten zu ermöglichen.

Aetiologie. In Gegenden, in welchen der Milzbrand stationär ist und die wiederkäuenden Hausthiere häufig befällt, erkranken auch Pferde an demselben nicht selten. An anderen Orten kommt die Seuche bei Pferden nur in ganz vereinzelten Fällen vor. Die Entstehung des originären oder spontanen Milzbrandes wird durch die Aufnahme von Futterstoffen bedingt, an welchen Sporen des Bacillus Anthracis haften. Im Allgemeinen ist nach der Erfahrung und nach den Resultaten der vielfach ausgeführten Versuche anzunehmen, dass eine gewisse Quantität des Infectionsstoffes aufgenommen werden muss, um eine Erkrankung bei Pferden möglich zu machen. Relativ geringe Quantitäten desselben werden nicht nachtheilig. Die gut genährten Pferde sind in höherem Grade empfänglich, als die mageren Pferde. Ob das Alter auf die Disposition einen Einfluss hat, lässt sich nach der bisherigen Erfahrung nicht feststellen.

Mittels absichtlicher Impfung mit bacterienhaltigem Blut, sowie mit den Transsudaten, Exsudaten und dem Parenchym einzelner Organe (Milz, Lymphdrüsen etc.) von milzbrandkranken Thieren lässt sich die

Seuche auf Pferde übertragen. Sonst wird die directe Ansteckung nur durch Fliegen, welche sich kurz vorher auf die Cadaver milzbrandkranker Thiere oder deren Abfälle niedergelassen haben, vermittelt. Leicht erfolgt die Ansteckung während des Herrschens der Seuche beim Wild (Hirsche, Rehe, Wildschweine) in den heissen Sommermonaten, wenn die Pferde in die Nähe der Cadaver milzbrandkranker Thiere kommen. Nach Bollinger soll die beim Wild im Sommer auftretende Seuche („Wildseuche") mit dem Milzbrand nicht identisch sein. Obwohl ich nicht verkenne, dass die Beobachtungen und Untersuchungen Bollinger's alle Beachtung erfordern, so scheint mir die Frage nach der speciellen Natur des Infectionsstoffes beim Wildmilzbrand (Wildseuche) doch noch nicht spruchreif zu sein. Mit dem Blute von Rothhirschen und Wildschweinen, die an der Seuche eingegangen waren, habe ich **1874** bei Pferden wiederholt Impfversuche angestellt. Die Impfkrankheit der Pferde verhielt sich in ihrem Verlaufe und in den Sectionsresultaten ganz so, wie der durch Einimpfung von Blut milzbrandkranker Schafe erzeugte Impfmilzbrand. Ich halte es daher bei der gegenwärtigen Sachlage noch für zulässig, diese Erkrankung der Pferde dem Milzbrand zuzurechnen.

Pathogenese. Beim originären oder spontanen Milzbrand des Pferdes vollzieht sich die Infection in der Magendarmschleimhaut. Durch die Lymphbahnen erfolgt die Verschleppung des Infectionsstoffes in die Lymphdrüsen und in das Blut. Nach Pasteur und Bollinger entziehen die sich innerhalb weniger Stunden zu unglaublichen Zahlen vermehrenden Bacterien dem Blute den Sauerstoff, wodurch die seit lange bekannte Beschränkung der Gerinnungsfähigkeit und die dunkle Färbung des Blutes bedingt werden. Mit der Blutcirculation gelangen die Bacterien in eine grössere Zahl von Organen (Magendarmschleimhaut, Rachenschleimhaut, Milz, Leber, Nieren etc.). — In der Milz entsteht bei Pferden stets eine beträchtliche parenchymatöse und hämorrhagische Intumescenz; auch Leber, Nieren und Herzfleisch erleiden eine parenchymatöse Trübung. Die Lymphdrüsen werden in einen Reizungszustand versetzt, durch welchen sich die Production von weissen Blutkörperchen vergrössert. In der Schleimhaut der Rachenhöhle, des Magens und Darms erzeugt der Infectionsstoff eine hämorrhagische Entzündung und Schwellung. Dazu kommen die Stauungen des Blutes in den Capillaren und venösen Gefässen verschiedener Organe. Die hiermit verbundene Steigerung des Blutdruckes bewirkt an einzelnen Stellen (im Gekröse des Dünndarms und in der Submucosa der Rachenschleimhaut) die Transsudation von eiweissreichem Blutserum, welches zu einer gelb-

sulzigen Materie gerinnt. Ziemlich constant entsteht beim originären Milzbrand der Pferde um den Pharynx und Larynx der Austritt von dunklem Blut in das submucöse und subcutane Bindegewebe, in welchem es zu einer theerartigen sulzigen Masse gerinnt.

Die directe Ansteckung der Pferde durch Fliegen kommt in der äusseren Haut zu Stande. Ich habe solche Krankheitsfälle beim Herrschen des Wildmilzbrandes wiederholt beobachtet, dagegen in den Gutsbezirken, in welchen die Seuche bei den Wiederkäuern anhaltend herrschte, nie gesehen. Indess bezweifle ich nicht, dass auch unter den letztgedachten Verhältnissen eine Ansteckung vorkommt. A priori ist anzunehmen, dass an jeder Stelle der Haut die Einverleibung des Milzbrandvirus geschehen kann. In den von mir beobachteten Fällen war dieselbe aber stets an den Regionen mit feiner Haut erfolgt: an der inneren Fläche der Hinterschenkel oder der Vorarme und an der Brust, oder an den äusseren Geschlechtstheilen — Euter und Hodensack —. In der Subcutis der Region, an welcher die Einverleibung und Vervielfältigung des Contagiums stattfindet, bildet sich eine diffuse erysipelatöse und hämorrhagische Entzündung mit starker Schwellung (Carbunkel). Mit der Carbunkelbildung erfolgt die Infection der zu der erkrankten Region gehörenden Lymphdrüsen und des Blutes. Die consecutive Erkrankung der Magendarmschleimhaut, der Milz und der anderen Organe verhält sich, wie beim originären Milzbrand.

Die krankmachenden Wirkungen des im Blute sich vermehrenden Milzbrandvirus beruhen nach Pasteur zum Theil darauf, dass die Bacterien den rothen Blutkörperchen Sauerstoff entziehen und dass demgemäss eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure stattfindet. Die entzündungerregende Eigenschaft der Bacterien führt Bollinger auf die Producte ihres Stoffwechsels und auf etwaige durch dieselben indirect im Blute erzeugte toxische Stoffe zurück. Daneben hat Toussaint darauf aufmerksam gemacht, dass die Bacillen in den Capillargefässen verschiedener Organe sich anstauen und dass durch die Gefässverstopfung die locale Unterbrechung der Circulation mit Transsudation, hämorrhagischer Infiltration oder Extravasation herbeigeführt wird. — Mit dem Eintritt der Veränderungen des Blutes bei milzbrandkranken Thieren entsteht immer ein eigenartiges Fieber, welches sich durch Zittern und stärkere Muskelzuckungen, schnelles Steigen der Temperatur und erhebliche Beschränkung der Drüsensecretion ausspricht. Durch die Anhäufung des kohlensäurehaltigen Blutes in den inneren Organen (Herz, Lungen, Gehirn) wird die Function der letzteren mehr oder minder erheblich verändert.

Der Ausbruch des Milzbrandes bei den inficirten Pferden erfolgt nicht ganz gleichmässig. Wahrscheinlich können die Verschiedenheiten sowohl von der Menge des eingeführten Infectionsstoffes, als von dem Grade seiner Virulenz bedingt sein. Entwickelt sich die Krankheit originär vom Darm aus, so vergehen etwa 20—30 Stunden, bis die ersten Symptome hervortreten. Vielleicht kann sich die Incubationszeit ausnahmsweise auf 2 bis 3 Tage ausdehnen. Dass dieselbe aber bei Pferden sich auf 5—6 Tage verlängern könne, wie bei den Wiederkäuern in einzelnen Fällen beobachtet wird, ist bisher nicht festgestellt worden. — Die Krankheitsfälle des originären Milzbrandes verlaufen bei Pferden sehr schnell, so dass nach dem Eintritt der ersten Symptome kaum 5—15 Stunden vergehen, bis die Störung ihren schwersten und letalen Grad erreicht. Bei den auf Ansteckung in der Haut beruhenden Krankheitsfällen ist gewöhnlich die Entwickelung etwas langsamer, so dass die Dauer des Leidens sich auf 2—3 Tage ausdehnt. Die Verzögerung der Pathogenese ist mit Wahrscheinlichkeit dahin zu erklären, dass bei der Ansteckung nur eine sehr geringe Quantität des Milzbrandvirus in die Haut eingeführt wird. Denn bei der künstlichen Einimpfung einer relativ grossen Menge von infectionsfähigem Milzbrandblut in die Subcutis, gestalten sich die Pathogenese und der Krankheitsverlauf viel stürmischer. Bei einer sechszehnjährigen Stute, welcher ich von dem Blute eines an Impfmilzbrand eingegangenen Kaninchens 5 Gramm mit 5 Gramm Aq. dest. verdünnt, am Thorax linkerseits subcutan injicirte, erfolgte der Ausbruch nach 16 Stunden und die Krankheit endete nach sechsstündigem Verlauf letal. — Abgesehen von der ätiologischen Verschiedenheit des originären oder Futter-Milzbrand und des durch Ansteckung herbeigeführten Milzbrand kann ich die Aufstellung verschiedener Formen der Krankheit bei Pferden nach der Erfahrung nicht für begründet erachten. Von praktischem Werth ist nur die Unterscheidung des Anthrax acutus mit Inbegriff des Anthrax acutissimus und des Anthrax subacutus. Zu der ersteren Categorie rechne ich alle Krankheitsfälle der Pferde, die nicht über 24 Stunden dauern. Der Anthrax subacutus des Pferdes umfasst die Fälle von längerer Dauer.

Symptome. Für die generelle Beurtheilung des Krankheitsbildes ist 1. auf die eigenthümliche fieberhafte Blutdyskrasie mit ihren unmittelbaren Wirkungen; 2. auf die entzündliche Affection der Gastro-Intestinalschleimhaut und 3. auf die Schwellungen (Karbunkel) in der Subcutis einzelner Regionen zu achten.

Fieber. Mit dem acuten Milzbrand des Pferdes tritt schon im Beginn der Krankheit eine Erhöhung der Bluttemperatur ein, welche nach

wenigen Stunden bis auf 40,0 und 41,0°, selbst noch höher steigt. Die Haut ist heiss, das Haar rauh; in den meisten Fällen Zittern und stärkere Zuckungen der oberflächlich gelegenen Muskeln. — Eingenommenheit des Sensoriums, bald in niederem, bald in höherem Grade. Tobsüchtiges Benehmen habe ich nie beobachtet. Der Blick ist stier, angstvoll und das Interesse an der Umgebung fehlt. Schwerfällige Körperhaltung, schwankender Gang, anhaltendes Liegen, soweit nicht die Kolik die Thiere zu wiederholtem Aufstehen zwingt. — Störungen der Herzfunction. Schnelle Zunahme der Pulsfrequenz bis auf 80, selbst 100 Schläge in der Minute und darüber. Arterienpuls schwach, klein, später drathförmig. — Beschleunigung der Respiration (in Folge der Herzschwäche und der Blutstauung in den Lungen). Die Athmungsfrequenz erreicht in wenigen Stunden, bei subacutem Verlauf aber erst am 2. Tage einen hohen Grad. Nicht selten erfolgt die Respiration 30—50, selbst 70—80 Mal in der Minute. — Digestionsorgane. Von Anfang an zeigen die am originären Milzbrand erkrankten Pferde Koliksymptome (Milzbrand-Kolik). Scharren mit den Vorderfüssen, häufiges Niederlegen oder längeres Liegen flach auf der Seite mit ausgestrecktem Kopfe. Leichte Auftreibung des Bauches. — Sichtbare Schleimhäute. Conjunctiva durchweg venös geröthet; die dunkle Färbung steigert sich in dem Masse, als der Puls schnell und klein wird. Nasenschleimhaut trocken, kirschroth; Maulschleimhaut gewöhnlich cyanotisch. — Karbunkelbildung. Beim originären Milzbrand des Pferdes habe ich als Krankheitssymptome die karbunkulöse Schwellung nur in der Kehlkopf- und Schlundkopfgegend beobachtet. Sie tritt bald 4—5 Stunden, bald erst 8—10 Stunden nach dem Beginn der Krankheit ein und ist gewöhnlich so bedeutend, dass die Contouren der Ohrdrüsen- und Kehlkopfregion sich verwischen. — Entsteht der Milzbrand des Pferdes durch Fliegenstiche, so bildet sich primär an der inficirten Partie eine karbunkulöse Schwellung, oft von beträchtlichem Umfange (an der inneren Fläche der Hinterschenkel, an den äusseren Geschlechtstheilen, am Vorarm, am Kopfe etc.). Die Haut der geschwollenen Partie ist vermehrt warm, ödematös und beim Druck schmerzhaft.

Verlauf. Der originäre Milzbrand nimmt stets einen stürmischen Verlauf. Aber ein apoplektisches Verenden, dergestalt, dass die gesunden Pferde beim Gehen oder Stehen zusammenstürzen und sofort sterben sollen, haben ich nie beobachtet. Die Angaben in der Literatur über die apoplektische oder fulminirende Milzbrandform des Pferdes scheinen nicht begründet zu sein. Der Regel nach bekunden die milzbrandkranken Pferde als auffälliges Symptom zuerst eine leichte Kolik.

In der nächsten Stunde bilden sich auch die wichtigsten übrigen Symptome aus, mit deren vollständiger Entwickelung ein allgemeiner Collaps eintritt (grosse Schwäche, angstvoller, stierer Blick, Schweissausbruch). Der Tod erfolgt unter den Zufällen der Asphyxie nach einer Krankheitsdauer von 5—30 Stunden. Mit Genesung endet der Milzbrand nur ausnahmsweise. Fünfzehn, von mir beobachtete und behandelte Fälle von originärem Milzbrand endeten sämmtlich letal. Die Thierärzte, welche in den sogenannten Milzbranddistricten prakticiren, geben an, dass mitunter auch der originäre oder genuine Milzbrand bei Pferden zur Genesung kommt.

Bei dem durch Ansteckung mit primärer Karbunkelbildung in der Haut entstehenden Milzbrand verzögert sich der Verlauf um 1—2 Tage. Entwickelt sich die karbunkulöse Geschwulst an den Gliedmassen, so stellt sich Lahmheit ein; die Pferde erheben sich nur mühsam vom Boden. Der Appetit ist gering. Mastdarm-Temperatur und Pulsfrequenz mässig gesteigert. Am zweiten Tage, selten erst später, treten die Symptome der allgemeinen Erkrankung hervor und der Verlauf ist dann gleich dem des originären Milzbrandes. In einzelnen Fällen wird die Krankheit durch frühzeitiges Aufspalten der primären Karbunkelgeschwulst geheilt. Es vergehen dann aber 2—3 Wochen, bevor die Thiere ihre volle Gesundheit wieder erlangen.

Sections-Ergebniss. Die Cadaver unterliegen einer unvollständigen Todtenstarre, die aber schon nach einer Stunde wieder nachlässt. Auffallend ist die Disposition der Organe zu Fäulnissprocessen, die schon in 10—20 Stunden soweit fortschreiten, dass die feineren Veränderungen der Organe unkenntlich werden. Der Sphincter ani ist erschlafft; oft entleert sich in den ersten Stunden nach dem Tode aus dem After, der Nase, dem Maul und dem Conjunctivalsack eine geringe Menge flüssigen dunklen Blutes. In der Subcutis erscheinen die venösen Gefässe mit dunklem, halbflüssigem Blut gefüllt. Die grossen Venen im Körper und das Herz enthalten dunkles, schwarzrothes, theerartig geronnenes Blut, welches auch nach der Einwirkung der atmosphärischen Luft nur wenig heller wird. Die Muskulatur ist wie gekocht, mürbe, auf der Schnittfläche lehmfarben oder in Folge reichen Blutgehaltes in den venösen Gefässen dunkel gefärbt. — Bauchhöhle, Brusthöhle und Herzbeutel enthalten in der Regel eine geringe Quantität rothgefärbten Transsudats. Die Milz ist immer stark vergrössert durch Schwellung und hämorrhagische Infarcirung der Substanz. Auf der Schnittfläche quillt überall schwarzes, halbflüssiges Blut hervor. Leber geschwollen; Nieren weich, blutreich, gewöhnlich breiförmig. Zwischen beiden Gekrösblättern dicht am Darm

findet sich in der Regel gelbsulziges, stellenweise mit blutigen Herden durchsetztes Transsudat. Magen- und Darmschleimhaut sind in grosser Ausdehnung von einer schweren hämorrhagischen Entzündung betroffen, die sich durch intensive Röthung und Schwellung, Ecchymosen und Sugillationen, sowie durch Erweichung des epithelialen Stratums ausspricht. — Das Herzfleisch erscheint weich, auf der Schnittfläche trübe und stellenweise ecchymotisch; an der Herzbasis findet sich oft eine gelatinöse Infiltration in dem Bindegewebe um die Kranzarterie. — Lungen mit dunklem Blut gefüllt; Bronchial- und Trachealschleimhaut blutig imbibirt. — Rachenschleimhaut cyanotisch, oft mit hämorrhagischen Herden durchsetzt. In den lockeren Partien neben der Epiglottis ist das submucöse Gewebe der Rachenschleimhaut theils mit gelbsulzigem Transsudat, theils mit Blut infiltrirt. Gewöhnlich findet sich auch in dem lockeren Gewebe neben dem Schlundkopf und unter dem Kehlkopt eine copiöse Infiltration mit schwarzem, dickflüssigem oder unvollkommen geronnenem Blut.

Bei den durch Ansteckung in der Haut verursachten Krankheitsfällen ergiebt die Section in den betreffenden Regionen den Befund des Karbunkels: Extravasate von dunklem, halbflüssigem Blut und gelbliche oder gelbröthliche, eiweissreiche, sulzige Exsudate. An den äusseren Geschlechtstheilen fand ich stets die hämorrhagische Schwellung vorherrschend, während an den Gliedmassen, vor der Brust und am Halse sich meist in grosser Ausbreitung die gelbsulzigen Exsudate (erysipelatöse Anthraxgeschwülste) und in denselben hämorrhagische Herde von verschiedener Gestalt ergeben.

Diagnose. Die Charakterisirung eines Krankheitsfalles als Milzbrand kann bei Pferden durch sorgfältige Erhebung der Befunde (Symptome, Verlauf und Sectionsergebniss) ausreichend motivirt werden. In solchen Fällen aber, welche der Thierarzt während des Lebens der Thiere nicht beobachtet hat, lässt sich zur Beseitigung von Zweifeln neben der Feststellung des Sectionsbefundes die mikroskopische Untersuchung des Blutes und des Milzparenchyms, sowie die Impfung kleiner Thiere mit dem Blut oder blutigen Transsudat des gestorbenen Pferdes ausführen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Aehnlichkeit der Milzbrandstäbchen mit anderen Bacterien zu berücksichtigen, welche in den Cadavern sich oft in grosser Zahl, besonders im Blute, finden. Sind die Cadaver der am Milzbrand gefallenen Pferde in Fäulniss übergegangen, so bleibt die mikroskopische Untersuchung des Blutes oder des Milzparenchyms resultatlos, weil die Milzbrandstäbchen durch die Fäulniss zerstört werden. — Zur Impfung ist Blut oder bluthaltiges Transsudat des unter dem Verdacht des Milzbrandes eingegangenen Pferdes zu verwenden. Leicht haftet das Milzbrandvirus beim Kaninchen. Wenn ein Schaf von geringem Werthe

für die Impfung bestimmt wird, so ist die Impfflüssigkeit stets in einer grösseren Quantität (5—10 Gramm) in die Subcutis zu injiciren, weil die Empfänglichkeit des Schafes gegenüber dem Impfmilzbrand relativ gering ist.

Von den Krankheiten, welche mit dem Milzbrand oft verwechselt werden, sind die schweren Fälle der Kolik, soweit sie zur diffusen Darmentzündung oder zu Nekrose und Rupturen der Darmwand Veranlassung geben, ferner die zur Gruppe der Sephthämie gerechneten Leiden und die Blutfleckenkrankheit besonders zu beachten. Im Allgemeinen liegt schon in dem Symptomenbilde und im Krankheitsverlauf ein ausreichender diagnostischer Anhalt. — Bezüglich der Kolik ist zu berücksichtigen, dass der Meteorismus des Darms beim Milzbrand niemals einen excessiven Grad erreicht. — Bei der Sephthämie fehlt der stürmische Krankheitsverlauf und der schleichend fortbestehende Darmschmerz. — Die Blutfleckenkrankheit (Pferdetyphus), die Röll irrthümlich als eine Form des Milzbrandes betrachtet, ist im Initialstadium nicht von Fieber begleitet. Sie nimmt auch nur in den Ausnahmefällen, in welchen grössere hämorrhagische Herde in der Portio pylorica des Magens und im Duodenum mit der Krankheitsentwickelung entstehen, einen heftigen Verlauf und einen tödtlichen Ausgang am 2.—3. Krankheitstage. In solchen Fällen treten auch Koliksymptome bei der Blutfleckenkrankheit auf. Aber die Diagnose ergiebt sich bei der Section stets mit Sicherheit durch den Befund der multiplen Blutgeschwülste.

Prognose. Jeder Krankheitsfall von originärem Milzbrand bei Pferden bedingt eine schlechte Prognose; die Krankheit verläuft fast immer tödtlich. Nicht ganz so aussichtslos ist die durch Ansteckung in der Haut sich entwickelnde Milzbrandaffection zu beurtheilen, wenn sich der primäre Karbunkel in der Subcutis an einer für die Behandlung zugänglichen Region ausbildet. Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass auch die Krankheitsfälle dieser Art, die ich selbst behandelte, sämmtlich letal verlaufen sind.

Therapie. Die Heilversuche, welche die Tödtung der Milzbrandbacillen im Körper oder die Behinderung ihrer Vermehrung bezw. ihrer pathogenen Wirkung bezweckten, sind bis jetzt nicht von Erfolg gewesen. Für die Behandlung der kranken Pferde erübrigt demnach nur die Anwendung von Palliativmitteln, mit welchen der Versuch gemacht werden kann, die schwersten und gefährlichsten Functionsstörungen auf einen niederen Grad zurückzuführen. Es ist anzunehmen, dass, wenn die kranken Pferde einige Tage am Leben erhalten werden könnten, die Organe des Körpers gegen die krankmachenden Wirkungen der Milzbrandbacillen nicht mehr empfänglich sein werden. Zur Bekämpfung

der Blutanhäufung in den inneren Organen ist ein starker Aderlass zu versuchen, wobei sich die Benutzung einer grossen Fliete empfiehlt, damit die Eröffnung der Vena jugularis das schnelle Abfliessen des Blutes ermöglicht. Daneben werden anhaltende Begiessungen oder Berieselungen des Körpers mit kaltem Wasser und spätere Einwickelungen des Rumpfes für nützlich gehalten. Dass der beständige Aufenthalt der kranken Pferde in frischer Luft einige Vortheile gewähren kann, ist klar. Von der Benutzung der erregenden Mittel (Camphor, Aether, Liq. Ammonii caustici), die seit Jahrzehnten in einem gewissen Rufe stehen, ist indess nicht viel zu erwarten. Innerlich kann versuchsweise Hydr. bichloratum zu 0,5 Gramm pro dosi mit einer Flasche voll Wasser täglich 3—4 Mal verabreicht werden. Nach Koch werden die Milzbrandbacillen von einer Sublimatlösung am schnellsten und sichersten getödtet. Pferde von mittlerer Schwere vertragen 2—3 Gramm Sublimat pro die ohne Belästigung. Selbstredend darf die ausreichende Verdünnung des Mittels und die nöthige Vorsicht beim Eingeben nicht verabsäumt werden. — Die primär in der Haut entstehenden Karbunkeln sind mit langen und tiefen Einschnitten zu behandeln. Letztere werden mit Terpentinöl oder einer spirituösen Lösung der reinen Carbolsäure und abwechselnd mit concentrirtem Seifenwasser ausgewaschen, bis sich in den Wunden Eiterung einstellt.

Dass bei der Behandlung eines milzbrandkranken Pferdes behufs Verhütung einer Infection bei Menschen die gesetzlichen Vorsichtsmassregeln stricte zu befolgen sind, bedarf hier kaum einer Andeutung. Ich will aber trotzdem noch ausdrücklich auf die Bestimmungen der deutschen Viehseuchen-Gesetzgebung verweisen.

Die prophylaktische Behandlung der Pferde mit Medicamenten hat erfahrungsgemäss keinen wesentlichen Erfolg. Für die unschädliche Beseitigung der Cadaver sind durch die Seuchengesetzgebung bestimmte Vorschriften angeordnet. Beim Auftreten des ersten Krankheitsfalles in grösseren Pferdebeständen ist auf Aenderung des Futters Bedacht zu nehmen und die Ernährung weniger intensiv zu gestalten. Sind die Pferde eines Gehöftes beim Herrschen des Wildmilzbrandes in Gefahr, durch Fliegen inficirt zu werden, so kann für die Zeit, in welcher die Seuche fortdauert, die Haut der Pferde an den äusseren Geschlechtstheilen, an den Gliedmassen, an der Brust und am Kopfe mit einem geeigneten Medicament (Oleum Lauri, Acidum carbolicum crudum, Pix liquida etc.) bestrichen werden.

Capitel IV.

Sibirische Beulenseuche. Jaswa.

Im vorigen Jahrhundert veröffentlichten Gmelin, Pallas und einige andere Naturforscher, welche Sibirien bereisten, die theils nach eigenen Beobachtungen, grösstentheils aber nach den Aussagen der sibirischen Einwohner ermittelten Thatsachen über eine daselbst im Sommer bei Menschen und Pferden auftretende gefährliche Seuche. Die Ausbildung der Krankheit bei Menschen oder Thieren soll sich zuerst durch Geschwülste (Beulen) am Körper kundgeben. Von den russischen Aerzten wurde die Seuche dem Milzbrand zugerechnet und mit den verschiedensten, für die Milzbrandaffection des Menschen und der Thiere im westlichen Europa gebräuchlich gewordenen Namen bezeichnet. Genauer, aber nach den Anforderungen der Gegenwart doch noch recht unvollständig, hat der russische Oberthierarzt Haupt („Seuchenkrankh. d. Hausthiere in Sibirien“ 1845) die Seuche dargestellt. Derselbe beobachtete die Krankheit nur bei Pferden und Menschen und benannte sie: „Beulenseuche oder sibirische Pest der Pferde“. Das russische Wort „Jaswo“ oder „Jaswa“ bedeutet nach Haupt soviel, wie „Seuche“. In Deutschland hat man sich indess seit den letzten Jahrzehnten daran gewöhnt, unter der Jaswa nur die sibirische Beulenseuche zu verstehen. Obwohl Haupt das Wesen der Krankheit sehr reservirt behandelt und nur behauptet, dass sie dem „europäischen Milzbrande“ ähnlich sei, aber eine eigenthümliche Species desselben darstelle, fand doch die ältere Meinung von der Zugehörigkeit der Beulenseuche zum Milzbrand in der Literatur die allgemeinste Zustimmung. Mindestens hatten die deutschen Thierärzte kein Bedenken mehr, die Seuche als eine Form des Milzbrandes zuzulassen, nachdem Heusinger (1850) sich in diesem Sinne ausgesprochen und die Jaswa für identisch mit der Pustula maligna (Anthrax malignus) ausgegeben hatte.

In den Niederungs-Gegenden Westsibiriens, an den Ufern der Wolga und ihrer Nebenflüsse, herrscht die Jaswa nach vielfachen Mittheilungen während der heissen Sommerzeit nicht selten. Sie verbreitet sich aber nie in die westlichen Gouvernements des russischen Reiches. Aus den Beobachtungen Haupt's, mit welchen die Angaben anderer Autoren übereinstimmen, geht hervor, dass die Erkrankungen bei Pferden in den einzelnen Districten etwa 6—8 Wochen vorkommen und dann von selbst aufhören. Hiernach verhält sich die sibirische Beulenseuche der Pferde analog dem in Deutschland während der Monate Juni, Juli und August an verschiedenen Orten bei Hirschen, Rehen und Wildschweinen zuweilen auftretenden Wildmilzbrand (Wildseuche) und in gewisser Hinsicht auch analog der Karbunkelkrankheit (Beulenkrankheit oder Knotenkrankheit) des Rindes. Nach Bollinger's Ansicht ist die Wildseuche nicht identisch mit dem Milzbrande. Ob die Karbunkel- oder Beulenkrankheit des Rindes eine Form des Milzbrandes ist, bezw. durch den Anthraxbacillus oder einen anderen Schistomyceten verursacht wird, ist zur Zeit in höherem Grade zweifelhaft, als bisher angenommen wurde. Gegen den üblichen Brauch, die sibirische Beulenseuche als eine Form des Milzbrandes zu definiren, sprechen demnach einige Bedenken. Es kommt hinzu, dass nach Haupt nur Pferde und Menschen von

der Krankheit befallen werden, während im westlichen Europa vorwaltend die Wiederkäuer dem Milzbrand erliegen. Vollständige Klarheit über das Wesen der sibirischen Jaswa wird sich erst durch bacteriologische Untersuchungen des Blutes und des Inhaltes der Beulen bei den kranken Pferden, sowie durch die Ausführung von Impfversuchen gewinnen lassen. Einstweilen ist anzunehmen, dass die Infection und die Pathogenese der sibirischen Seuche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Milzbrand ergeben, dass aber beide Krankheiten nicht identisch sind.

Aetiologie und Pathogenese. Ueber den Infectionsstoff der sibirischen Jaswa ist Nichts bekannt. Die Thatsache, dass die Seuche nur in der heissen Jahreszeit und ausschliesslich in den Niederungsgegenden an den Ufern der Wolga und einiger ihrer Nebenflüsse vorkommt, lässt vermuthen, dass der Krankheitserreger die Natur eines an Pflanzen oder Pflanzenresten schmarotzenden Pilzes hat, der mit dem Sinken des Wassers im Boden (Austrocknen der Sümpfe) an die Oberfläche gelangt, dass derselbe ferner ähnlich wie der Milzbrand-Infectionsstoff an den pflanzlichen Futterstoffen haften bleibt und nach seiner Einführung in den Darmkanal der Pferde die Gelegenheit zur Vervielfältigung und pathogenen Infection des Organismus findet. Am meisten sollen die Pferde im mittleren Lebensalter von der Seuche befallen werden. Nach Haupt soll die Jaswa sich durch directe Ansteckung von den kranken Pferden oder von den Cadavern nicht verbreiten.

Symptome und Verlauf. Das wesentlichste Symptom der Jaswa findet Haupt, dem ich hier folge, in dem Auftreten von ödematösen Geschwülsten mit sulzigem Inhalt in der Region des Kehlkopfes und an anderen Stellen des Körpers. Zuweilen sollen Pferde an der Krankheit eingehen, ohne dass sich solche Geschwülste zeigen. Meist bestehen dieselben 2—8 Tage, bis die fieberhafte Gesammtaffection sich geltend macht (Zittern, Unruhe, Angst, Appetitmangel, schneller und später unfühlbarer Puls). Die schweren Störungen des Gesammtbefindens dauern 1—3 Tage, bevor der Tod eintritt. Bei einzelnen Pferden verläuft die Krankheit langsamer und es sollen Fälle mit einer zweiwöchentlichen Dauer vorkommen.

Bei der **Section** werden die sulzigen Infiltrate der Subcutis am Kehlkopf oder vor der Brust, an der inneren Fläche der Schenkel, an den äusseren Geschlechtstheilen und anderen Gegenden gefunden. Die Milz vergrössert, „voll schwarzen Blutes". Im Magen und Dünndarm multiple Blutunterlaufungen von verschiedener Grösse. Sämmtliche Organe der Brust- und Bauchhöhle mit dunklem Blut angefüllt.

Prognose. Nur die langsam verlaufenden Krankheitsfälle scheinen bei rechtzeitiger Behandlung der Geschwülste zuweilen zur Genesung zu führen. Bei schnellem Verlauf endet die Jaswa stets tödtlich.

Therapie. Von Haupt wird die unverzügliche ergiebige Spaltung der „Beulen" und Behandlung der Schnittflächen mit desinficirenden und Aetzmitteln (Weingeist, Salmiakgeist, Sublimat, Mineralsäuren etc.) empfohlen. Im Uebrigen soll die Application kalter Begiessungen, bei gutgenährten Pferden eine Venäsection und ausserdem die innere Verabreichung erregender Mittel zuweilen nützlich sein.

Capitel V.

Afrikanische Pferdepest. Pestis africana Equorum.

In Egypten herrschte 1876 während der Sommermonate unter den Pferden, Maulthieren und Eseln eine Seuche, welche durch ihren mörderischen Verlauf ausserordentlich schwere Verluste herbeiführte. Nach amtlichen Berichten zeigte sich die Seuche schon im Frühjahr 1876 in Syrien. Die durch kriegerische Verwickelungen erforderliche Remontirung der egyptischen Armee vermittelte die Verbreitung nach Massaua, wo die Krankheit im Juni und Juli den Militärpferden verderblich wurde. Von hier erfolgte die Verschleppung einerseits nach Ismailia und Suez und andererseits nach Zagazig. Im August herrschte die Krankheit in der ganzen Provinz Cherkieh sowie in Cairo und Umgegend. Sie raffte in ungeheurer Zahl die Pferde der Reiterei, vieler Gestüte und Privatbesitzungen hinweg. Es starben in der Provinz Cherkieh 4700 und in Cairo mit Umgegend 5400 Pferde an der Seuche. Nach und nach verbreitete sich die Krankheit auch auf andere Provinzen Egyptens. Erst im October kam sie zum Erlöschen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt nach den Beobachtungen von Sonsino in Zagazig und Bull in Cairo mit Appetitmangel, gesenkter Kopfhaltung, starker Depression des Sensoriums, Zittern, Schwäche und Hinfälligkeit. Bluttemperatur 39,0—41,0° C. Conjunctiva geschwollen und gelblich roth; am inneren Augenwinkel schleimig-eiteriges Secret; Zunge heiss, geschwollen, an den Seiten und an der Spitze mit Petechien, zuweilen auch mit umfangreichen blutigen Sugillationen bedeckt. Bei manchen Pferden bestanden Blutflüsse aus der Zunge. — Der Ausbildung dieser Symptome folgte alsbald starke Prostratio virium. Haut und Nase wurden kühl; die Respiration kurz und frequent, Puls klein und unfühlbar, die Thiere starben nach kurzem Todeskampf. — Bei der Section fanden sich an den serösen Häuten und in den Schleimhäuten Ecchymosen von verschiedener Grösse. Die drüsigen Organe waren geschwollen. — Die Krankheit nimmt einen stürmischen Verlauf

und dauert oft nur einige Stunden. Auch bei langsamerem Verlauf hielt sie nur 2—3 Tage an. Fälle von Heilung waren selten und ausschliesslich durch den Abortivverlauf der Krankheit veranlasst. Alle Heilmittel blieben erfolglos.

Ueber das Wesen der afrikanischen Pferdepest äussern sich die egyptischen Sachverständigen nicht übereinstimmend. Villoresi, Chef-Thierarzt am Marstall des Vice-Königs, hielt die Krankheit für die apoplektische Form des Milzbrandes. Apostolides deutete sie als epidemische Cerebro-Spinalmeningitis. Andere bezeichneten sie als Typhus equinus. — Es ist evident, dass diese Definitionen nicht zutreffen. So dürftig die Berichte über die Symptome und Sectionsergebnisse sich gestalten, so geht doch aus denselben so viel hervor, dass die Seuche eine grosse Aehnlichkeit mit den schweren Fällen der Pferdestaupe hat. Für die Identität beider Seuchen möchte ich indess trotzdem nicht eintreten, obschon ich es nicht für unmöglich halte, dass die Pferdestaupe in Egypten unter dem Einflusse eines nahezu tropischen Klimas einen viel bösartigeren Verlauf nehmen kann, als in Europa. Auch die Verbreitung der Krankheit als Landseuche stimmt ganz überein mit dem Verhalten der Pferdestaupe. Es wird aber erst bei einem etwaigen erneuten Auftreten der Seuche möglich sein, an der Hand sorgfältiger Befunderhebungen diese Frage zu entscheiden. Bis dahin dürfte es zweckmässig sein, die in Rede stehende Pferdeseuche als eine eigenartige peracute und fieberhafte Infectionskrankheit anzusehen. Demnach halte ich mit dem englischen Militär-Thierarzt Hellen die Bezeichnung der Seuche als afrikanische Pferdepest für passend. In Europa ist inhaltlich der Fachliteratur aus den letzten drei Jahrhunderten eine gleich mörderische Krankheit unter den Pferden niemals aufgetreten.

Capitel VI.

Influenza.

Kein Gebiet der speciellen Pathologie ist in der thierärztlichen Literatur des gegenwärtigen Jahrhunderts so widersprechend behandelt worden, als die Frage der Influenza. Das Wort selbst ist italienischen Ursprungs und bedeutet nach seinem sprachlichen Inhalt eine Seuche

(Contagio). Seit dem vorigen Jahrhundert wird in der Medicin als Influenza ein epidemischer Katarrh des Menschen bezeichnet, für welchen in Deutschland die volksthümlichen Namen: Brustfieber, Grippe (soviel wie Husten; der polnischen Sprache entlehnt); Blitzkatarrh, russischer Katarrh, Modekrankheit, neue Krankheit, Hundskrankheit, Laune u. s. w. Anwendung fanden. Nach der vorherrschenden Affection einzelner Organe wurde in der Medicin zwischen einer katarrhalischen und einer gastrischen Form der Influenza mit je verschiedenen Unterabtheilungen getrennt. Zu der ersteren Form gehörten insbesondere die nervöse, die einfach katarrhalische, die pneumonische und pleuritische Influenza. Diese Lehre, die heute in der Medicin nicht mehr vertreten wird, ist die Quelle der verwirrenden Krankheitsbeschreibungen, welche die thierärztlichen Autoren in den letzten 80 Jahren von der „Influenza des Pferdes" mitgetheilt haben. Die erste Benutzung des Wortes „Influenza" zur Charakterisirung einer seuchenhaft auftretenden Pferdekrankheit wird auf Niemann (1805) zurückgeführt. Allgemeiner wurde der Gebrauch des neuen Namens seit 1820. Als gleichbedeutend galt der deutsche Ausdruck „Brustseuche", für dessen Verwendung indess der pathologisch-anatomische Befund der pneumonischen und pleuritischen Zustände nicht ausschliesslich massgebend war. Schon die katarrhalischen Affectionen der Bronchien und das Auftreten von Fieber und Athembeschwerde rechtfertigten vor 50 Jahren die Diagnose der Brustseuche oder Influenza. Mit verhältnissmässig wenigen Ausnahmen sind fast alle, in grösserer Zahl die Pferde befallenden, acut verlaufenden, fieberhaften Krankheiten der Influenza unterstellt gewesen. Es war bequem, für solche Krankheiten eine einheitliche Ursache anzunehmen und die verschiedene Gestaltung derselben auf besondere atmosphärische Constitutionen oder auf individuelle Dispositionen der Pferde zu beziehen. Nach dem Vorgange in der Medicin verwandten die meisten Autoren einen besonderen Scharfsinn darauf, Formverschiedenheiten der Pferdeinfluenza zu ermitteln (rheumatische, gastrische, katarrhalische, erysipelatöse und biliöse Formen der Influenza). Eine besondere Feinheit der Diagnose lag in der vermeintlichen Kunst, nach dem Eindrucke, den die Krankheitssymptome machten, zwei oder drei, selbst vier Formen der Influenza bei den erkrankten Pferden nachzuweisen (rheumatisch-katarrhalische; gastrisch rheumatisch-erysipelatöse Formen u. s. w.). Sehr beliebt war bei den Autoren die mythologische Definition der Influenza als eine proteusartige Krankheit der Pferde. Falke, Haubner u. A. versuchten, die angebliche ursächliche Einheit dadurch zur Anerkennung zu bringen, dass sie, übereinstimmend mit der Anschauung älterer Autoren, die Influenza ihrem

Wesen nach als „Typhus der Pferde“ interpretirten und den anderen vermeintlich typhösen Krankheiten gleichsam anreihten. Ueber die Unzulässigkeit dieser Auffassung braucht heute nicht mehr gestritten zu werden. Die historische Reproduction aller sonstigen irrthümlichen Meinungen über das Wesen der Influenzen würde hier zu weit führen. Wohl fühlten die vorsichtig urtheilenden Thierärzte den phantastischen Inhalt, welchen die Pathologie der Pferdeinfluenza hatte und oft genug wurde darauf aufmerksam gemacht, dass dieselbe mehrere verschiedene Seuchenkrankheiten umfasse. Bei der Erkenntniss der Thatsache, dass die Angaben in der Literatur mit der Wirklichkeit nicht übereinstimmten, wurde auch schon darauf hingewiesen, dass es vielleicht besser sei, den Namen der Influenza ganz zu verbannen (Kreutzer). Allein die in grosser Verbreitung auftretenden Pferdekrankheiten zwangen die praktischen Thierärzte in Ermangelung richtiger Krankheits-Beschreibungen und -Benennungen immer wieder, auf die „Influenza“ zurückzugreifen.

Die gleiche Verwirrung herrschte auch in der Medicin über das Wesen der menschlichen Influenza, die von einigen Autoren der Bronchitis zugerechnet wurde, soweit letztere durch allgemein verbreitete atmosphärische Einflüsse bedingt sein könne. Aehnlich glaubte Röll in den ersten Auflagen seines Lehrbuchs mit der Influenza der Pferde verfahren zu sollen. Allein die häufigen Ausbrüche der ansteckenden Lungen-Brustfellentzündung in grösseren Pferdebeständen und das zeitweise Herrschen der Pferdestaupe veranlassten die Thierärzte, die alte Lehre von der Influenza beizubehalten.

Nach der historischen Ueberlieferung umfasst die Pferdeinfluenza eine Gruppe verschiedener Seuchekrankheiten. Die bedeutendsten derselben, deren pathologische Selbständigkeit von mir zuerst nachgewiesen worden ist*), sind die Brustseuche, die Pferdestaupe und die Scalma. Da die Eigenschaften dieser ätiologisch verschiedenen Seuchenkrankheiten in der thierärztlichen Praxis eine besondere Beurtheilung erfordern, so sprechen zwingende Gründe dagegen, dieselben als Influenza oder als Arten der Influenza zu benennen. Für die Begutachtung der fraglichen Krankheiten in der Praxis bleibt den Thierärzten nur übrig, darauf hinzuweisen, dass dieselben bisher als Influenza angesehen worden sind und gegenwärtig noch vielfach als Influenza bezeichnet werden.

---

*) Vergl. Dieckerhoff. Die Pferdestaupe. Berlin 1882; ferner meine Aufsätze in Adam's Wochenschr. Jahrg. 1881, 1883 und 1885.

Capitel VII.

Brustseuche. Epidemia pectoralis Equorum. — Ansteckende Lungen-Brustfellentzündung der Pferde. Pneumo-Pleuresia (Pneumo-Pleuritis) contagiosa Equorum. — Fibrinöse (croupöse) Lungenentzündung. — Typische infectiöse Lungenentzündung der Pferde.

Nach literarischen Quellen lässt sich das Auftreten der Brustseuche bei Pferden nur bis zum Beginn des gegenwärtigen Jahrhunderts verfolgen. Beschreibungen einzelner Krankheitsfälle enthält die Literatur erst aus den letzten 50 Jahren. Bis in die neueste Zeit ist die Seuche mit der Pferdestaupe, mit der Scalma und mit anderen Krankheiten vermengt und als Influenza bezeichnet worden. Als ich 1881 die massgebenden Gesichtspunkte für die Trennung der Brustseuche von der Pferdestaupe aufstellte, glaubte ich bei der Benennung derselben darauf Rücksicht nehmen zu sollen, dass die Krankheit bis dahin als Influenza in der Literatur beschrieben war. Ich proponirte daher, als ein Synonynum für dieselbe einstweilen den Terminus „Influenza pectoralis“ zuzulassen. Allein der Vorschlag fand eine missbräuchliche Ausnutzung in der Literatur und ich musste mich bald überzeugen, dass in der Frage der Influenza die wohlwollende Berücksichtigung der von den thierärztlichen Schriftstellern ausgesprochenen Meinungen nicht am Platze war. Um die essentielle Verschiedenheit der Brustseuche von anderen Seuchenkrankheiten des Pferdes besser zur Anerkennung zu bringen, habe ich mich (cf. Adam's Wochenschrift, 1885) demnächst für die Nothwendigkeit ausgesprochen, die Influenza des Pferdes nur noch als einen historischen Begriff aufzufassen und eine besondere Krankheit mit diesem Namen fernerhin nicht mehr zu bezeichnen.

Die Brustseuche des Pferdes findet ihre Analogie in der fibrinösen oder croupösen Pneumonie des Menschen, sofern derselben die mit dieser Krankheit nicht selten entstehende und bezw. auf der gleichen infectiösen Ursache beruhende Pleuritis des Menschen zugerechnet wird. In der Medicin ist es gebräuchlich, nach der vorwaltenden Ausbildung der Krankheit in den Lungen oder in der Pleura zwischen der Pneumonie (croupöse Pneumonie) und der Pleuritis des Menschen zu trennen. Sachgemäss finde ich aber die in der Thierarzneikunde, wenigstens in Deutschland befolgte Praxis, nach welcher die ätiologische Einheit der Krankheit für die Nomination und für die Beschreibung als massgebend angesehen wird. Daher die Bezeichnung „Lungen-Brustfellentzündung“ (Pneumo-Pleuresie, Pleuro-Pneumonie, Peri-Pneumonie). Für den Krankheitsverlauf bleibt zu berücksichtigen, dass in der Regel vorwaltend nur die Lungen afficirt sind, zuweilen dagegen vorwaltend nur die Pleura. Hiernach halte ich es für zweifellos, dass die von Röll und nach ihm auch von Anderen als croupöse Lungenentzündung der Pferde beschriebene Krankheit, soweit sie auf einer specifischen Ursache beruht, mit der Brustseuche identisch ist. Dass diese Lungenentzündung zuweilen nur bei einzelnen Pferden auftritt und sich nicht weiter verbreitet, steht ihrer Zurechnung zur Brustseuche nicht entgegen.

In der pathogenetischen und anatomischen Gestaltung hat die Brustseuche des Pferdes auch eine grosse Aehnlichkeit mit der Lungenseuche des Rindes, wie von

Friedberger (Münch. Jahresber., 1874) und auch von mir (Pferdestaupe, 1882 und Adam's Wochenschr., 1885) erörtert worden ist. Wahrscheinlich haben aus dieser Erkenntniss einige Thierärzte von der „Lungenseuche bei Pferden" gesprochen. Es benöthigt keiner weiteren Erklärung dafür, dass diese Bezeichnung nicht in Aufnahme kommen darf. Ebenso verdienen die älteren Ausdrücke: Lungenfieber, Brustfieber, epizootische Lungen-Brustfell-Leberentzündung u. A. der Vergessenheit anheimzufallen.

Als specifische Infectionskrankheit kann die Brustseuche nur durch die pathogene Einwirkung eines organisirten Stoffes besonderer Art zur Entstehung kommen. Das Wesen des Infectionsstoffes wurde aber bis jetzt nicht sicher nachgewiesen. In den Lungen der an croupöser Pneumonie verstorbenen Menschen hat Klebs (1877) zuerst einen besonderen Mikrococcus (Monas pulmonale) gefunden. Nachher sind auch von mehreren anderen Autoren, besonders von Friedlaender (1882) Spaltpilze bei der fibrinösen oder croupösen Pneumonie des Menschen nachgewiesen und als das Wesen der Krankheitsursache angenommen worden. Leyden entzog einem Pneumoniker mittels der Pravaz'schen Spritze eine Probe des entzündlichen Infiltrates aus der Lunge und fand in derselben die Mikrokokken, die zum Theil zu zweien vereint waren (Diplokokken). Hierdurch war constatirt, dass die Mikrokokken in den Lungen des kranken Menschen intra vitam vorhanden sind. Auf Veranlassung Leyden's entnahm Mendelsohn unter meiner Mitwirkung mehreren Pferden, die an der Brustseuche mit monolateraler Pneumo-Pleuresie frisch erkrankt waren, mittels einer grossen Pravaz'schen Spritze eine kleine Quantität des Exsudats aus den frisch hepatisirten Lungenpartien. Es gelang Leyden in zwei Fällen, die Mikrokokken, zum Theil zusammenliegend (Diplokokken und Triplokokken) nachzuweisen. Die Mikroben waren etwas grösser, als die bei der menschlichen Pneumonie gefundenen, im Uebrigen aber von gleicher Gestalt (cf. Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 2. Heft. S. 31). So wichtig diese Befunde sind, so lässt sich doch aus denselben bis jetzt kaum mehr, als die Form des ursächlichen Agens der Krankheit erkennen. Was ausserdem bei den an der Brustseuche gestorbenen Pferden in den Entzündungsherden der Lungen und im pleuritischen Exsudat an Mikroorganismen ermittelt worden ist, scheint mit dem specifischen Infectionsstoff nicht in Verbindung zu stehen. Auch die von Friedberger (1873) in dem serösen Exsudat der Pleura gefundenen Bacterien, welche ich ebenfalls nach Probepunktionen des Thorax, aber nicht constant nachweisen konnte, sind sehr wahrscheinlich von dem specifischen Infectionsstoff ganz unabhängig. Die wissenschaftliche Deutung solcher Befunde erheischt eine grosse Vorsicht, weil bei der Brustseuche sehr leicht mit der Inspirationsluft Fäulnissfermente in die pneumonischen Herde und in die entzündete Pleura eindringen können.

Aetiologie. Die Brustseuche ist eine specifische Krankheit des Pferdes. Sie überträgt sich auf andere Thiere und auf den Menschen nicht. Trotz ihrer Aehnlichkeit mit der croupösen Pneumonie des Menschen und der Lungenseuche des Rindes hat doch ein ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten sich niemals ergeben. Ob Esel, Maulthiere und die wilden Einhufer mit dem Infectionsstoff der Brustseuche behaftet werden können, lässt sich nicht mit Bestimmtheit aussagen.

Nach der klinischen Beobachtung ist schon seit langer Zeit bekannt, dass sich die Brustseuche durch directe Ansteckung von den kranken auf gesunde und empfängliche Pferde verbreitet. Auch habe ich durch Versuche (cf. Pferdestaupe, 1882, S. 104) die unmittelbare Ansteckungsfähigkeit der Brustseuche nachgewiesen. Aber es lässt sich deshalb noch nicht behaupten, dass die Entstehung der Krankheit in allen Fällen auf einer directen oder durch Zwischenträger vermittelten Ansteckung beruht. Nachweislich verbreitet sich die Brustseuche durch den Handels- und Geschäftsverkehr mit Pferden. Ich habe sehr oft feststellen können, dass sie mit der Einführung eines in der Genesung befindlichen und scheinbar nicht mehr kranken Pferdes in kleinere oder grössere Bestände eingeschleppt wurde und dann einzelne oder mehrere Pferde befiel. Andererseits ergiebt die Erfahrung, dass sie an manchen Orten, besonders in grossen Städten stationär vorkommt. Sie charakterisirt sich hierdurch gewissermassen als eine Ortsseuche. In solchen Gegenden kann oft beim Ausbruch der Krankheit in kleinen oder grösseren Pferdebeständen selbst nach den sorgfältigsten Erhebungen eine Ansteckung nicht erweislich gemacht werden. Mit Rücksicht hierauf wird für eine Reihe von Fällen der Einfluss der Atmosphäre (Erkältung) als Ursache in Anspruch genommen. Ich muss auch nach meinen Beobachtungen in Uebereinstimmung mit den Angaben älterer Autoren zugeben, dass in grossen Städten die Brustseuche beim Herrschen von kalten Nord- und Ostwinden zuweilen gleichzeitig eine grössere Zahl von ganz getrennt gehaltenen Pferden ergreift. Inhaltlich der gegenwärtigen Erfahrung ist daher neben der Ansteckung auch eine miasmatische Entstehungsweise zu concediren. In ätiologischer Hinsicht ist die Brustseuche hiernach stets als eine Infectionskrankheit, im Besonderen aber als eine miasmatisch-contagiöse Krankheit zu definiren.

Die Frage nach dem Wesen der Brustseuche deckt sich mit der Frage nach der ätiologischen Einheit der typisch verlaufenden fieberhaften Lungenentzündungen des Pferdes. Da der Infectionsstoff und seine biologischen Eigenschaften nicht genauer bekannt sind, so lässt sich die Frage nicht endgültig beantworten. Es bleibt daher nur übrig, dieselbe nach dem gesammten Charakter und insbesondere nach dem Verlaufe der einzelnen Krankheitsfälle zu beurtheilen. Bei dieser Sachlage halte ich es für berechtigt, jede typisch verlaufende, infectiöse Pneumonie oder Pneumo-Pleuresie des Pferdes der Brustseuche zuzurechnen. Nicht selten erkrankt an dieser Pneumonie in einem grösseren Pferdebestande nur ein Pferd oder es werden gleichzeitig bezw. kurz nacheinander zwei bis vier Pferde von derselben befallen. Oft tritt dagegen die Krankheit in

grosser Verbreitung unter den Pferden eines oder mehrerer Bestände eines Ortes auf. Während in den erstgedachten Fällen über die Aufnahme des Infectionsstoffes ein bestimmter Nachweis nicht geführt werden kann, ergiebt sich beim allgemeinen Herrschen der Seuche die Verbreitung durch directe oder indirecte Uebertragung des Infectionsstoffes sehr leicht.

Für die Beurtheilung der miasmatischen Entstehung ist die Erfahrung von Interesse, dass die Brustseuche vorzugsweise in verkehrreichen Städten, in welchen viele Pferde gehalten werden und in grossen Pferdebeständen (Gestüten, Cavallerie- und Artillerie-Regimentern) auftritt, dagegen in vielen ländlichen Gegenden nur dann zum Ausbruch kommt, wenn der Infectionsstoff durch kranke oder in der Genesung befindliche Pferde eingeschleppt wurde. Hiernach ist anzunehmen, dass in den Ortschaften, bezw. in den Gehöften und Stallungen, in welchen die Krankheit oft vorkommt, der Infectionsstoff sich conservirt und dass unter der Mitwirkung geeigneter atmosphärischer Einflüsse (Nord- und Ostwind) die pathogene Einwirkung desselben ermöglicht oder begünstigt wird.

Die von den älteren Autoren, besonders von Spinola urgirte Ansicht, dass nur die veredelten Pferde eine Anlage zur Brustseuche hätten, beruht auf Irrthum. Seitdem in den grossen Städten viele den schweren Racen und Schlägen angehörende Arbeitspferde gehalten werden, hat sich gezeigt, dass bei diesen die Brustseuche in gleichem Umfange grassiren kann, wie bei den Militär- und Gestütpferden. — Pferde, die einmal an der Brustseuche gelitten haben, werden der Regel nach für die ganze Dauer des Lebens von derselben nicht wieder befallen.

Die Vehikel des Infectionsstoffes sind nicht genau gekannt. Dass derselbe in der atmosphärischen Luft dauernd enthalten sei, lässt sich aus der geographischen Verbreitung der Krankheit nicht folgern. Für die miasmatische Entstehung der infectiösen, typischen Pneumonie des Pferdes ist vielmehr mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Infectionsstoff sich in den Pferdeställen producirt oder erhält und dass derselbe bei manchen Pferden nur dann die specifische Erkrankung herbeiführt, wenn dieselben von einer Erkältung bezw. von der krankmachenden Wirkung trockener Ostwinde oder rauher Nordwinde betroffen werden. Durch diese Ansicht wird nicht ausgeschlossen, dass die miasmatische Ausbildung der Krankheit bei einzelnen Pferden auch ohne Mitwirkung einer Erkältung durch den im Stalle entstandenen specifischen Infectionsstoff bedingt sein kann. — Besser bekannt in der Aetiologie der Brustseuche-Erkrankung ist die directe und indirecte Ansteckung. Von den kranken

oder in der Convalescenz befindlichen Pferden wird der Infectionsstoff mit der Exspiration aus den Lungen eliminirt. Mit demselben behaften sich gesunde Pferde, soweit sie empfänglich sind und mit den kranken Pferden anhaltend in nahe Berührung kommen, durch die Inspiration. Auch durch Zwischenträger (Kleider von Personen, Streu und frischer Dünger aus dem Krankenstall) kann die Ansteckung vermittelt werden. Ich liess eine gesunde fünfjährige Stute in einen nicht gereinigten Stallraum bringen, in welchem 8 Stunden vorher ein seit 5 Tagen brustseuchekrankes Pferd eingegangen war. Die Stute erkrankte 6 Tage später an der Seuche. Dass gelegentlich des Abholens von Pferdedünger aus Gehöften (Casernen), in welchen brustseuchekranke Pferde stehen, eine Ansteckung erfolgen kann, ist oft beobachtet worden.

Im Blute der brustseuchekranken Pferde findet sich der Ansteckungsstoff nicht. Die in dieser Hinsicht von Hertwig und anderen Autoren schon ausgeführten Versuche fielen negativ aus. Auch ich konnte bei zahlreichen Versuchen durch intravenöse und subcutane Injection des warmen Blutes brustseuchekranker Pferde eine Ansteckung bei gesunden Pferden nicht herbeiführen.

Pathogenese. Unerwiesen ist die Ansicht, dass der Infectionsstoff der Brustseuche zunächst in die Blutcirculation gelangen, im Blute einen günstigen Nährboden zu seiner Entwickelung finden und dann die Localaffection der Lungen oder der Pleura veranlassen soll. Der ganze Entwickelungsgang der Krankheit lässt vielmehr erkennen, dass der Infectionsstoff durch die Bronchien direct in die Lungen gelangt und in denselben die entzündlichen Processe anregt, welche sich analog dem Erysipelas in der äusseren Haut ausbreiten. — Die rechte Lunge erkrankt häufiger, als die linke.

Wenn die Krankheit durch atmosphärische Einflüsse (Erkältung) zur Entwickelung gebracht wird, so vergehen nach der Zeit, in welcher das Pferd den krankmachenden Wirkungen der Witterung ausgesetzt war, gewöhnlich nur 12—24 Stunden, zuweilen aber 2—3 Tage, bevor augenfällige Krankheitserscheinungen eintreten. Bei der Entstehung durch directe Ansteckung von einem kranken Pferde dauert die Entwickelungszeit des Contagiums in den meisten Fällen 5—10 Tage, ausnahmsweise nur 3—4 Tage, bis die Pferde offenkundig erkranken. Andererseits kann das Incubationsstadium sich in einzelnen Fällen bis auf 14 Tage verlängern. In der Literatur ist mehrfach angegeben worden, dass die Krankheit zuweilen erst 4—5 Wochen nach der Ansteckung zum Ausbruch komme. Indess bedarf diese Behauptung noch einer genaueren Prüfung. Denn es ist nicht unmöglich, dass in einem Stalle, in welchem

die Krankheit herrscht, der Infectionsstoff nicht direct von den kranken Pferden, sondern erst eine Zeit lang später durch Vermittelung eines Vehikels auf gesunde Pferde übertragen wird.

Die Pathogenese einzelner Krankheitsfälle kann sich dadurch compliciren, dass neben dem specifischen Miasma resp. Contagium gleichzeitig andere Infectionsstoffe zur pathogenen Einwirkung kommen (Mischinfection). Am prägnantesten ist in dieser Hinsicht die von mir 1883 festgestellte und auch im Frühjahr 1885 mehrfach beobachtete Thatsache, dass Pferde gleichzeitig an der Brustseuche und an der Pferdestaupe erkranken können. Wiederholt sah ich, dass Pferde, die 8 bis 14 Tage lang an leichten Katarrhen der Respirationsschleimhaut gelitten hatten, in die Brustseuche verfielen. Bei der Unterbringung der kranken Pferde in ungeeigneten Stallungen gelangen sehr oft noch septische Fermente in die erkrankten Brustorgane, wodurch sowohl den örtlichen Processen, als dem gesammten Krankheitsbilde ein besonderer und in der Regel lebensgefährlicher Charakter verliehen wird.

Entsprechend der gleichzeitigen Einführung des Infectionsstoffes in verschiedene Partien einer oder beider Lungen vollzieht sich gewöhnlich die erste Entwickelung der Pneumonie herdweise (Broncho-Pneumonia multiplex). Wie von der Lungenseuche des Rindes seit langer Zeit bekannt ist, so habe ich auch bei der Brustseuche durch die Sectionen mehrfach nachweisen können, dass nur zwei oder drei tauben- bis gänseeigrosse Herde in den Lungen entstanden waren. Wenn solche Herde nicht bis an die Pleura reichen, sondern central in der Lunge liegen, so verläuft die Krankheit mit relativ geringfügiger Störung des Allgemeinbefindens. Nicht selten wird sie in solchen Fällen ganz übersehen. Es kommt auch vor, dass zunächst eine Lunge erkrankt und dass von dieser nach einigen Tagen der Infectionsstoff durch die Athmungswege in die andere, bis dahin gesunde Lunge gelangt und in derselben eine herdweise Entzündung herbeiführt. Durch Confluenz der Herde kann die Hepatisation sich über grössere Abschnitte der Lungen ausbreiten. Die unteren Partien der Lungen, in denen die Strömung der Athmungsluft weniger intensiv ist, erkranken viel häufiger, als die oberen und hinteren Abschnitte. Relativ oft setzt sich die Entzündung auf die Pleura fort, welche demnach zuerst im Bereiche der pneumonischen Herde erkrankt. Liefert die Pleuritis reichliches Exsudat, so vermittelt das letztere die Ausdehnung des Processes über einen grösseren oder geringeren Abschnitt der Pleura pulmonalis und den Uebergang auf die anderen Abtheilungen der Pleura. Neben der Virulenz des Contagiums hat die individuelle Disposition einzelner Thiere auf die räumliche Aus-

breitung des specifischen Krankheitsprocesses in den Lungen und in der Brusthaut einen grossen Einfluss. Die Pleuritis kann sich von der kranken auf die gesunde Brusthälfte fortsetzen, was durch die spinnwebenartige und deshalb für das flüssige Exsudat durchlässige Partie des Mittelfells begünstigt wird. In der Regel ist die doppelseitige Pleuritis aber dadurch bedingt, dass die Infection sich von vornherein in beiden Brusthälften vollzogen hat.

In den Lungen füllen sich gewöhnlich ein oder mehrere Lobuli, zuweilen auch von den angrenzenden Lobulis noch einzelne Theile mit entzündlichem Infiltrat. Das interlobuläre Bindegewebe wird nur ganz ausnahmsweise erheblich afficirt. Der in der Substanz der Lungen sich ausbreitende erysipelatöse Process dringt in die Wandungen der Capillaren und kleinsten Venen, in welchen als Folge der Veränderung ihrer Intima eine Thrombose zu Stande kommt. Hierdurch wird der Druck des Blutes in den zugehörigen Arterien so gross, dass eine Blutung in die Alveolen und in das interlobuläre Bindegewebe erfolgt (hämorrhagischer Infarct). Das in die Alveolen ergossene Blut bewirkt eine Reizung an dem Lungenparenchym; es gerinnt und der Blutfarbstoff tritt in das Serum über, mit welchem er in die Bronchiolen und Bronchien entleert, theils auch resorbirt wird. Während die einfache erysipelatöse Infiltration eine schlaffe Schwellung der kranken Lungenpartie (schlaffe Hepatisation) bedingt, wird durch den hämorrhagischen Infarct und bezw. durch die Gerinnung des Fibrins in den Alveolen eine harte Entzündungsgeschwulst (feste Hepatisation) und eine brüchige Beschaffenheit des kranken Lungentheils verursacht. In den ersten 2—3 Tagen behält das hämorrhagisch infarcirte Stück der Lunge seine dunkelrothe Farbe (rothe Hepatisation). Mit der fortschreitenden Diffusion des Blutfarbstoffes erlangt die Schnittfläche ein dunkelgraues, bis hellgraues und gelblichgraues Ansehen (graue Hepatisation). — In der nächsten Umgebung der broncho-pneumonischen Entzündungsherde entwickelt sich collaterale Fluxion und seröse Infiltration der Lungensubstanz. Die zwischen zwei benachbarten Herden befindliche Partie wird sehr oft durch die Imprägnirung mit eiweissreichem Serum förmlich verdichtet.

Bei grosser Virulenz des Infectionsstoffes breitet sich der erysipelatöse Process am 2.—6. Krankheitstage nicht selten auf die Wandungen einer oder mehrerer grösserer Lungenvenen aus, worauf in denselben eine Thrombose entsteht. Der Verschluss einer grösseren Lungenvene bedingt sofort einen Ueberdruck des Blutes in der betreffenden Lungenarterie und in Folge dessen die hämorrhagische Infarcirung eines grösseren Abschnittes der Lungen. Ich habe bei der Section vieler Krankheitsfälle

die thrombotisch verschlossenen grösseren Lungengefässe untersucht und stets gefunden, dass die Thromben in den Venen — niemals in den Arterien — ihren Sitz hatten. Ein bis dahin noch nicht entzündlich veränderter Theil der Lungen kann allein durch den hämorrhagischen Infarct in Entzündung und Hepatisation versetzt werden. — Das eigentliche Lungenparenchym wird von dem Entzündungsprocess nicht direct destruirt, woraus sich die seit lange bekannte Thatsache erklärt, dass selbst nach schweren Lungenentzündungen eine vollkommene Restitution möglich ist. Vorauszusetzen ist hierbei, dass die nutritiven Gefässe durch den Entzündungsprocess nicht zu Grunde gehen oder dass durch die Anastomosen die Nutrition des Gewebes erhalten werden kann. Sehr oft erfolgt aber durch das Uebergreifen der erysipelatösen Entzündung auf die nutritiven Capillargefässe, vielleicht zum Theil auch durch den Druck, welchen das geronnene und eingetrocknete Blutfibrin des infarcirten Lungenstückes auf die Capillaren ausübt, die Sistirung des Kreislaufs und in Folge dessen eine Mortification (hämorrhagische Necrose) der broncho-pneumonischen Herde. Das mortificirte Lungengewebe in diesen Herden behält zunächst seine anatomische Configuration bei. Dasselbe erlangt eine bald hellere, bald mehr graubraune oder grüngelbliche, verwaschene Farbe und trockene Beschaffenheit.

Die Affection der Pleura ist in der grossen Mehrzahl der Fälle zunächst nicht erheblich. Zuweilen bleibt die Pleura gesund, während von beiden Lungen ziemlich bedeutende Abschnitte hepatisirt werden. Diesem anatomischen Verhalten der Krankheit stehen die Fälle gegenüber, in welchen die Lungen leicht erkranken und die Pleura von vornherein in einem so grossen Umfange und so schwer afficirt wird, dass das ganze Krankheitsbild sich lediglich durch die Pleuritis bestimmt. Hierbei kann der Entzündungsprocess in den Lungen in wenigen Tagen abheilen.

Ein Pferd bekundete am 2. Krankheitstage neben den übrigen Symptomen der Brustseuche gelbröthlichen Nasenausfluss, der unzweifelhaft durch eine Pneumonie verursacht war. Zwei Tage später charakterisirte sich der Fall als diffuse doppelseitige, exsudative Pleuritis. Tod am 9. Krankheitstage durch Hydrothorax. Bei der Section war eine entzündliche Veränderung in den Lungen nicht mehr nachzuweisen.

Das procentische Verhältniss der Fälle, in welchen von vornherein eine erhebliche Pleuritis auftritt, zur Gesammtzahl der Krankheitsfälle lässt sich nicht genau bezeichnen. Nach meinen Beobachtungen ist die Pleuritis in einzelnen Epidemien bezw. beim Herrschen der Brustseuche in einzelnen Pferdebeständen häufiger, als in anderen. Bei den meisten Pferden prävalirt die Pneumonie und die Pleuritis entsteht oder erlangt

doch erst eine erhöhte und lebensgefährliche Bedeutung, wenn sie durch die Mortification oder die käsige Metamorphose und eiterige Einschmelzung der broncho-pneumonischen Entzündungsherde hervorgerufen und unterhalten wird. — Der entzündliche Process auf der Pleura scheidet ein serös-fibrinöses Exsudat ab, dessen Quantität aber in den einzelnen Krankheitsfällen sehr ungleich ist. Zuweilen bedeckt sich nur das Segment der Pleura, welches dem Umfange des broncho-pneumonischen Herdes entspricht, mit einer geringen Schicht von Fibrin, ohne dass ein seröses Exsudat entsteht (Pleuritis sicca). In anderen Fällen werden in Folge einer diffusen und doppelseitigen Pleuritis bis zu 30 Liter Serum abgeschieden. Innerhalb dieser Extreme kann sich das quantitative Verhältniss des fibrinösen zum serösen Exsudat sehr verschieden gestalten. Nicht selten breitet sich die Entzündung über die ganze Pleura pulmonalis und -costalis, sowie über die Pleura diaphragmatica und über das Pericardium aus. Dabei erlangt der Process aber nicht in allen Abschnitten der Pleura eine gleich grosse Intensität. Am schwersten ist derselbe in der Regel an derjenigen Partie, welche an den bronchopneumonischen Primärherd heranreicht. Das fibrinöse Exsudat verklebt innig mit der Pleura und im weiteren Verlaufe bildet sich auf der letzteren ein feines Granulationsgewebe, welches stellenweise sehr dicht (sammetartig) wird und durch reiche Vascularisation ein hellrothes Aussehen erlangt.

Die Dauer der durch den specifischen Infectionsstoff unmittelbar und ausschliesslich bedingten Pneumo-Pleuresie erstreckt sich auf rund 8 Tage, wie schon seit langer Zeit bekannt ist. Nicht selten hält die Affection 1—2, selbst 3 Tage länger an (verzögerter Verlauf); oft kommt dieselbe auch um 1—5 Tage früher zum Aufhören (Abortiv-Verlauf). Die Ursachen dieser Modificationen sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hängen dieselben mit der grösseren bezw. geringeren Intensität des Infectionsstoffes zusammen.

Wenn schon das organische Substrat des Infectionsstoffes nicht mit Sicherheit festgestellt ist, so lässt sich noch weniger über die bedingenden Momente aussagen, durch welche die entzündliche Reizung der Lungensubstanz und der Pleura zu Stande kommt. Auch die specielle Natur der Stoffe, welche in das Blut übergehen und die Allgemeinsymptome der Krankheit verursachen, hat bisher nicht aufgedeckt werden können. Die Analyse der Symptome und Complicationen, welche bei der Brustseuche vorkommen, giebt der Hypothese eine gewisse Berechtigung, dass der Infectionsstoff für sich allein oder durch seine Wirkung auf die Lungensubstanz und auf das Exsudat mehrere organische Gifte

producirt, welche zur Resorption gelangen und in die empfänglichen Organe des Körpers mit der Blutcirculation gebracht werden. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass auch die Resorption der nicht specifisch veränderten Exsudate, deren zellige Bestandtheile schnell der Regression verfallen, an dem Zustandekommen der Allgemeinsymptome betheiligt ist. Die in solcher Art herbeigeführte Verunreinigung des Blutes bedingt die Entwickelung von Fieber und parenchymatösen Krankheitszuständen des Herzens, der Magendarmschleimhaut, der Leber, der Milz, der Nieren und anderer Organe. Die Allgemeinsymptome dauern so lange, bis die specifische Entzündung der Brustorgane ihr Ende erreicht. Die zahlreichen Fälle, in welchen die Fiebersymptome nach Ablauf des specifischen Stadiums nicht verschwinden, erklären sich dadurch, dass die entzündlichen Veränderungen der Brustorgane, welche den Charakter der Nachkrankheiten besitzen, eine anderweitige Intoxication des Blutes unterhalten.

Augenfällige Merkmale der Dyskrasie sind am Blute selbst nicht erkennbar. Der Gehalt an weissen Blutkörperchen scheint sich zu vergrössern. In den Blutproben fand ich sehr oft das quantitative Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen abnorm gross. Auffallend ist die starke Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Hierauf führe ich die Thatsache zurück, dass bei der Brustseuche das Blut eines hämorrhagischen Lungeninfarctes innerhalb der Alveolen gerinnt. Bei vielen anderen Krankheiten erfolgt die Gerinnung des in die Lungen infiltrirten Blutes nicht. Das Blutserum der brustseuchekranken Pferde enthält gewöhnlich eine abnorm grosse Quantität von zerfallenem Hämoglobin. Daher die gelbe oder gelbrothe Schwellung der Schleimhäute.

Das Herzfleisch erleidet in der Regel eine erhebliche parenchymatöse Trübung. Bei umfangreichen Entzündungsprocessen in der Pleura und in den Lungen, sowie bei starken Blutstauungen in den Gefässen der Brustorgane tritt eine übergrosse Belastung des Herzens und Dilatation der rechten Kammer ein, wodurch die Herzkraft und der Blutdruck in den Arterien abnehmen. Starke Blutstauungen in den Gefässen des Herzbeutels verursachen die Transsudation von Pericardialflüssigkeit, welche gelblich klar, selten röthlich tingirt ist und deren Quantität in der Regel nicht mehr als 30—40 Gramm beträgt.

In der Magendarmschleimhaut entsteht Stauung des Blutes, entzündliche Infiltration und Röthung. Bei schwerer Erkrankung bildet sich oft in der Schleimhaut des Blinddarms und Grimmdarms eine intensive Entzündung mit starker Schwellung des Schleimhautgewebes aus. — Die Leber erleidet eine parenchymatöse Trübung und häufig eine sehr starke Vergrösserung durch Fettinfiltration. In schweren Krankheitsfällen bildet

sich auch an kleineren und grösseren Abschnitten der Leber eine fettige Degeneration und Verschluss der kleinsten Gallenwege, so dass die Galle zurückstaut. In Folge dessen Icterus in der Leber und Resorption von Galle mit Icterus in zahlreichen anderen Organen. Soweit die Leber ihre Functionsfähigkeit behält, findet eine vermehrte Absonderung der Galle statt, welche sich in den Dünndarm ergiesst und nicht selten in weiter Ausdehnung eine icterische Färbung der Darmschleimhaut veranlasst. Exsudative Entzündungen des peritonealen Ueberzuges an der Leber, wovon in der älteren Literatur vielfach die Rede ist, kommen bei der Brustseuche nicht vor. — Die Milz vergrössert sich durch Reizung der Pulpa und Blutanhäufung in der Regel, und wenn im Verlaufe der Brustseuche bezw. ihrer Nachkrankheiten eine hämorrhagische Diathese zur Ausbildung kommt, so entstehen blutige Herde in der Milz. Andererseits sind die Fälle häufig, in welchen keine nachweisbaren Veränderungen an der Milz zu Stande kommen. — An den Nieren tritt in Folge der Blutstauung und parenchymatösen Reizung eine mehr oder minder starke Schwellung ein. Das Parenchym erscheint durchfeuchtet und dunkler gefärbt. Andere, an den Nieren vorkommende schwere Krankheitszustände werden durch den specifischen Infectionsstoff nicht hervorgebracht, sondern durch die Folgeleiden der Brustseuche (Ichorrhämie), wobei zuweilen embolische Herde durch den Import von Mikrokokken zu Stande kommen. — Die Conjunctiva beider Augen unterliegt der Blutstauung und häufig einer leichten Schwellung durch Infiltration mit gelblichem oder gelbröthlichem Blutserum. — Die Nasenschleimhaut ist oft von einer leichten Blutcongestion und Infiltration betroffen. In der Maulschleimhaut entsteht ebenfalls Stauung des Blutes, namentlich in dem gefässreichen Zahnfleisch und in der Regel eine schmutzig gelbliche Färbung. Bei schweren Erkrankungen bedeckt sich der Zungenrücken mit einem leichten Belag. — Auch im Gehirn kommt oft ein Congestivzustand zur Ausbildung, der in einzelnen Fällen einen hohen Grad erreicht und zur Infiltration der Pia mater führen kann. — Die Fascien erleiden häufig eine Reizung und leichte Infiltration. Das Parenchym der Skeletmuskeln wird aber durch den specifischen Infectionsstoff nicht erkennbar verändert. Die in letalen Fällen bei der Section oft bemerkbare Trübung der Skeletmuskeln wird durch die Nachkrankheiten der Brustseuche (Ichorrhämie) verursacht.

Anatomische Charakteristik des Krankheitsausgangs.

Abgesehen von dem Abortivverlauf führt der specifische Brustseucheprocess auch bei regelmässiger Dauer oft zur directen Genesung, welche

sich in der Art vollzieht, dass die anatomischen Processe von dem Augenblicke an, in welchem der Infectionsstoff seine pathogenen Eigenschaften verliert, sich zurückbilden. Die erysipelatösen Exsudate und die Rückstände der hämorrhagischen Infarcte werden verflüssigt und nach und nach resorbirt, so dass die luftführenden Kanäle der Lungen grösstentheils schon innerhalb 8 Tage ihre Wegsamkeit zurückerlangen. Wenn man von dem Abfluss des Blutes oder des Blutserums aus den hämorrhagisch infarcirten Lungenpartien während des specifischen Krankheitsverlaufes absieht, so findet eine Expulsion des pneumonischen Exsudats durch die Bronchien nach aussen so gut wie gar nicht statt. Auch auf der Pleura erfolgt bei directer Genesung nach dem Aufhören des specifischen Entzündungsreizes die Resorption des Exsudates verhältnissmässig schnell. Finden sich dicke Schichten fibrinösen Exsudates auf der Pleura, so muss eine reichliche Vascularisation der letzteren erfolgen und es bleiben in solchen Fällen sehr oft bindegewebige Abnormitäten (fadenförmige oder hautartige Anhängsel, auch schwartige Verdickungen) auf der Pleura zurück, die aber nicht nachtheilig sind.

Der directe Ausgang in den Tod ereignet sich nicht häufig im specifischen Stadium. Er wird am meisten noch bedingt durch eine universelle Pleuritis und Ausscheidung einer übergrossen Menge von Serum und Fibrin in beide Hälften des Brustkastens. Bei diesem Entwicklungsgang, welchem eine schwere bilaterale Infection zu Grunde liegt, können die Pferde wegen der schmerzhaften Empfindung in den Brustwandungen und im Zwerchfell nicht genügend athmen. Hierzu kommt der übergrosse Druck des Exsudats, dessen Quantität 30—40 Liter betragen kann, auf die Lungen und das Herz. — Einen tödtlichen Verlauf nimmt die Pleuritis auch, wenn durch copiöse Exsudation von Fibrin im vorderen Brustraum der zungenförmige Lungenlappen sich nach aussen und hinten umschlägt (Retroversion), was ich dreimal beobachtet habe. In einem Falle constatirte ich durch die Section, dass Serum aus der Brusthöhle neben dem Schlunde vorbei sich einen Weg in die Bauchhöhle gebahnt hatte. In Folge dessen war eine schwere fibrinöse Peritonitis am Magen, an der Leber und an den Bauchwandungen entstanden, welcher das Pferd nach 2 Tagen erlag. — Mehrere Fälle habe ich beobachtet, welche dadurch tödtlich wurden, dass beide Lungen bis auf einen kleinen Theil an den oberen stumpfen Rändern, durch Hepatisation ganz unwegsam waren, während die Pleura ohne Veränderungen blieb. Der Tod ist in solchen Fällen darauf zurückzuführen, dass die Respirationsfläche der Lungen zu klein wird und demnach dem Sauerstoffbedürfniss des Körpers nicht mehr Genüge geschehen kann. — Einzelne brust-

seuchekranke Pferde starben am 6.—8. Krankheitstage in Folge starker Blutcongestion nach den Lungen. — Selten ist ferner der directe Ausgang in den Tod durch excessive Herzaffection. — Etwas häufiger erliegen die Pferde einer schweren, diffusen Gastroenteritis im specifischen Stadium. — In drei Fällen beobachtete ich, dass die Pferde durch eine sehr schmerzhafte parenchymatöse (toxische) Entzündung mit fettiger und wachsartiger Degeneration der Kniescheibenmuskeln zu Grunde gingen (vgl. die Casuistik am Schlusse dieses Capitels).

Wenn die vorerwähnten Ausgänge nicht eintreten, so endet der Brustseucheprocess mit Zurücklassung von Nachkrankheiten, deren Kenntniss schon deshalb von hervorragendem Interesse ist, weil die Behandlung der Krankheit im Wesentlichen auf der Indication beruht, der Ausbildung derselben zuvorzukommen. Zu den Nachkrankheiten gehören:

1) Hämorrhagische Nekrose in den Lungen. Oft kommt die Nekrose an vielen erbsen- bis hühnereigrossen, unregelmässig contourirten Herden zu Stande. Es wird aber auch zuweilen beobachtet, dass grössere Lungenvenen thrombosiren und dass ein umfangreiches, kopfgrosses Stück einer Lunge der Nekrose verfällt. In den letztgedachten Fällen kann der Tod schon vor Beginn des dissecirenden Processes eintreten; sonst sterben die betreffenden Pferde wenige Tage nach der Entwickelung der Sequestration eines grossen, nekrotisch gewordenen Abschnittes der Lunge. — Wenn zahlreiche kleine Entzündungsherde den Ausgang in Nekrose nehmen, so wird der Zustand dadurch tödtlich, dass in der Umgebung der Herde sich eine dissecirende Entzündung bildet, deren Producte durch Resorption in das Blut übergehen und eine erhebliche Blutvergiftung unterhalten. Nicht selten bildet sich nur ein einzelner, hühnerei- bis kindskopfgrosser, nekrotischer Herd peripherisch in der kranken Lunge und in der Umgebung desselben entsteht eine dissecirende Entzündung mit Abscheidung einer dünnflüssigen, bräunlichen Materie. Die Pleura wird an der betreffenden Stelle nekrotisch, worauf sich in der Regel eine heftige, serös-fibrinöse und bei etwas längerer Dauer auch eiterige und hämorrhagische Pleuritis anschliesst, welche den Tod herbeiführt. Bei der Section findet sich dann gewöhnlich, dass die Sequestration des nekrotischen Lungenstückes erst theilweise zu Stande gekommen ist. In einigen Krankheitsfällen constatirte ich eine vollständige Abkapselung und Verwachsung der Lunge mit der Pleura. Es ist wahrscheinlich, dass, wenn kleine Lungenstückchen von der Grösse einer Wallnuss nekrotisch werden, die Verwachsung zwischen Lunge und Brustwand öfter eintritt und dass der Krankheitsfall hierdurch zur Genesung gelangt.

2) Broncho-pneumonische Eiterherde (Lungenabscesse).

Nach der Mortification der haselnuss- bis hühnereigrossen hämorrhagischen Infarcte entwickelt sich oft in der Nachbarschaft eine dissecirende Entzündung mit reichlicher Production von weissem oder grauweissem Eiter. Das nekrotisch gewordene Lungenstück wird hierbei von dem Eiter vollständig durchsetzt, erweicht und zum Zerfall gebracht. In der Umgrenzung des Eiterherdes erfolgt, soweit das Pferd nicht der consecutiven Pleuritis schnell erliegt, die Kapselbildung. Nicht häufig kommt ein solcher Abscess durch Resorption der flüssigen Bestandtheile zur Eintrocknung und demnächst zur Vernarbung. In den meisten Fällen entstehen dadurch, dass die Lymphgefässe eiterige Fermente fortführen, in der Nachbarschaft neue Abscesse, die das Leben des betreffenden Pferdes in grosse Gefahr bringen. Oft tritt der Tod erst nach monatelangem Siechthum ein.

3) Bronchiectatische käsige Herde. Eine erhebliche Reizung entsteht in der Bronchialschleimhaut durch den Abfluss des Blutserums aus den hämorrhagischen Entzündungsherden in die Bronchien. Hierbei kann die Muskulatur der Bronchialwandungen stellenweise oder auch wohl in grösserer Ausdehnung erschlaffen, so dass sich sackförmige oder cylindrische Bronchiectasien ausbilden. Bei dem paretischen Zustande können die Bronchien sich des abnormen Inhaltes nicht entledigen und namentlich in den sackförmigen Erweiterungen sammelt sich das aus dem eiweisshaltigen Blutserum der Infarcte und aus dem Secrete der kranken Schleimhaut sich zusammensetzende Entzündungsmaterial. Der feste Theil des letzteren bleibt in den Herden liegen und erfährt eine käsige Metamorphose, während der flüssige Theil durch die Respirationswege nach aussen entleert wird. Sind nur wenige bronchiectatische Herde vorhanden, so kann die Heilung dadurch zu Stande kommen, dass das Material in 2—3 Wochen allmälig verflüssigt und expectorirt wird. Treten die Herde aber in grosser Zahl auf, so dass eine Lunge mit denselben vollkommen durchsetzt oder selbst noch von der zweiten Lunge eine Partie in gleicher Art verändert wird, so stirbt das Pferd in Folge eiteriger Bronchitis. Von besonderer Bedeutung sind hierbei die Fermente, welche mit der Luft in die Bronchien gelangen und besonders dann einen ungünstigen Einfluss haben, wenn die Pferde aus anderen Gründen die Aufnahme des Futters versagen und in Folge dessen in ihrer constitutionellen Widerstandsfähigkeit eine Einbusse erleiden.

4) Jauchige Herde in den Lungen. Sowohl die hämorrhagischen Infarcte als die aus denselben entstehenden nekrotischen Herde und die bronchiectatischen Herde können der Fäulniss unterliegen, wenn mit der atmosphärischen Luft die geeigneten Fermente aspirirt werden. Hierbei

bildet sich eine missfarbene, übelriechende Flüssigkeit, welche das benachbarte Lungengewebe zerstört und auch in die Bronchien eindringt. In der Bronchialschleimhaut entsteht eine diffuse, ichorrhöse Entzündung mit reichlicher Abscheidung eines übelriechenden Secretes. Letzteres bewegt sich, dem In- und Exspirationsstrom folgend, in dem Bronchialrohr und gelangt zum Theil in die bis dahin noch intacten Bronchien beider Lungen, zum Theil durch die Luftröhre, den Kehlkopf und die Nase nach aussen. Auf diesem Wege erzeugt die Jauche oft schwere, ichorrhöse Entzündungszustände. Wiederholt habe ich gefunden, dass durch die Einwirkung der Jauche die Schleimhaut des Kehlkopfes und Schlundkopfes stellenweise zu flächenartigen Fetzen destruirt war. — In der Nachbarschaft der broncho-pneumonischen Jaucheherde bildet sich zuweilen eine Kapsel; sehr oft aber mortificirt die Lungensubstanz allmälig mehr und mehr gegen die Peripherie hin und wenn der Jaucheherd bis in die Nähe der Pleura vordringt, so stirbt auch die letztere ab und es entwickelt sich eine jauchige, diffuse Pleuritis. Waren nur wenige Herde oder nur ein einzelner in der Lunge entstanden, so erfolgt zuweilen in der Umgebung derselben eine Verwachsung der Pleura mit der Rippenwand und es kann in besonders günstigen Fällen ausnahmsweise der Jaucheherd durch Resorption zum Verschwinden und der Defect durch Narbenbildung zur Ausheilung kommen. — Mitunter bleibt ein hühnerei- bis faustgrosser Herd eine Zeitlang abgekapselt und das betreffende Pferd bekundet äusserlich kaum noch etwas von der Krankheit; aber später tritt ein solcher Herd mit einem benachbarten Bronchus in Communication, wodurch eine diffuse, eiterig-jauchige Bronchitis mit secundärer Bildung von broncho-pneumonischen Herden gleicher Tendenz veranlasst wird. Ich habe mehrfach beobachtet, dass Pferde, welche sich scheinbar von der Brustseuche allmälig erholten und sogar wieder in Dienst genommen waren, ganz unerwartet einen eiterig-jauchigen Nasenausfluss bekundeten und bald darauf der multiplen jauchigen Pneumonie und Bronchitis erlagen.

5) Eiterige Pleuritis. In das Exsudat der specifischen Pleuritis können Fermente übertreten, welche eine als lebensgefährliche Nachkrankheit der Brustseuche sich fortsetzende eiterige Entzündung bedingen und unterhalten. Hierbei bildet sich eine reiche Vascularisation auf der Pleura und zuweilen förmliches Granulationsgewebe (Pleuritis granulans). Das Exsudat enthält in grosser Menge weisse Blutkörperchen, welche alsbald zerfallen. Auch kann eine Verjauchung des pleuritischen Exsudates eintreten, wie an dem stinkenden Geruch der durch Paracenthese des Thorax entleerten Probe zu erkennen ist. Die jauchige Pleuritis

beruht nicht in jedem Falle auf der Präexistenz eines gangränösen pneumonischen Herdes. Es ist anzunehmen, dass die zur Fäulniss des pleuritischen Exsudates führenden Fermente auch durch die Blutcirculation in die kranke Pleura gebracht werden können. Ausser dem Serum und den Eiterkörperchen enthält das Exsudat zuweilen grosse Quantitäten von Fibrin. Auch Blut kann durch Ruptur der auf der kranken Pleura neugebildeten Gefässe in das Exsudat übertreten und letzterem eine braune oder braunrothe, schmutzige Farbe verleihen.

6) Empyem. In Folge der exsudativen Pleuritis kann die Lungenpleura mit der Rippen- oder Zwerchfellpleura in der Art verwachsen, dass zwischen den vereinigten Partien ein mehr oder minder grosser Hohlraum verbleibt, welcher zunächst Fibrin und Serum enthält, sich später aber mit eiteriger Flüssigkeit anfüllt (abgekapselte Pleuritis). In der Umgebung des mit einer dicken Kapsel umschlossenen Hohlraums bleibt gewöhnlich eine chronische und letal verlaufende Entzündung bestehen; in einzelnen Fällen aber bildet sich die letztere im Verlaufe von Wochen und Monaten vollständig zurück, so dass, wenn das Empyem den Umfang eines menschlichen Kopfes nicht überragt, die Pferde eine lange Zeit hindurch keine Störung ihrer Gesundheit durch dasselbe erleiden.

Symptome. Bei der Symptomatologie der Brustseuche sind die allgemeinen Krankheitszufälle und die speciellen Erscheinungen im Athmungsapparat zu berücksichtigen.

Allgemeine Erscheinungen.

Fieber. Schüttelfrost wird bei der Brustseuche nur in Ausnahmefällen beobachtet. Manche Pferde bekunden aber nach der Einwirkung einer niederen Temperatur vorübergehend Zittern oder leichtes Muskelzucken in der Haut. Sehr oft findet sich am ersten oder zweiten Krankheitstage eine gesträubte Stellung des Deckhaares. Dazu kommen: Allgemeine Körperschwäche, Mangel an individueller Energie und zuweilen förmliche Prostratio virium. Die krankhafte Temperatur des Blutes schwankt zwischen 39,0—41,7° C. Das Fieber hat in dem specifischen Stadium immer den Charakter der Febris continua, wobei indess mässige graduelle Schwankungen der krankhaft gesteigerten Temperatur nicht ausgeschlossen sind.

Puls. Die Frequenz der Herzcontractionen ist sehr ungleich. Bei mässigem Krankheitsgrade werden 50—60, bei höheren Graden bis 100 Herzschläge und darüber angetroffen, die nicht selten arhythmisch und inäqual sind. Spitzenstoss in der Regel von mässiger Stärke; beide

Herztöne hörbar, oft abnorm schnell aufeinander folgend und der erste Ton mit einem metallischen Beiklang. Arterienpuls in leichten Fällen und während der ersten beiden Krankheitstage oft normal stark, in schweren Fällen immer schwach, Blutwelle niedrig. Wenn die Frequenz der Herzcontraction über 90 in der Minute erreicht, so ist der Puls zuweilen so leer, dass er kaum an der Kinnbackenarterie festgestellt werden kann. Die Arterienwand bleibt in dem specifischen Krankheitsstadium weich.

Eingenommenheit des Bewusstseins. Eine mässige Benommenheit des Sensoriums zeigen die meisten brustseuchekranken Pferde, sie rührt von der Congestion nach dem Kopfe und von dem hierdurch bedingten Kopfschmerz her. Nicht selten stützen die Pferde zeitweise den Kopf auf die Krippe oder an einen anderen Gegenstand. Der Blick wird bei schweren und schmerzhaften Brustaffectionen stier und gläsern.

Störungen in der Körperhaltung und Bewegung. Beim Gehen äussert sich die constitutionelle Ermüdung und die schmerzhafte Empfindung in den Brustorganen durch steife Haltung des Körpers und schwankende Bewegung der Hinterhand. Im Stalle werden die Gliedmassen abwechselnd entlastet und sehr oft wird hierbei ein knackendes Geräusch (Gliederknacken) erzeugt. Manche Thiere nehmen zeitweise eine knickelnde Fesselstellung ein.

Sichtbare Schleimhäute. Die Conjunctiva zeigt gewöhnlich eine gelbrothe Schwellung. Die Sklera ist bald mehr, bald weniger gelb. Oft sind die Episkleralgefässe mit Blut gefüllt. Die Nasenschleimhaut ist häufig geröthet oder gelblich roth und leicht geschwollen, nicht selten aber von normaler Beschaffenheit. Die Maulschleimhaut hat ein dunkleres (bläulich-weisses) oder schmutzig-gelbliches Colorit. Das Zahnfleisch an den Schneidezähnen erscheint geröthet. Bei starker Insufficienz der Respiration erlangen die Schleimhäute eine venöse Färbung.

Verdauungsapparat. Die Aufnahme von Futter ist in der Regel vermindert und oft 1—2 Tage hindurch ganz aufgehoben. Dagegen trinken die Thiere häufig Wasser. Nur bei schweren Affectionen der Magen- und Darmschleimhaut wird auch das Getränk nicht angenommen. Die Darmexcremente sind entsprechend der verminderten Futteraufnahme spärlich, oft klein geballt und mit klebrigem Transsudat der Darmschleimhaut überzogen. Nicht selten erfolgt im Beginn oder im Verlauf der Krankheit die Entleerung von breiförmigen oder flüssigen Excrementen während eines oder zweier Tage. Später verzögert sich der Kothabsatz. Einzelne Pferde zeigen im Beginn der Krankheit leichte Koliksymptome, welche einige Stunden, selten einen ganzen Tag anhalten.

Harnapparat. Die Harnsecretion verringert sich zunächst quantitativ. Der Harn ist trübe, fadenziehend, von gelbbrauner Farbe und enthält in Folge des continuirlichen Fiebers eine abnorm grosse Menge von Harnstoff, mineralischen Bestandtheilen und Epithelien aus den Harnwegen; recht häufig auch Eiweiss und weisse Blutkörperchen. Mit dem Nachlass des specifischen Fiebers entsteht oft, aber nicht immer, eine reichliche (kritische) Entleerung von specifisch leichtem, gelblichem oder klarem, wässerigem Harn während 2—3 Tage. Manche Pferde zeigen auch schon 1—2, selbst 3 Tage vor Ablauf des specifischen Stadiums eine gesteigerte Diurese.

Specielle Erscheinungen im Athmungsapparat.

Nasenausfluss. Nach der hämorrhagischen Infarcirung der Lungen fliesst Serum, welches gelösten Blutfarbstoff, rothe und weisse Blutkörperchen enthält, in die Bronchien. Ein Theil desselben wird mit der Exspiration in die Nasenhöhlen gebracht, aus welchen kleine oder grössere Mengen abfliessen. Häufig haftet die durch den Eiweissgehalt sehr klebrige gelbliche, oder gelbrothe Flüssigkeit (rostfarbenes Nasenderject) an der Haut des Naseneinganges, an welcher nach Verdunstung des Wassers ein gelblicher oder grüngelblicher oder gelbröthlicher, krümlicher Ansatz zurückbleibt. In anderen Fällen wird zeitweise eine gallertartige, gelbbraun oder röthlich gefärbte Materie aus der Nase entleert und zuweilen fliessen in den ersten beiden Krankheitstagen klare, gelbliche Tropfen über die Oberlippe herab. Stehen die frisch erkrankten Pferde dauernd im Stalle, so kommt trotz des Vorhandenseins von hämorrhagischen Lungeninfarcten häufig kein Nasenausfluss zu Stande. Wenn aber die Pferde in freier Luft geführt und hierdurch zu stärkeren Athembewegungen genöthigt werden, so ist die bezeichnete Nasendejection in der Regel augenfällig. Die Dauer des Ausflusses erstreckt sich auf 1—4 Tage, selten bis zum 6. Krankheitstage. — Copiöse Entleerungen von flüssigem, dunkelrothem Blut aus der Nase werden bei brustseuchekranken Pferden verhältnissmässig oft beobachtet. Auch diese Ausflüsse stammen aus den Lungen. Es braucht nicht nothwendig die Verstopfung einer grösseren Lungenvene dieser Blutung vorherzugehen; sie kann auch schon bei kleineren Infarcten zu Stande kommen. Wahrscheinlich hat eine, bis jetzt nicht genauer bekannte Alienation der Blutmischung (hämorrhagische Diathese) Antheil an den Lungenblutungen.

Husten. Die oberflächliche Reizung der Bronchialwege oder der Pleura verursacht Hustenreiz, welchen manche Pferde wegen der schmerzhaften Empfindungen zu unterdrücken suchen. Bei grösserer Intensität

des Reizes erfolgen kurze, scharfe, abgebrochene Hustenstösse mehrere Male nacheinander, worauf gewöhnlich längere Zeit hindurch kein Husten vernommen wird. Pferde, die an sehr schmerzhafter Pleuritis leiden, suchen auch den starken Hustenreiz abzuschwächen und bringen selbst nach Druck am Kehlkopf oder am oberen Ende der Luftröhre nur einige leise Hustenstösse bei lang gestreckter Kopfhaltung hervor.

Dyspnoe. Die Respiration erfährt durch Schmerz in der Pleura oder durch Blutanhäufung und Beschränkung der respiratorischen Oberfläche in den Lungen eine Beschleunigung, welche im Beginn der Krankheit oft gering, zuweilen aber bedeutend ist und sich im weiteren Verlaufe fast immer erheblich steigert. Gewöhnlich athmen die Pferde bei der offenkundigen Entwickelung der Krankheit 20—25 Mal und oft bleibt während des Krankheitsverlaufes die Respirationsfrequenz auf dieser Höhe. In anderen Fällen steigt die Zahl der Athemzüge im weiteren Verlaufe auf 40—50 und darüber in einer Minute. — Die schmerzhaften Empfindungen in der Pleura verursachen im Entwickelungsstadium der Krankheit eine oberflächliche, aber beschleunigte In- und Exspiration, wobei die Naseneingänge abnorm erweitert und die Rippen an der kranken Brustseite möglichst ausgedehnt gehalten, resp. wenig bewegt werden. Ist die frische schmerzhafte Pleuritis excessiv ausgebildet, so wird der Thorax bis zum äussersten Grade erweitert und die Lungen erlangen eine abnorme Expansion (Volumen pulmonis auctum). Auch hier werden die Nasenflügel stark bewegt. Eine wenig umfangreiche Pneumonie ohne erhebliche Mitaffection der Pleura verursacht zunächst nur eine geringe Beschleunigung der normalen Respiration. Die Zahl der Athemzüge kann sogar mehrere Tage hindurch normal sein. Wenn aber im Entwickelungsstadium eine multiple Affection und mit derselben eine ödematöse Infiltration der Lunge entsteht, so wird die Inspiration beschleunigt und unter Hebung der Widerristpartie ausgeführt. In den späteren Stadien der Pneumo-Pleuritis verlängert sich das Moment der Exspiration und die Dyspnoe erlangt den Charakter einer exspiratorischen. Die Athembewegungen bei einseitigem oder doppelseitigem Hydrothorax sind nicht in allen Fällen gleich. Wenn beim Hydrothorax die Pleura schmerzhaft afficirt bleibt, so werden die Brustwandungen erweitert und festgestellt, so dass sich die Athmung vorwaltend mit dem Zwerchfell vollzieht. In den meisten Fällen verursacht aber die entzündliche Brustwassersucht eine erhebliche Steigerung der in- und exspiratorischen Athembewegungen (krankhaftes Schlagen mit den Flanken). Auch hierbei charakterisirt sich die Athmung im Wesentlichen durch die Symptome der exspiratorischen Dyspnoe (vgl. S. 38).

Schmerz in der Brustwand (Seitenstiche). Durch die Ausbildung der pneumonischen Affection entsteht keine schmerzhafte Empfindung; dagegen wird die Pleuritis im Initialstadium für die Thiere bald in höherem, bald in geringerem Grade schmerzhaft. Das Exsudat steht mit der Empfindung des Schmerzes nicht im Zusammenhange. Es kann im Gegentheil angenommen werden, dass, je reichlicher die Exsudation ist, um so geringer die schmerzhafte Empfindung sich gestaltet. Durch starke Blutcongestion nach der Pleura wird der Schmerz vergrössert. Aus dem Verhalten der Pferde lässt sich folgern, dass der Schmerz zuweilen mehr stechend, in anderen Fällen ziehend oder reissend sein muss. Manche Pferde geben den Schmerz durch Stöhnen bei jedem Athemzuge kund; andere stöhnen nur, wenn sie sich bewegen und noch andere nur dann, wenn ein kurzer kräftiger Druck oder Stoss mit der Hand gegen den Thorax ausgeführt wird. Ist die schmerzhafte Empfindung sehr gering, so treten die Thiere beim Druck gegen die kranke Brustwand blos abnorm schnell zur Seite. Durch nervöse Verbindungen verbreitet sich der Brustschmerz bei manchen Pferden von der kranken auf die gesunde Seite, und es ist gar nicht selten, dass der Druck mit der Hand gegen die gesunde Brustseite fast in demselben Grade schmerzhaft wird, als der Druck an der kranken Seite. Oft entsteht die Entzündung der Pleura mit der schmerzhaften Empfindung im Beginn der Krankheit, häufig aber erst am zweiten bis fünften Tage und in vielen Fällen schliesst sich an die Pneumonie eine diffuse exsudative Pleuritis, ohne dass die Pferde auffällige Brustschmerzen äussern.

Form des Thorax. In der Regel ergiebt die Besichtigung des Thorax keinen bestimmten Anhalt bezüglich des Sitzes der Krankheit. Nicht selten wird aber wahrgenommen, dass die Pferde die kranke Brustseite wegen der schmerzhaften Empfindungen einziehen und möglichst wenig bewegen, während sie die gesunde, bezw. nicht schmerzhafte Brustwand hervorwölben und mit derselben intensiver athmen, was an der stärkeren Bewegung der falschen Rippen erkannt werden kann. Die hierdurch bedingte Aenderung in der Form des Brustkastens ist am besten zu constatiren, wenn beide Brustseiten von oben betrachtet werden.

Ergebnisse der Auscultation. Die Entwickelung der Krankheit verursacht gewöhnlich eine räumliche Beschränkung des Bläschengeräusches in der kranken Lunge, deren in- und exspiratorische Bewegung bei schmerzhafter Affection der Pleura nach Möglichkeit beschränkt wird. Bei umfangreicher Hepatisation sistirt das Athemgeräusch in der betreffenden Lungenpartie oft vollständig. Zuweilen ist saccadirtes Vesiculärgeräusch vernehmbar. In den gesund gebliebenen Lungenabschnitten entsteht

compensatorisches, bei der In- und Exspiration hörbares Vesiculärgeräusch. Bei einer multiplen Affection und Infiltration der Lungen treten gewöhnlich trockene Rasselgeräusche (Knistern, Piepen, Schnarren, Pfeifen u. s. w.) auf. Entsprechend den Partien, in welchen die Alveolen durch die Hepatisation verschlossen sind, aber die Bronchien noch offen stehen, wird Bronchialathmen gehört. — In gleicher Weise bedingt die Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat (Hydrothorax) Bronchialathmen. Die Ansicht, dass beim Hydrothorax das Wasser die Lunge erheblich nach oben verdrängen soll, ist irrthümlich. — Wenn in Folge starker fibrinöser Exsudation im vorderen Brustraum der zungenförmige Lappen der Lunge nach hinten umgewendet ist, so fehlt an der vorderen Brustapertur der betreffenden Seite das Athmungsgeräusch. — Zu beachten bleibt bei der Auscultation das consonirende Geräusch, welches beim Stöhnen oder bei der Ansammlung und Bewegung von Flüssigkeiten im Kehlkopf und in der Trachea äusserlich an der Brustwandung, nicht selten an beiden Seiten und an der vorderen Brustapertur zu vernehmen ist. Bronchiales Rasseln findet sich der Regel nach nur bei den Nachkrankheiten der Brustseuche. Auch das Krugblasen, welches in einzelnen Fällen in den oberen Partien der Lunge entsteht, gehört den Folgeleiden der Brustseuche an. — Eine schwere in- und exspiratorische Dyspnoe ist häufig 2—3 Tage hindurch von dem klatschenden Nasalton begleitet.

Reibungsgeräusche der verschiedensten Art begleiten die pleuritische Affection, aber nicht constant. Eine reichliche, frische, fibrinöse Exsudation bringt durch die mit der Respirationsbewegung der Lunge verbundene Verschiebung des Exsudates ein weiches Reibungsgeräusch hervor. Sehr oft ist ein derartiges Geräusch am Pericardium und zwar isochronisch mit der Systole des Herzens zu vernehmen (periperikardiales Reibungsgeräusch nach Traube). Bei geringer trockener Exsudation, ebenso am Ende des specifischen Stadiums, findet sich nicht selten knarrendes Reibegeräusch (Lederknarren). — Der Hydrothorax besteht in der Regel ohne pleuritische Athmungsgeräusche. Wenn aber neben dem Wassererguss mehrere kleine Partien der Pulmonal- und Costal-Pleura durch fibrinöses Exsudat fest verklebt oder durch organische Verwachsung vereinigt sind, so wird in Folge der Verschiebung des Wassers durch die Athembewegungen zuweilen ein gluckerndes oder plätscherndes Reibegeräusch mehrere Tage hindurch erzeugt. Sehr auffallend fand ich ein hartes, plätscherndes Reibungsgeräusch bei der durch fibrinöses Exsudat bedingten Verschiebung und Umwendung des vorderen Lungenlappens.

Die Percussion liefert am ersten und zweiten Krankheitstage nicht immer einen bestimmten diagnostischen Anhalt. Es können in einer Lunge mehrere hühnereigrosse Entzündungsherde vorhanden sein und es kann eine Brusthälfte auch 2—3 Liter Wasser enthalten, ohne dass deshalb bei der Percussion ein abnormer Schall sich ergiebt Füllt sich eine Lunge in ihrem unteren Dritttheil oder noch höher mit Exsudat, so ist der Percussionsschall in dem entsprechenden Bereiche der Brustwand gedämpft. Liegt zwischen der Lunge und der Brustwand eine Schicht von Wasser und Fibrin in der Dicke von etwa 5 Ctm., so ist der Percussionsschall im höchsten Grade dumpf („absolute Dämpfung"). — Percutorischer Metallklang (Ton des gesprungenen Topfes) kann in allen der Untersuchung zugänglichen Theilen des Thorax vorkommen, ist aber am häufigsten in der mittleren Partie hinter den Schultermuskeln zu constatiren. Am Ende des specifischen Stadiums wird der percutorische Metallklang oft durch eine in der Resolution befindliche, multiple Pneumonie bedingt. Bei den Nachkrankheiten ist er auf das Vorhandensein von eiterigen oder jauchigen Herden mit oder ohne Verwachsung der beiden Pleurablätter zu beziehen. In einem derartigen Falle, in welchem die scharfen Ränder der Lunge mit dem Pleuraüberzug des Brustbeins verwachsen waren, fand ich bei der Percussion des ganzen Brustbeins ausgeprägten Metallklang (vgl. S. 67). — Im Resolutionsstadium hellt sich der Percussionsschall an der kranken Seite von oben nach unten allmälig wieder auf. Zuweilen vollzieht sich die Resorption der Entzündungsproducte so schnell, dass in 3—4 Tagen nach dem Eintritt der Krisis der Percussionsschall normal wird. In anderen Fällen vergehen 5—8 Tage und bei den Nachkrankheiten bleibt der gedämpfte Percussionsschall oft mehrere Wochen bestehen.

Verlauf und Ausgang. Der Krankheitsverlauf ist bei der Brustseuche vorwaltend von dem Sitze und dem Umfange der specifischen Local-Affection in den Brustorganen abhängig. Grossen Einfluss hat ausserdem die Energie des Infectionsstoffes und die etwaige gleichzeitige Einwirkung anderer pathogener Ursachen (Mischinfection). Wenn die Krankheit als typische Pneumonie oder als Pleuritis bezw. als Pneumo-Pleuritis durch Erkältung zur Ausbildung kommt, so beginnen die Erscheinungen oft schon 12—20 Stunden, zuweilen auch erst am zweiten oder dritten Tage nachher. Entsteht der Krankheitsfall durch Ansteckung, so entwickelt sich gewöhnlich am 5.—10. Tage nach der Aufnahme des Infectionsstoffes, selten schon am 3. oder 4. Tage die fieberhafte Gesammtaffection. Oft wird ein Pferd am frühen Morgen schwer krank gefunden, welches am Abend vorher noch nichts Abnormes bekundet hat. Nicht

selten vollzieht sich die Entwickelung des Krankheitsfalles auch langsamer. Die betreffenden Pferde nehmen dann ein oder zwei, zuweilen drei bis vier Tage und in einzelnen Fällen bis 8 Tage hindurch weniger Futter zu sich, bekunden auch eine gewisse Ermüdung, ohne aber anderweitige und bezw. augenfällige Merkmale zu zeigen. Auch die Körpertemperatur steigt in dieser Zeit nur mässig an. — Bei leichter Affection vollzieht sich in den ersten 2—3 Tagen der offenkundigen Erkrankung die Ausbildung der Localprocesse vollständig, so dass während der letzten Tage eine Steigerung derselben nicht mehr stattfindet. Die Fiebertemperatur erhält sich im specifischen Stadium ziemlich gleichmässig; doch sind Schwankungen innerhalb eines Thermometergrades häufig. Entwickelt sich die Krankheit von vornherein in beiden Brusthälften, so gestaltet sich dieselbe in den meisten Fällen schwerer, als bei einseitiger Affection. Bei regelmässigem Verlaufe und leichter Erkrankung bestehen die Symptome 7—8 Tage, worauf innerhalb 24—36 Stunden eine erhebliche Remission eintritt (Krisis). Dabei kommt oft eine Vermehrung der Harnsecretion zu Stande. Der bis dahin specifisch schwere und an Harnstoff wie an Chlorverbindungen reiche, oft eiweisshaltige Harn wird dünnflüssig, klar und frei von aromatischen Bestandtheilen; das specifische Gewicht sinkt nicht selten bis zu 1010 und selbst noch niedriger. Nur die leichten Krankheitsfälle zeichnen sich dadurch aus, dass die fieberhafte Temperatur, die Puls- und Athmungsfrequenz mit der Krisis fast gleichmässig sich zurückbilden. Gewöhnlich bleibt aber die Puls- und Athmungsfrequenz noch einige Tage etwas vermehrt, während die Rectum-Temperatur bereits normal ist. — In den Fällen einer schweren Erkrankung entscheidet sich das Leiden, auch bei regelmässigem Verlauf, oft nicht mit der gleichen Schnelligkeit. Zwar hört die specifische Affection am 8.—10. Tage auf, aber in Folge der Nachkrankheiten bleiben die Symptome der Gesammtstörung fortbestehen, so dass zwischen der specifischen Krankheit und dem Folgeleiden nicht immer eine scharfe Trennung möglich ist.

Auf unbekannten Einflüssen beruht der Abortivverlauf, bei welchem die Allgemeinsymptome schon am 3.—6. Krankheitstage nachlassen und das betreffende Pferd ohne erhebliche Schädigung der Gesundheit die Affection übersteht. Hypothetisch lässt sich der Abortivverlauf mit besonderen biologischen Bedingungen in Verbindung bringen, durch welche der Infectionsstoff eine Abschwächung seiner pathogenen Virulenz erfährt. Mit dieser Voraussetzung steht im Einklange, dass die Gesammtstörung sehr oft nur einen mässigen Grad erreicht. Auf einer Abschwächung des Infectionsstoffes dürfte auch die Thatsache beruhen,

dass die Brustseuche zuweilen bei wochenlangem Herrschen in einem Orte oder in einem grösseren Bestande durchweg einen milderen Charakter hat, als in anderen Jahren. Einzelne Pferde erkranken in so geringem Grade, dass die Erscheinungen der Gesammtstörung kaum augenfällig werden und ohne alles Zuthun nach 5—6 Tagen sich wieder zurückbilden.

Ob der Verlauf schon 24—30 Stunden und gewissermassen plötzlich abbrechen kann, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die Fälle, in welchen Pferde an einer fieberhaften und infectiösen Lungenentzündung von eintägiger Dauer erkranken, sind nicht gerade selten. Ich beobachtete, dass aus einem grösseren Bestande 9 Pferde innerhalb 15 Monate von dieser Krankheit befallen wurden (vgl. meine Mittheilungen in Adam's Wochenschr., 1885). Da sich nicht erweisen lässt, dass der specifische Infectionsstoff der Brustseuche dauernd eine bestimmte Abschwächung seiner Virulenz erleidet, so betrachte ich aus praktischen Gründen die ephemere Pneumonie des Pferdes als eine besondere Krankheit.

Dass die Organe, welche durch die specifische Blutdyskrasie in Mitleidenschaft gezogen werden, nicht in jedem Falle gleichmässig erkranken, wurde schon erwähnt. An einer genügenden Erklärung für das Zustandekommen der hier gedachten Modificationen im Krankheitsverlauf fehlt es gegenwärtig noch. Thatsache ist, dass zuweilen die Function des Gastro-Intestinaltractus oder des Herzens nur in sehr geringem Grade leidet oder dass die Blutmischung nur wenig alterirt wird. Oft prävalirt dagegen unter den Symptomen die Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Solche Fälle sind in der älteren Literatur als „biliöse Pneumonie“ charakterisirt worden. Es ist nicht motivirt, diese Terminologie, die auf einer irrthümlichen medicinischen Lehre basirte, beizubehalten. — Nicht selten fehlt das Symptom der Gelbfärbung; die Conjunctiva erscheint dann in leichtem Grade anämisch oder auch wässerig infiltrirt. Dabei sind die Herzschwäche, die Abspannung der Körperkräfte und die Apathie erheblich. Die in dieser Art gekennzeichneten Fälle waren die Veranlassung, eine „asthenische Pneumonie“ des Pferdes zu unterscheiden. Nach meiner Meinung liegt keine Nothwendigkeit vor, sich unter diesem Namen eine besondere Form in dem Auftreten der Brustseuche zu vergegenwärtigen.

Unregelmässig kann der Verlauf im specifischen Stadium werden durch die excessive Ausbildung des einen oder anderen Bestandtheils der Krankheit oder durch Complicationen. In dieser Hinsicht sind folgende Zustände bemerkenswerth:

1) Pleuritis universalis. Aus unbekannten Ursachen kommt bei einzelnen Pferden eine relativ geringe Pneumonie, aber eine universelle exsudative Pleuritis in beiden Brusthälften zur Ausbildung. Diese schwere und oft tödtliche Krankheit ändert den Verlauf insofern, als die betreffenden Patienten eine grosse Athmungsfrequenz und erhebliche Dyspnoe zeigen. Dabei kann eine mässige Futteraufnahme sich bis zum Tode erhalten, wie bei schweren Arbeitspferden oft zu beobachten ist. Der tödtliche Ausgang ist auf die Compression der Lungen und auf die excessive Belastung der Herzfunction zurückzuführen.

2) Nicht selten ragt unter den Symptomen die Wirkung einer schweren Myocarditis hervor, durch welche die Herzschwäche eine gefährliche Höhe erlangt und der Blutdruck in den Arterien sich verringert, so dass der Puls sehr frequent, klein und schwach wird. Bei passender Behandlung ist zuweilen noch eine Rückbildung der Herzaffection und eine vollständige Genesung möglich. Ungünstig verläuft das Leiden in der Regel bei einer Frequenz von mehr als 90 Schlägen in der Minute, sowie bei inäqualer und arhythmischer Beschaffenheit des Pulses. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Suffocation, gewöhnlich am 5.—8. Krankheitstage.

3) Schwere Magen-Darmaffection entsteht im Beginn der Brustseuche oft und kann den sonst regelmässigen und leichten Krankheitsverlauf ungünstig gestalten. Sie findet ihre ursächliche Grundlage in der relativ grossen Virulenz der Entzündungsproducte, welche aus den kranken Brustorganen in die Blutcirculation gelangen. Die Affection der Digestionsschleimhaut vollzieht sich unter starker Füllung der Blutgefässe und entzündlicher Infiltration mit gelblichem Serum. Hiermit kann eine verzögerte Defäcation verbunden sein und einzelne Pferde bekunden in Folge dessen im Beginn der Krankheit die Symptome einer leichten Kolik. Lebensgefährlich ist eine solche Kolik an sich nicht. Von grösserer Bedeutung wird die mangelhafte Futteraufnahme, welche die nutritive Restitution verzögert und den Verlauf der localen Entzündungsprocesse in den Brustorganen ungünstig gestaltet. Bei einzelnen Pferden entsteht ein vorübergehender Durchfall, so dass an 1 oder 2 Tagen bräunlich gefärbte, dünnflüssige Darmexcremente in grosser Quantität abgesetzt werden. Zuweilen scheidet sich auf der Darmschleimhaut Blutserum oder selbst Blut ab, wodurch die Excremente eine breiförmige Beschaffenheit und dunkle bis braunrothe Färbung erlangen.

4) Kreuzlähmung. In vereinzelten Fällen wird im specifischen Stadium beobachtet, dass die kranken Pferde wegen der diffusen Affection der Aponeurosen am Rücken und an den Hinterschenkeln oder in Folge

einer diffusen Infiltration der Pia mater spinalis sich nicht stehend erhalten können. Diese Complication endet nach meinen Beobachtungen stets tödtlich.

5) Gehirnkrämpfe. Die specielle Entwickelungsgeschichte der die Brustseuche zuweilen complicirenden Gehirnkrämpfe ist nicht bekannt; ich habe bei der Section der betreffenden Pferde wiederholt gefunden, dass das Adergeflecht der vierten Hirnkammer an beiden Seiten aufgetrieben und degenerirt, und dass die von hier sich in die Schenkel fortsetzende Pia mater etwas verdickt war. Es ist möglich, dass durch die acute Leptomeningitis sich dieser chronische Zustand steigert und dass hierdurch die Krämpfe veranlasst werden, welche anfallsweise und vorwaltend in den gemeinschaftlichen Kopf-Hals-Armmuskeln und in den Beugern der Vordergliedmasse auftreten. Immer erlangt der Krankheitsverlauf durch diese Complication einen lebensgefährlichen Charakter; indess ist die Aussicht auf Genesung durch dieselbe nicht vollständig abgeschnitten. Von 10 dieser Complication angehörenden Krankheitsfällen, welche ich behandelte, endeten 6 direct tödtlich, 1 verlief durch recrudescirende Pleuritis letal und in 3 Fällen erfolgte Genesung.

6) Lungenblutung. Ausser den blutigen oder blutfarbstoffhaltigen Ausflüssen aus der Nase, welche sich als Erscheinung umfangreicher hämorrhagischer Lungeninfarcte kennzeichnen und zeitweise häufiger beobachtet werden, als sonst, kommt im Verlaufe der Brustseuche mitunter eine erhebliche Lungenblutung vor, die mit einer durch besondere Fermente bedingten hämorrhagischen Diathese in Verbindung zu stehen scheint. Aus den Lungen fliesst das Blut in die Bronchien und in die Trachea, von wo es in den Schlundkopf gelangt und von dem kranken Pferde zum grossen Theil verschluckt wird. Ein Theil des Blutes entleert sich aus der Nase und zuweilen gleichzeitig aus dem Maul. Das verschluckte Blut erzeugt im Magen und Darmkanal eine entzündliche Reizung, von der auch die Peyer'schen Haufen betroffen werden. Ich fand in einem Falle eine förmliche Verschorfung der geschwollenen Peyer'schen Haufen und im Jejunum und Ileum eine diffuse, oberflächliche Mortification (Diphtherie) der Schleimhaut an kleinen und grösseren Partien. Von dem in die Bronchien und Trachea ergossenen Blute gelangt durch Aspiration ein Theil in die noch gesunden Abschnitte beider Lungen, wodurch eine grössere Zahl von Lobulis für die Athmung momentan untauglich wird. Hieraus erhellt, dass Lungenblutungen im Verlaufe der Brustseuche erhebliche Gefahren impliciren. Die Prognose wird durch diese Complication mindestens ungünstig, gewöhnlich schlecht.

7) Blutungen in die Brusthöhle (Hämatothorax) werden

durch Berstung eines Gefässes der Pleura veranlasst. Mehrfach sah ich eine solche Blutung in Verbindung mit Lungenblutung entstehen und es scheint das Zustandekommen derselben ebenfalls darauf zu beruhen, dass neben der Brustseuche noch eine besondere septische Infection stattfindet. Diagnostisch ist diese Blutung von der hämorrhagischen Pleuritis zu trennen. Die Ruptur des Gefässes kann bei den Sectionen in der Regel nicht nachgewiesen werden, wenn selbst bis zu 15 Liter dunklen Blutes sich in den Thorax ergossen haben. So lange die Brusthöhle geschlossen bleibt, gerinnt das Blut nicht.

Die Voraussetzung der hämorrhagischen Diathese findet auch dadurch ihre Bestätigung, dass bei Verletzungen der Lungen gelegentlich der Paracenthese des Thorax durch reichlichen Erguss von dünnflüssigem schwarzrothem Blut in den Brustraum der Tod verursacht werden kann.

Sowohl die Hämorrhagien der Lungen, als diejenigen der Pleura bedingen ein schweres Allgemeinleiden. Die sichtbaren Schleimhäute entfärben sich; der Puls wird frequent und schwach, die Respiration beschleunigt und dyspnoisch; es fehlt der Trieb zur Futteraufnahme vollständig; die Harnsecretion verringert sich und die Kräfte verfallen innerhalb ein bis zwei Tage. Wenn die Pferde nicht mehr stehen können, gehen sie gewöhnlich schnell unter den Zufällen der Asphyxie ein.

8) Blutungen in die Harnwege. Nierenblutungen habe ich bei der Brustseuche nie constatirt. Der Nachweis rother Blutkörperchen im Harn kann nicht mit einer eigentlichen Hämaturie in Verbindung gebracht werden. Dagegen stellen sich Blutungen der Blase während des specifischen Stadiums und auch in der Reconvalescenz nicht selten ein. Die Entstehungsgeschichte derselben führe ich darauf zurück, dass die pathogenen Stoffe des Blutes in der Blasenschleimhaut eine erysipelatöse Entzündung veranlassen, welche sich auf die Wandungen einzelner Venen verbreitet und Thrombose der letzteren verursacht, worauf durch den übermässigen Blutdruck eine Hämorrhagie aus den Capillaren erfolgen muss. Die Blasenblutung dauert zuweilen nur einige Tage, oft aber mehrere Wochen und ich habe ein Pferd in Behandlung gehabt, bei welchem sich die in dieser Art entstandene Hämorrhagia vesicalis erst nach 2 Monaten allmälig wieder verlor. Die Prognose ist demnach bei diesen Blutungen im Allgemeinen günstig.

9) Erysipelatöse Schwellung der Gliedmassen. Der krankhaft verringerte Blutdruck begünstigt die Entstehung ödematöser Schwellungen in der Subcutis an den Gliedmassen und es schliesst sich daran nicht selten eine diffuse entzündliche Infiltration, welche sehr schmerzhaft sein kann. Mehrfach sah ich bei Pferden gegen Ende des specifischen

Krankheitsverlaufs und auch noch im Reconvalescenzstadium, dass der erysipelatöse Entzündungsprocess an den Hinterschenkeln von dem subcutanen Gewebe sich auf die Vena saphena ausbreitete und eine Thrombose der letzteren herbeiführte. In solchen Fällen nimmt die Krankheit einen letalen Verlauf, weil sich die Pferde nicht aufrecht erhalten bezw. nicht mehr aufstehen können.

10) Pferdestaupe. Ich habe im Winter 1882 1883 und im Frühjahr 1885 viele Fälle von Brustseuche behandelt, bei welchen die Pferde im Beginn der Erkrankung sich mit dem Contagium der Pferdestaupe behafteten, so dass die Patienten am 5.—7. Krankheitstage an beiden Seuchenkrankheiten gleichzeitig litten. Die Gefahr der Brustseuche-affection verschlimmert sich durch die Mischinfection sehr erheblich, weil die gesammte Nutrition des Körpers schwer benachtheiligt wird und die Kräfte schnell verfallen. In Folge dessen kommen in den entzündeten Brustorganen die ungünstigen Nachkrankheiten (Zerfallsprocesse) sehr leicht zur Ausbildung. Unterstützt wird die Diagnose durch die Kenntniss von dem Herrschen der Pferdestaupe und durch den Eintritt von starken Blutstauungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, ödematöser Infiltration der Conjunctiva mit starker Lichtscheu und schweren Störungen der Herzfunction. Der Verlauf gestaltet sich oft lebensgefährlich, besonders bei regnerischer und nebeliger Witterung und wenn die Pferde in dumpfen, niedrigen Stallungen bleiben. In Folge übergrosser Herzschwäche, profusem Durchfall oder eiterig-jauchiger Herde in den Lungen nimmt die Krankheit bei dieser Complication leicht einen tödtlichen Ausgang. Durch sorgfältige diätetische Pflege und Behandlung der Pferde gelingt indess die Heilung nicht gerade selten.

11) Katarrhalische Affectionen der Respirations-Schleimhaut. Pferde, welche an einfachem Nasenkatarrh, Bräune oder Bronchitis leiden, sind vor der gleichzeitigen Erkrankung an der Brustseuche nicht geschützt. Selbst mit der Druse kann sich die Seuche compliciren, wie ich mehrere Male beobachtet habe. Dass durch das gleichzeitige Bestehen solcher Affectionen der Krankheitsverlauf erschwert wird und die Entzündungszustände der Brustorgane leicht einen ungünstigen Ausgang nehmen können, ist für jeden Sachverständigen ohne eingehende Motivirung verständlich.

Als Nachkrankheiten der Brustseuche werden beobachtet:

1) Bronchitis und Bronchiectasie. Die aus der multiplen Broncho-Pneumonie sich häufig bildenden bronchiectatischen, käsigen Herde bleiben als solche nur kurze Zeit bestehen. Das Material in den erweiterten Bronchien verflüssigt sich und wird expectorirt. Hierbei

dehnt sich die katarrhalische Entzündung von den ectatischen Partien auf weitere Abschnitte des Bronchialbaums aus. Lästiger Husten, mässig beschleunigtes und erschwertes Athmen, fieberhafte Temperaturerhöhung, geringe Pulsfrequenz, mangelhafter Appetit und schleimige Nasendejection kennzeichnen diesen Zustand, dessen Verlauf bei einseitiger Pneumonie in der Regel günstig, bei doppelseitiger Erkrankung der Lungen zuweilen lebensgefährlich ist. Die Genesung erfolgt in 8—14 Tagen. Durch frühzeitigen Gebrauch der Pferde und namentlich durch die Einwirkung von Witterungsunbilden kann sich aber eine diffuse, eiterige Bronchitis mit tödtlichem Ausgang entwickeln.

2) Ichorrhöse Pneumonie (Broncho-pneumonische Jaucheherde — Lungenbrand). Zu dieser gefährlichen Nachkrankheit incliniren diejenigen Patienten, bei welchen im specifischen Stadium eine reichliche hämorrhagische Nasendejection beobachtet wird. Wenn jauchige Zerfallsmassen in die Bronchien gelangen, so bekunden die Pferde bald mehr, bald weniger einen süsslich-fauligen Geruch der Exspirationsluft und eiterige oder auch jauchige, zuweilen hämorrhagische Nasendejection. Die Resorption der ichorrhösen Flüssigkeiten veranlasst eine Blutvergiftung mit entzündlichen Ernährungsstörungen in der Magendarmschleimhaut und in zahlreichen anderen Organen. Als Symptome dieser, in der Regel tödtlichen Nachkrankheit sind zu beachten: Appetitmangel, grosse Pulsfrequenz, harte und schliesslich drahtförmige Beschaffenheit der äussern Kinnbackenarterie, erschöpfende Diarrhoe, schnelle Abmagerung, venöse Färbung der sichtbaren Schleimhäute, stierer Blick und zunehmender Kräfteverfall. Hierzu kommen die speciellen Symptome der Pneumonie: leerer und dumpfer Percussionsschall, oft auch an einer kleineren oder grösseren Partie der Ton des gesprungenen Topfes. Bei der Auscultation: Fehlen des Vesiculärgeräusches, Bronchialathmen und in seltenen Fällen auch in der oberen Partie der Lungen amphorisches Athmungsgeräusch. Hat sich der Lungenbrand mit Pleuritis complicirt, so sind Schmerzempfindung in der Brustwand und pleuritische Reibungsgeräusche nachzuweisen.

Die Prognosis ist bei der jauchigen Lungenentzündung schlecht. Gewöhnlich können die Pferde als dem Tode verfallen beurtheilt werden, sobald der stinkende Geruch an der Exspirationsluft in Verbindung mit dem Ergebniss der Auscultation und Percussion den jauchigen Charakter der Lungenkrankheit sicher stellt. Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass ich wiederholt Pferde behandelt habe, bei welchen durch Narbenbildung in der Lunge und Verwachsung der letzteren mit der Costal-

wand die Genesung soweit erfolgte, dass die Thiere noch zu den gewöhnlichen Dienstleistungen tauglich blieben.

3) Chronische, eiterige Pneumonie (Lungenabscesse). Broncho-pneumonische Eiterherde können eine chronische, mit Abscessbildung verlaufende Pneumonie, sowie eine consecutive diffuse Pleuritis veranlassen, wie S. 219 bereits hervorgehoben wurde. Der krankhafte Zustand kann sich auf Monate ausdehnen, endet aber nach meinen Erfahrungen fast stets mit dem Tode. Die Pferde zeigen hierbei einen grossen Wechsel in den Krankheitserscheinungen, zuweilen fieberhafte Temperaturerhöhung, oft dagegen mehrere Tage hindurch die normale Eigenwärme. Eiteriger Nasenausfluss, der zeitweise stark, zuweilen gering ist. Pulsfrequenz, geringer Appetit, Röthung der Conjunctiva, zeitweise Durchfall, Abmagerung, harte, dem Rippenkörper fest anliegende Haut. Hierzu kommen die Ergebnisse der Auscultation und Percussion.

4) Consecutive Pleuritis. Die Bedingungen, unter welchen sich eine Pleuritis als Nachkrankheit der Brustseuche fortsetzen kann, sind verschieden. Hiernach differirt auch der Charakter und die Gefahr der Pleuritis. Nicht immer lassen sich aber in den concreten Krankheitsfällen die Ursachen der consecutiven Pleuritis feststellen und es kann demnach auch eine sichere Prognose zuweilen erst nach mehrtägiger Beobachtung motivirt werden. Ungünstig ist jeder Fall von doppelseitiger consecutiver Pleuritis zu beurtheilen. — Mit dem hier gewählten Namen der consecutiven Pleuritis ist die ganze Gruppe der an der Pleura als Folgeleiden der Brustseuche auftretenden Entzündungsvorgänge gemeint. Im Wesentlichen gehören hierzu folgende Zustände:

a. Selbständige, oberflächliche Pleuritis mit entzündlichem Hydrothorax. Nachdem die Lungenentzündung ohne Zurücklassung erheblicher Veränderungen abgeheilt ist, bleibt bei einzelnen Pferden ein diffuser oberflächlicher Process auf der Pleura bestehen, durch welchen grosse Mengen von Serum in den Brustraum abgeschieden werden. Die fibrinöse Exsudation ist hierbei in der Regel gering. Das Serum hat eine gelbliche, zuweilen auch blassröthliche Farbe. Fast immer sind beide Seiten betroffen und in der Brusthöhle sammelt sich in 3—8 Tagen eine Quantität von 25—30 Liter Flüssigkeit an. Die Pferde bekunden neben den Ergebnissen der Auscultation und Percussion die allgemeinen Erscheinungen der Brustwassersucht: Krankhafte Athmungsfrequenz, starke in- und exspiratorische Dyspnoe, grosse Pulsfrequenz, zunächst weiche, später harte Beschaffenheit der äusseren Kinnbackenarterie, ödematöse Schwellungen am Brustbein, Beschränkung der Harnsecretion, Verweigerung der Futteraufnahme und venöse Röthung der

sichtbaren Schleimhäute. Der Verlauf ist meist ungünstig, doch kann zuweilen durch die Paracenthese des Thorax noch eine günstige Wendung im Krankheitsverlauf herbeigeführt werden.

b. Recrudescirende Pleuritis. Nach einem regelmässigen und zuweilen nicht einmal schweren Krankheitsverlauf behält die Pleura oft mehrere Wochen hindurch eine grosse Vulnerabilität, welche darauf zurückzuführen ist, dass die specifischen Entzündungsprocesse nicht vollständig abheilten. Dem Pferde selbst wird ausser der unvollständigen Futteraufnahme und einer Verringerung des Temperamentes kaum noch eine Störung der Gesundheit angesehen. Wenn aber die Thiere 2 bis 3 Wochen nach dem scheinbaren Aufhören der Krankheit frühzeitig in Gebrauch genommen werden oder sich eine Erkältung zuziehen, so entwickelt sich von neuem eine Pleuritis. Die Auscultation und Percussion ergiebt hierbei ziemlich dieselben Merkmale, wie bei der specifischen Pleuritis. Temperaturerhöhung, Pulsfrequenz, Appetitmangel, venöse Injection der sichtbaren Schleimhäute und Beschränkung der Harnsecretion vervollständigen das Bild. Zuweilen ist diese Pleuritis geringfügig und die Thiere genesen nach zweckmässiger Behandlung. Sehr oft führt dieselbe aber zur Entwickelung von Granulationsgewebe in der Pleura und es scheidet sich neben Fibrin und Serum eine grosse Quantität von Eiter ab. Dann bekunden die Thiere eine progressive Abmagerung, Oedem der Subcutis am Brustbein, Zurückziehen der Augen, stieren Blick und dyspnoisches Athmen. In solchen Fällen hat die recurrirende Entzündung immer einen letalen Ausgang und auch mittels künstlicher Entleerung des eiterigen Exsudates durch die Eröffnung des Thorax ist eine Heilung nicht mehr zu ermöglichen.

c. Eiterige Pleuritis. Häufig setzt sich die specifische Pleuritis der Brustseuche direct fort, wobei neben dem serös-fibrinösen Charakter die Tendenz zur Abscheidung von Eiter besteht. Der Entwickelung dieser ungünstigen Complication liegt die Mitwirkung besonderer Fermente zu Grunde, welche entweder mit der Blutcirculation oder durch die Bronchien in die Pleura gelangen. Gleich nach dem Aufhören der specifischen Pleuritis erhält das wässerige Exsudat eine grünliche Färbung, wie ich öfter bei der Paracenthese des Thorax fand. In den folgenden Tagen prävalirt der eiterige Entzündungscharakter und die Thiere gehen in gleicher Weise, wie von der recrudescirenden Pleuritis hervorgehoben wurde, zu Grunde.

d. Pleuritis nach Mortification eines hämorrhagisch infarcirten Lungenstückes. S. 219 ist der Entwickelung der hier gemeinten Pleuritis bereits gedacht worden. In der Umgebung der mit

der dissecirenden Entzündung an dem nekrotischen Herde entstehenden Mortification der Pleura bildet sich eine starke Exsudation von Fibrin. Der Process setzt sich durch nachbarliche Infection auf einen grossen Theil der Pleura fort und kann auch auf die bis dahin noch gesunde Brustseite übertreten. Die Entstehungsgeschichte dieser Pleuritis ist während des Lebens nicht zu eruiren, da die Symptome in Nichts verschieden sind von dem Krankheitsbilde jeder anderen diffusen, exsudativen Brustfellentzündung. Im Uebrigen ist der Zustand fast immer unheilbar, weil die Ursache der Pleuritis nicht beseitigt werden kann.

e. Pleuritis nach peripherisch gelegenen Jaucheherden der Lunge. Gangränöse Zerstörungen der Entzündungsherde verbreiten sich sehr leicht auf die Pleura, weil die jauchigen Zerfallsmassen durch ihre scharfen Eigenschaften eine corrosive Wirkung auf das Lungengewebe ausüben. Die Pleura erstirbt an den Stellen, welche mit der Jauche sich imprägniren; sie wird glanzlos und fest, zuweilen auch perforirt, so dass Jauche von der Lunge direct in den Brustraum gelangt. Ich will aber ausdrücklich constatiren, dass die jauchige Infection der Pleura auch oft zu Stande kommt, ohne dass eine förmliche Mortification vorhergeht. Die hiernach in der Pleura eintretende diffuse Entzündung hat conform ihrem Ursprunge einen jauchigen Charakter. Es scheidet sich in mässiger Quantität (etwa 2—10 Liter) trübe, missfarbene, an Eiterkörperchen und zerfallenen rothen Blutkörperchen reiche, fibrinhaltige Flüssigkeit ab, mit welcher sich zuweilen das äussere Blatt des Herzbeutels imprägnirt, so dass auch das innere Blatt des letzteren (die Herzüberkleidung) in Folge der heftigen Reizung mit der gleichen Entzündung behaftet wird. — Die Krankheit führt stets zum Tode. — Wenn nicht zugleich durch den üblen Geruch der Exspirationsluft die Lungengangrän festzustellen ist, so lässt sich die Diagnose der jauchigen Pleuritis nicht mit Sicherheit ermöglichen, weil die Symptome von den Merkmalen einer anderen diffusen Pleuritis nicht wesentlich differiren. Schneller Kräfteverfall, abundante Diarrhoe, ödematöse Schwellungen der Subcutis am Brustbein, tief liegende Augen, starke venöse Röthung der Schleimhäute und erhebliche Abmagerung deuten in Verbindung mit den durch Localuntersuchung zu ermittelnden Symptomen den jauchigen Charakter der Pleuritis an.

5) Empyem. Wie S. 222 bereits angegeben ist, kommen bei grösseren Empyemen die entzündlichen Processe nicht zum Aufhören. Die Pferde zeigen hierbei spärliche Futteraufnahme, Abmagerung, tiefliegende, oft triefende Augen, Pulsfrequenz, zeitweise krankhafte Erhöhung der Eigenwärme, mässig beschleunigtes und dyspnoisches Athmen.

Hierzu kommen die Ergebnisse der Auscultation und Percussion, welche sich indess wie beim einseitigen Hydrothorax verhalten. Die Diagnose lässt sich bei der Seltenheit des Vorkommens von Empyemen gewöhnlich erst nach einer 2—3 wöchentlichen Beobachtung des Patienten motiviren. Durch Punction des Thorax und Entleerung eines kleinen Theils des Inhalts wird die Erkennung erleichtert. Die Heilung eines grösseren Empyems bei Pferden kann nach meinen Erfahrungen nicht in Aussicht genommen werden. Für die Auswaschung der Höhle mit desinficirenden Flüssigkeiten liegen die Verhältnisse viel ungünstiger, als bei Menschen.

6) Meningitis spinalis diffusa. Eine acute entzündliche Affection der Rückenmarkshäute ist als Nachkrankheit der Brustseuche selten. S. 232 wurde erwähnt, dass dieselbe schon im specifischen Stadium zu Stande kommen kann. Der Verlauf ist in der Regel peracut und nach meinen Beobachtungen stets tödtlich. Krampfhaftes Zittern in der Haut und Zuckungen in den oberflächlichen Muskeln, zuweilen Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, schwankende Haltung des Körpers, Scheu vor Ortsbewegungen und Niederfallen beim Gehen bezeichnen die Ausbildung dieser Nachkrankheit. Dazu kommen: Verweigerung der Futteraufnahme, Pulsfrequenz, Erhöhung der Bluttemperatur und Beschleunigung des Athmens. Die Thiere werden unvermögend, zu stehen und gehen dann innerhalb eines Tages zu Grunde, nachdem sie sich im Liegen noch mannigfache Läsionen der äusseren Haut zugezogen haben. Bei einem Pferde beobachtete ich einen langsameren Verlauf.

Ein siebenjähriger brauner Wallach, dem schweren Wagenschlag angehörend, erkrankte am 12. April 1883 an der Brustseuche mit mässiger Pneumonia sinistra. Krankheitsverlauf günstig. Am 24. April war das Pferd fieberfrei und es zeigte bei geringer Pulsfrequenz regen Appetit, so dass es als Reconvalescent anzusehen war. Es hatte am 27. April sein Futter und Getränk noch vollständig verzehrt. Aber am nächsten Morgen fand ich folgende Symptome: Leichtes Zittern der Haut am Kopfe; schwerfälliger Gang; schreckhaftes Zusammenfahren bei leichtem Geräusch; häufiges Aufstützen des Kopfes; Ober- und Unterlippe nach der rechten Seite verzogen; gespreizte Stellung der Vordergliedmassen; Hintergliedmassen nach vorn unter den Bauch gestellt. Mm. anconaei erschlafft, Mm. sternocleidomast. und Mm. pectorales in starker Contraction, um das Stehen zu ermöglichen. Das Pferd lehnt sich beständig mit der rechten Seite an die Stallwand, um sich aufrecht zu halten. Es bewegt sich ungern, und dann stets nach der linken Seite. Eigenthümlich tappende Bewegung mit der rechten, weniger mit der linken Vordergliedmasse; die Füsse werden weit nach vorn gebracht, aber das Pferd hat nicht die Fähigkeit „des Eingreifens in den Boden“ mit denselben. Puls 60, Resp. 12, Temp. 39,0. In den nächsten 3 Tagen steigerten sich diese Symptome, während Futter und Getränk noch in mässiger Quantität langsam aufgenommen wurde. Das Thier legt sich öfter und kann ohne Hülfe nicht aufstehen. Verletzungen am Kopfe, Becken und an den Schenkeln in Folge

wiederholten Niederstürzens und anhaltenden Liegens. Starke Abmagerung. Am 7. Mai konnte das Pferd auch durch zweckmässige Hülfe nicht zum Aufstehen gebracht werden; am folgenden Tage wurde es als unheilbar getödtet. Autopsie: Neben dem sonstigen Befunde Ansammlung von röthlich gefärbtem Serum zwischen Dura und Pia spinalis; die Subpia am Halse und Rücken reichlich mit röthlicher, eiweissreicher Flüssigkeit infiltrirt. Rückenmark selbst serös durchfeuchtet. Leber geschwollen; linke Lunge zeigt noch Spuren der abgeheilten Pneumonie.

Während die vorstehend betrachteten Nachkrankheiten sich im directen Anschluss an das specifische Stadium entwickeln, wird andererseits noch an entfernteren Organen das Zustandekommen von localen Entzündungszuständen bei einzelnen Pferden beobachtet, welche die Brustseuche nach regelmässigem Verlaufe überstanden haben. Für die Aetiologie dieser Folgeleiden erübrigt nur die Hypothese, dass auch im Convalescenzstadium noch schädliche Körper (organische Gifte) mit dem Blute circuliren, welche nach ihren specifischen Eigenschaften an einzelnen Organen und Geweben entzündliche Reizungen herbeiführen können. Von solchen Folgeleiden, die im Ganzen aber nicht häufig vorkommen, werden beobachtet:

1) Die chronische Entzündung der Bursa trochlearis (chronische Hufgelenklahmheit).

2) Die chronische Entzündung der oberen Sehnenscheide des Hufbeinbeugers.

In der Regel kommen derartige Affectionen an beiden Vordergliedmassen gleichzeitig und meist auch in gleichem Grade zur Ausbildung. Nicht selten ist das Leiden aber an der einen Gliedmasse stärker, als an der andern. Ihrem Charakter nach sind die Entzündungen, deren specielle Beschreibung der Veterinär-Chirurgie anheimfällt, sehr hartnäckig und die Ausheilung gelingt nur selten vollständig. Günstig wirkt auf den Verlauf anhaltende Ruhe und gute Pflege der Pferde.

3) Innere Augenentzündung (recurrirende oder periodische Augenentzündung, Mondblindheit). Auf einem oder gleichzeitig auf beiden Augen tritt im Convalescenzstadium ganz unerwartet eine schwere Entzündung der Iris oder der Chorioidea mit ihren Folgen ein. Auch diese Nachkrankheit hat nach ihrer ganzen Tendenz einen ungünstigen Verlauf. Wenn auch in einzelnen Fällen sich das Sehvermögen auf dem kranken Auge erhält, so ist doch als Regel zu betrachten, dass dasselbe später erblindet.

4) Linksseitige Kehlkopflähmung (Kehlkopfpfeifen). Die in der Literatur niedergelegten zahlreichen Beobachtungen der praktischen Thierärzte rechtfertigen die Annahme, dass der Fehler des Kehlkopfpfeifens zuweilen mit der Brustseuche in ursächlichem Zusammenhang

steht. Ich kenne auch mehrere Fälle, in welchen die Pferde einige Wochen nach der Genesung mit dem Kehlkopfpfeifen behaftet waren, habe aber trotz eines grossen Beobachtungsmaterials keine Gelegenheit gehabt, die Pathogenese dieser Nachkrankheit speciell festzustellen. — Bei dem Dunkel, in welches die Entstehungsgeschichte der einseitigen Kehlkopflähmung noch gehüllt ist, lässt sich über den ursächlichen Einfluss der Brustseuche bei derselben eine klare Vorstellung nicht gewinnen. Die Muskellähmung muss dadurch hervorgebracht werden, dass ein mit dem Blute circulirendes Gift entweder den Centralapparat des N. recurrens sinister lähmt, oder eine parenchymatöse Degeneration der betreffenden Kehlkopfmuskeln herbeiführt.

Seucheverlauf. In ihrer Verbreitung bekundet die Brustseuche bis zu einem gewissen Umfange einen epidemischen Charakter, insoweit sie leicht in mehrere Pferdebestände durch Einführung inficirter oder kranker Pferde verschleppt wird und in den grossen Städten, in welchen sie stationär ist, bei dem Herrschen ungünstiger Witterungseinflüsse gleichzeitig in vielen Ställen zum Ausbruch kommt (Ortsseuche). Vorzugsweise verläuft die Brustseuche aber in den grossen Pferdebeständen, ohne sich weiter zu verbreiten (endemisches Auftreten; Stallseuche). Die Krankheit hat auch in diesem Verhalten viel Uebereinstimmung mit der Lungenseuche des Rindes. Die Verbreitung in grossen Pferdebeständen erfolgt nicht gleichmässig. Abgesehen von Ausnahmefällen bleiben die Pferde, die früher einmal an der Seuche gelitten haben, verschont. Bei den anderen Pferden richten sich die Zahl und die Zeit der Krankheitsfälle wesentlich nach der grösseren oder geringeren Gelegenheit zur Ansteckung, zum Theil auch nach Witterungseinflüssen. Oft verliert der Infectionsstoff nach 1—2 Monaten seine grössere Virulenz und die Seuche kommt zum Erlöschen, trotzdem in dem Bestande noch viele Pferde nicht erkrankt sind. Zuweilen dehnt sich der Seucheverlauf auf ein halbes Jahr und darüber aus. In kleinen Beständen, die etwa bis 12 Haupt zählen, sah ich mehrfach innerhalb 4—6 Wochen sämmtliche Pferde in die Brustseuche verfallen. Im Allgemeinen lässt sich nach der Erfahrung annehmen, dass, wenn vom Beginn des letzten Krankheitsfalles fünf Wochen vergangen sind, ohne dass sich eine weitere Erkrankung eingestellt hat, die Brustseuche zum Aufhören gekommen ist.

Diagnose. Manche Irrthümer in der Unterscheidung der Brustseuche von anderen Krankheiten wurden bisher durch eine incorrecte Definition der Seuche und ihrer Pathogenese verursacht. So lange die Brustseuche einerseits mit der Pferdestaupe und der Scalma vermengt und andererseits von der „croupösen Pneumonie“ getrennt oder als Pleuritis und als

eine nicht ansteckende Krankheit angesehen wurde, liess sich von den praktischen Thierärzten eine genaue Diagnose nicht erwarten. Der Verwechselung dieser Krankheiten kann der Sachverständige nur durch die vollständige, mit Umsicht und Sorgfalt bewirkte Erhebung der diagnostischen Befunde zuvorkommen. Massgebend ist für die Beurtheilung der Symptome, dass die fieberhafte Blutdyskrasie bei jeder Infectionskrankheit ihre eigenthümlichen Eigenschaften hat. Wegen der diagnostischen Bedeutung dieses Gesichtspunktes kann ich nur auf die Beschreibung der Krankheitssymptome verweisen. Im Uebrigen schützt die sorgfältige Beachtung der Thatsache, dass die Brustseuche eine primäre erysipelatöse Pneumonie oder Pneumo-Pleuritis darstellt, in praxi vor diagnostischen Irrthümern.

Eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome hat die acute Bronchitis mit der Brustseuche. In den meisten Fällen bietet aber der schleimige Ausfluss aus der Nase bei der Bronchitis und die hohe Bluttemperatur im Initialstadium der Brustseuche einen genügenden Anhalt zur Unterscheidung. Zuweilen ist aber eine zwei- bis dreitägige Beobachtung des Krankheitsverlaufes erforderlich, um bei einem diffusen Katarrh der Bronchien das Vorhandensein der Brustseuchepneumonie auszuschliessen. Denn es kann die letztere auch bei einem Pferde entstehen, welches bereits an einem Laryngeal- und Bronchialkatarrh leidet.

Mehr noch, als die Katarrhe der Respirationsorgane sind die nicht infectiösen Arten der Pneumonie und Pleuresie bei der Diagnose zu berücksichtigen. So leicht die Diagnose der Brustseuche ist, wenn neben den Zufällen einer frischen Pneumonie gelbliche Schwellung der Schleimhäute und rostfarbene oder gelbliche Nasendejecte hervortreten, so schwer ist oft die Beurtheilung versteckter Fälle. Ein specifisches Merkmal zur Unterscheidung der Brustseuche von den anderen Lungenkrankheiten giebt es nicht. Es bleibt nur übrig, den Gesammtcharakter zu berücksichtigen und insbesondere zu beachten, dass es eine „croupöse Pneumonie“ mit typischem Verlaufe ausser der Brustseuche bei Pferden nicht giebt und dass die anderen Pneumonien stets vereinzelt vorkommen. Schwierig ist die Unterscheidung zuweilen, wenn das betreffende Pferd bereits 5—6 Tage an einer Katarrhal-Pneumonie oder an einer metastatischen Pneumonie leidet. Die schweren consecutiven Entzündungszustände in den Brustorganen bei der Brustseuche lassen sich an einem einzelnen Patienten der Regel nach nicht mehr von anderen perniciösen Pneumo-Pleuresien unterscheiden.

Leicht kann auch die Pleurodynie, namentlich wenn mehrere Pferde eines Transportes an derselben erkranken, zu einer Verwechselung Ver-

anlassung geben. Indess ist bei sorgfältiger Befunderhebung ein Irrthum zu umgehen.

Im weiteren Umfange können alle acuten fieberhaften Krankheiten, bei welchen sich die Selbständigkeit der Localaffection nicht deutlich ausspricht, eine Berücksichtigung bei der Diagnose erforderlich machen. Oft genug ist sicher schon eine fieberhaft auftretende Gastro-Enteritis oder eine schleichend verlaufende Peritonitis mit der Brustseuche verwechselt worden.

Für die Anordnung von Schutzmassregeln, wie sie von der Militärverwaltung vorgeschrieben ist, erscheint die diagnostische Frage noch von Interesse, ob jeder Fall von acuter fibrinöser oder croupöser Pneumonie bei Pferden als Brustseuche zu begutachten ist. Die Erwägung dieses Gesichtspunktes fällt zusammen mit der theoretischen Frage nach der Einheit der Brustseuche. Ich bin bei der ganzen Krankheitsbeschreibung davon ausgegangen, dass alle acuten (erysipelatösen) entzündlichen Affectionen der Lungen und der Pleura, die von dem hier vorausgesetzten eigenartigen Infectionsstoff verursacht werden, zur Brustseuche gehören. Nun wird oft bei einem einzelnen Pferde eines grösseren Bestandes ein Fall von Pneumonie oder Pneumo-Pleuritis beobachtet, der nach Pathogenese, Symptomen und Verlauf vollständig mit der Brustseuche übereinstimmt, aber bei den übrigen Pferden trotz der directen Berührung eine Erkrankung nicht veranlasst. Inhaltlich der gegenwärtigen Erfahrung ist ein solcher Krankheitsfall der Brustseuche zuzurechnen. Denn wie bei einigen anderen Krankheiten, so muss auch bei der Brustseuche zugegeben werden, dass dieselbe nicht nothwendig bei jedem Ausbruch zur allgemeinen Verbreitung in den Pferdebeständen zu führen braucht. Soweit die Anordnung von Schutzmassregeln in Betracht kommt, ist der bisher schon befolgte Grundsatz praktisch, in grösseren Pferdebeständen den zweiten oder dritten Krankheitsfall abzuwarten, bevor als erwiesen betrachtet wird, dass die Krankheit durch grössere Virulenz und leichte Uebertragbarkeit des Ansteckungsstoffes die übrigen Pferde des Bestandes, soweit dieselben nicht nach der früheren Durchseuchung eine Immunität erlangt haben, in Gefahr bringt.

Prognose. In den Bemerkungen über die Complicationen und Ausgänge der Brustseuche findet die Frage der Beurtheilung einzelner Krankheitsfälle bereits ihre Erledigung. Für die Prognosis im Allgemeinen will ich hervorheben, dass der Charakter der Brustseuche zu verschiedenen Zeiten nicht immer gleich ist. Oft verlaufen die localen Entzündungen der Brustorgane während des Herrschens einer auf Wochen oder Monate sich ausdehnenden Epidemie sehr milde, während sie zu anderen Zeiten

mit ungleich grösserer Tendenz zur Destruction der Gewebe auftreten. Bei der Beschränkung der Krankheit auf eine Brusthälfte sind die Gefahren im Allgemeinen geringer, weil hierbei mit der gesund gebliebenen Lunge die Athmungsfunction noch genügend bewirkt werden kann. Leicht wird die Brustseuche in der Regel auch überstanden, wenn sich der Entzündungsprocess in der Lunge erhält und die Pleura nur unerheblich afficirt ist. Ungünstig ist dagegen die Prognose in allen denjenigen Fällen, in welchen von vornherein sich eine doppelseitige, diffuse Pleuritis entwickelt. Auch eine bilaterale Pneumonie ohne erhebliche Mitaffection der Pleura ist mit Vorsicht zu beurtheilen. Eine grosse Lebensgefahr liegt in der schweren Myocarditis, welche zuweilen im specifischen Stadium zur Ausbildung kommt und sich durch schwachen und frequenten, bis auf 80 Schläge und darüber in der Minute ansteigenden Puls ausspricht. Ungünstig sind ferner schwere hämorrhagische Zustände in den Lungen, welche sich durch reichliche, bluthaltige Nasendejection kennzeichnen. Wenn Pferde, die an schmerzhaften Zuständen der Gliedmassen leiden und sich in Folge dessen nicht lange stehend erhalten können, von der Brustseuche befallen werden, so gestaltet sich der Krankheitsverlauf schwieriger. Von den directen Nachkrankheiten sind die jauchige und chronische, eiterige Pneumonie, sowie die jauchige und jede erhebliche eiterige Pleuritis als unheilbar anzusehen. Im Uebrigen entscheidet bei den fieberhaften Folgekrankheiten der Brustseuche der Grad der Blutvergiftung und als äusseres Zeichen dafür ist auf die grössere Frequenz des Pulses und den Füllungszustand der äusseren Kinnbackenarterie, sowie auf den Grad der Beschränkung in der Aufnahme von Futter und Getränk und vorzugsweise auf die venöse Beschaffenheit der sichtbaren Schleimhäute zu achten. Auch profuse Diarrhöen in der zweiten oder dritten Krankheitswoche können als ein Symptom von schweren und in der Regel tödtlich verlaufenden Krankheitszuständen in den Brustorganen angesehen werden, besonders wenn sich mit denselben zugleich ein allgemeiner Kräfteverfall und eine venöse Beschaffenheit der Schleimhäute bemerklich macht.

Nach meinen Erfahrungen gehen von den an der Brustseuche erkrankten Pferden rund 15 pCt. zu Grunde. Die Berechnung bezieht sich aber nur auf eine grosse Zahl von Pferden und Pferdebeständen. Für die Beurtheilung des Verlaufs der Seuche in kleineren Beständen kann dieselbe nur einen ganz allgemeinen Anhalt gewähren. In der hiesigen Klinik wurden in 6 Jahren (vom 1. April 1879 bis zum 31. März 1885) im Ganzen 693 brustseuchekranke Pferde verpflegt und behandelt, von welchen **147** gestorben sind. Dass sich der Verlust in

dieser Zusammenstellung höher gestaltet, ist darauf zurückzuführen, dass aus manchen Pferdebeständen in Berlin nur die an der Brustseuche schwer erkrankten Pferde in die Klinik eingeliefert, die leicht erkrankten dagegen von Privatthierärzten behandelt werden. — In der Klinik zu München endeten nach Friedberger's Bericht von 66 Fällen 6 tödtlich.

Therapie. Ein Heilverfahren, welches das die Erkrankung unterhaltende Contagium oder seine pathogenen Eigenschaften vernichten könnte, ist nicht bekannt. Es lässt sich daher die Brustseuche im specifischen Stadium nicht coupiren. Sämmtliche Mittel, die in dieser Absicht versucht worden sind, haben sich nicht bewährt. Auch das Terpentinöl, welches schon vor langer Zeit empfohlen wurde, ist nutzlos. Die curative Behandlung eines Krankheitsfalles hat sich demnach im Princip dahin zu richten, dass Alles angewandt wird, was der excessiven Ausbildung und dem ungünstigen Ausgange der Localaffectionen entgegen wirken kann. Dabei ist der Gesichtspunkt zu beachten, dass mit der atmosphärischen Luft in ungeeigneten Stallungen anderweitige pathogene Agentien in die kranken Brustorgane eindringen und den anatomischen Verlauf der Krankheit ungünstig gestalten können.

Die Meinung, dass durch die anhaltende Fiebertemperatur für sich allein der Tod bedingt werden könnte, beruht auf Irrthum. Es ist daher unnöthig, ein besonderes Verfahren zur Verringerung der Temperatur einzuleiten. Man kann zwar zuweilen durch anhaltende Berieselungen des Körpers mit kaltem Wasser die Temperatur um einige Decigrade herabsetzen; oft gelingt dies aber nicht und ich kann nach meinen Erfahrungen nicht sagen, dass der Verlauf eines Falles hierdurch günstiger gestaltet würde. Gegen Ende des specifischen Stadiums wirken zuweilen die Berieselungen des Brustkastens, namentlich in der Sommerzeit, günstig, was sich dadurch erklärt, dass durch das kalte Bad der Stoffwechsel im gesammten Organismus gefördert wird. Die Anwendung von Chinin, Carbolsäure, Salicylsäure und salicylsaurem Natron, Jodpräparaten, Natr. subsulfurosum und anderen Medicamenten zu dem Zwecke, die Fieberhitze zu verringern und der Krankheit eine günstige Wendung zu sichern, hat sich nicht bewährt. Die nachtheiligen Wirkungen, welche die fieberhafte Blutdyskrasie auf die Ernährung der einzelnen Organe ausübt, lassen sich durch ein zweckmässiges, diätetisches Verhalten etwas verringern. Ein kühler, trockener und gut ventilirter Stallraum, häufige Verabreichung von frischem Trinkwasser und von schmackhaften, naturgemässen Futterstoffen sind den Thieren zuträglich. — Gegen die ungleichmässige Vertheilung des Blutes im Organismus empfiehlt sich neben dem diätetischen Verhalten die Application von erwärmenden und

reizenden Mitteln auf die äussere Haut. Behängen mit Decken und Einwickelung der Füsse mit Flanellbinden, Frottiren mit Spirit. dilut. oder mit einer Mischung von Ol. Terebinth. 1 und Aqu. commun. 5—10. — Der Affection der Magen-Darmschleimhaut und dem durch dieselbe bedingten Appetitmangel ist entgegenzuwirken mit Mitteln, welche die Secretion der Verdauungssäfte fördern. Am meisten entspricht diesem therapeutischen Zweck die Darreichung von bestem Wiesenheu, Klee- oder Luzerneheu, im Sommer von gutem Grünfutter. Daneben ist zeitweise schmackhaftes Stroh den Thieren zur freiwilligen Aufnahme zu verschaffen. Manche Pferde nehmen guten Hafer in geringer Menge an. Kleie wird meist verschmäht und Roggen- oder Gerstenschrot würde nicht passen, wenn selbst die Thiere davon etwas nehmen sollten. Von den Medicamenten erweisen sich Kochsalz als Lecke, ferner die tonisirenden und die gelind abführenden Mittel nützlich. Natr. bicarb. 75 bis 120 Grm. mit Cort. Querc. 40—60 Grm. oder einem Amarum pro die in Latwergenform; auch Natr. sulfuric. oder Magn. sulfuric. zu 300 bis 500 Grm. pro die mit bittern Mitteln lassen sich passend verwenden. Für einzelne Fälle eignet sich Calomel zu 2—3 Grm. pro die in Verbindung mit Natr. bicarb. und Rad. Gentianae oder einem andern tonisirenden Medicament. Vom Tart. stib. zu 4—8 Grm. pro die im Getränk habe ich nie eine vortheilhafte Wirkung beobachtet. Beim Auftreten von Kolikzufällen ist die Application von Priessnitz'schen Umschlägen um den Bauch und die Infusion von Mehlwasser in den Mastdarm angezeigt; die innere Behandlung der Kolik ist in der Regel entbehrlich, in den Ausnahmefällen mit salinischen Abführmitteln oder mit Physostigmin zu bewirken.

Die specifische Pneumo-Pleuritis erfordert bei niederem Grade und einseitigem Auftreten keine Localbehandlung. In jedem erheblichen Falle, der sich durch frequentes und dyspnoisches Athmen äussert, sowie bei schmerzhaften Affectionen der Pleura ist aber die Application von reizenden oder scharfen Einreibungen auf die Haut am Thorax vortheilhaft.

Sachlich ist es gleichgültig, ob Sinapismen 3—5 Stunden lang auf der Brustwand liegen oder ob 5—8proc. Senfspiritus einmal eingerieben wird. Nur ist der Senfspiritus viel leichter zu appliciren und er wirkt auch schneller als der Sinapismus. Vom Senfspiritus sind für jede Brustseite 100—150 Grm. zu verwenden. Dabei ist Rücksicht darauf zu nehmen, dass das Mittel nicht unter die Ellenbogen auf die Haut gelangt, weil sonst leicht eine schmerzhafte und für die Thiere sehr lästige Dermatitis an dieser Partie entsteht. Nächst dem Senf empfehle ich zur Hautreizung am meisten Ol. Crotonis 10 Tropfen auf Ol. Terebinth.

30 Grm. für eine Brustwand. In jedem Falle ist dafür zu sorgen, dass die scharfen Mittel gleichmässig auf die Haut vertheilt werden. Denn auch in entsprechender Concentration können dieselben zu stark wirken, wenn eine grosse Quantität auf eine kleinere Stelle aufgetragen wird. Der Thierarzt darf nie vergessen, dass die scharfe Wirkung aller Medicamente auf die Haut bei der in der Brustseuche bestehenden allgemeinen Ernährungsstörung viel stärker ist, als bei gesunden Pferden. Haarlose Stellen bleiben aber nur dann zurück, wenn die Haut in ihren tiefen Schichten stellenweise verätzt wird oder wenn in derselben eine eiterige Entzündung mit der Bildung von Narbengewebe zu Stande kommt. Zur Vermeidung der haarlosen Stellen empfehle ich dringend, die nach einer scharfen Einreibung pergamentartig gewordenen und in grossen Flächen sich abstossende Epidermis-Schicht niemals abzureissen, sondern ruhig auf der Haut sitzen zu lassen, bis sie von selbst abfällt. Auch ist dafür zu sorgen, dass sich die Pferde nicht scheuern oder die trockene, aber mit der Haut noch innig verbundene oberflächliche Schicht nicht mit den Zähnen abreissen.

Recht zweckmässig habe ich als Ableitungsmittel die Application von 1 oder 2 Haarseilen auf der Rippenwand der kranken Seite, resp. auf beiden Seiten gefunden. Für leichte Fälle empfehle ich, die Brustwand täglich 1—2 Mal mit Sapo vir. einreiben zu lassen. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass die früher übliche Anwendung eines Fontanells vor oder unter der Brust in der Gegend des Schaufelknorpels im specifischen Stadium einen Nutzen hätte. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass bei den Nachkrankheiten das Fontanell auch nutzlos sei.

Gegen Ende des specifischen Stadiums bei einer schweren Pneumo-Pleuritis ist ein warmer Umschlag um den Brustkasten oft recht nützlich. Ich lasse 2 Decken oder Säcke um den Thorax legen und zusammen nähen oder mit Gurten befestigen, wobei sich durch Strohwische ein Druck der Gurte auf den Widerrist vermeiden lässt. Dann wird 2 bis 4 Stunden lang entweder mit einem Irrigator lauwarmes Wasser über den Brustkasten gespült, oder es ist ein Wärter zu instruiren, dass er fortwährend durch Aufgiessen von warmem Wasser auf die Widerrist- und Rückenpartie die um den Brustkasten gelegten Decken feuchtwarm hält. Einzelne Pferde vertragen die Application der Decken und resp. des Umschlages nicht; sie regen sich dabei so sehr auf, dass von der Anwendung desselben Abstand genommen werden muss.

Der Herzschwäche wirkt schon der Aufenthalt in einem hohen, stets mit frischer, atmosphärischer Luft gefüllten Stallraum entgegen. Verhältnissmässig gering ist der Vortheil, welcher mit der Verabreichung

von erregenden Medicamenten erstrebt wird. Am meisten bewährt sich noch der Kampher zu 5—10 Grm. pro die, welcher zweckmässig mit Rad. Valerian. 50—60 Grm. und den aus anderen Indicationen zu verwendenden salinischen und bitteren Mitteln zu verbinden ist. Auch Ol. Terebinth. zu 10—20 Grm. pro die in Mehlpillen oder zu 50—70 Grm. in heissem Wasser als Inhalation kann hiergegen versucht werden. Häufig erweist sich die Verabreichung von Fol. Digitalis (4,0—8,0 pro die auf zwei Mal) in Verbindung mit Borax und Natr. bicarb. nützlich. — Die Anwendung von harntreibenden Mitteln, in der Meinung, dass die günstige Entscheidung (Krisis) eines Krankheitsfalles dadurch gefördert werden könnte, ist erfahrungsgemäss nicht berechtigt. Man gebrauchte hierzu in der früheren Zeit: Digitalis, Borax, Ol. Terebinth., Fruct. Junip.

Die Nachkrankheiten und Complicationen der Brustseuche erfordern eine besondere Berücksichtigung. — Bei Bronchitis und partiellen Bronchiectasien mit oder ohne Nasenausfluss ist der Schutz der Thiere vor Witterungsunbilden geboten und für gute Athmungsluft in dem Krankenstall zu sorgen. Ausserdem empfiehlt sich Stib. sulfurat. aurat. zu 20—30 Grm. oder Ammon. chlorat. 40—60 Grm. mit Natr. sulfuric. 300 Grm. pro die in Latwergenform. Auch Inhalationen mit Terpentinöl in warmem Wasser sind am Platze, wobei aber vor dem Behängen des Kopfes nicht genug gewarnt werden kann, weil hierdurch die Respiration erschwert wird. Im Uebrigen ist eine reichliche und gute Ernährung der Thiere das beste Mittel, um die entzündlichen Processe in der Bronchialschleimhaut zur Ausheilung zu bringen. Die Verwendung der Pferde zum Arbeiten ist so lange zu widerrathen, bis die Thiere mit lebhaftem Appetit das Futter verzehren und bis der Husten zum Aufhören gekommen ist.

Ist die Entwickelung einer eiterigen Lungenentzündung oder Pleuritis als Nachkrankheit zu befürchten, so leistet die Application eines Fontanells vor der Brust oft vortreffliche Dienste. Dasselbe bleibt 8—14 Tage liegen und ist täglich mit warmem Seifenwasser zu reinigen. Von der günstigen Wirkung der Fontanelle zu dem hier angedeuteten Zwecke habe ich mich oft durch vergleichende Beobachtungen bei der Behandlung geeigneter Krankheitsfälle überzeugt. Wenn der eiterige Charakter der Pleuritis vollständig ausgesprochen ist, so kann auch das Fontanell ebensowenig dem Krankheitsfall eine günstige Wendung geben, wie andere Mittel. Bevor die Krankheit diesen Grad erreicht hat, ist, wie ich in den letzten Jahren mehrfach bei therapeutischen Versuchen festgestellt habe, zuweilen eine Scarification der Pleura noch nützlich, um eine günstige Wendung herbeizuführen. Zu diesem Zwecke lasse ich

die Haut an der kranken Partie des Thorax mit 5proc. Carbollösung rein abwaschen und mache mit einem sorgfältig desinficirten Stilet eines feinen Troicars 3—6 Einstiche durch die Intercostalräume in die Pleura. Die Einstiche müssen 4—8 Centimeter von einander entfernt sein. Die mit diesem Verfahren erzielte günstige Wendung des Entzündungsprocesses in den Brustorganen hängt damit zusammen, dass durch die Einstiche in der Pleura eine traumatische Entzündung mit ihrem besonderen Charakter künstlich veranlasst wird.

Die Ausbildung der acuten Brustwassersucht kann die Paracenthese des Thorax und die Entleerung eines Theils der Flüssigkeit erforderlich machen. Es darf immer nur ein kleiner Theil, etwa 2—4 Liter der Flüssigkeit plötzlich entleert werden, weil sonst eine Lähmung der Lungen eintritt. Zur Operation wird zweckmässig ein gewöhnlicher Troicar benutzt. Die Stichwunden sind mit Theer zu bepinseln. Mit diesem Verfahren ist aber ein günstiger Erfolg nicht zu erzielen, wenn der entzündliche Hydrothorax durch unheilbare Destructionen der Lungen bedingt wird und wenn eine eiterige oder jauchige Pleuritis besteht. Auf Genesung des betreffenden Patienten ist nach der Punction des Thorax zu hoffen, wenn sich alsbald vermehrte Harnsecretion, reichliche Darmausleerung und eine Besserung im Appetit einstellen.

Die im Verlauf der Brustseuche zuweilen vorkommende Hämaturie wird am besten nur durch Regelung der Diät behandelt. Leicht verdauliches, naturgemässes Futter, anhaltende Ruhe im Stalle oder leichte Bewegung an der Hand in frischer Luft erweisen sich nützlich. Ich widerrathe aus Erfahrung dringend die Katheterisirung und die Injection von styptischen oder adstringirenden Medicamenten in die Harnblase. Von den Pferden wird eine solche Behandlung nicht vertragen. Es entsteht vielmehr, da auch bei der sorgfältigsten Desinfection Fermente mit dem Katheter in die Blase gebracht werden können, sehr leicht eine septische Cystitis, welche stets tödtlich verläuft. Andererseits hat mich die Erfahrung gelehrt, dass diese Hämaturie nach 2—6 Wochen von selbst aufhört, und dass in der Regel das Localleiden der Blase ohne weiteres Zuthun vollständig ausheilt.

Gegen die Anschwellungen der Gliedmassen ist eine 4—6malige, tägliche Waschung mit Spiritus oder Essig oder mit einer Lösung von adstringirenden Metallsalzen angezeigt. Ich benutze gewöhnlich eine Mischung von Plumb. acetic. 100 Grm. und Alum. crud. 50 Grm., von welcher ich einen gehäuften Theelöffel voll in einer Flasche kalten Wasser lösen und zu den Waschungen verwenden lasse. Bei energischer Durchführung dieser Behandlung vermindert sich die erysipelatöse

Schwellung in der Regel nach 4—8 Tagen sichtlich. Ist durch das Erysipel der Subcutis am Hinterschenkel eine Thrombose der Vena saphena herbeigeführt, so habe ich niemals eine Heilung erwirken können. Die Pferde gehen zu Grunde, weil sie unfähig sind, zu stehen.

Veterinärpolizeiliche Schutzmassregeln zur Tilgung und Abwehr der Brustseuche sind deshalb nicht berechtigt, weil die Krankheit nur in einer relativ geringen Zahl der Fälle tödtlich verläuft und weil die Belästigung des Handelsverkehrs, welche die polizeiliche Durchführung der Massregeln mit sich bringen würde, durch die geringen Vortheile derselben nicht aufgewogen werden kann. Empfehlenswerth ist aber in prophylaktischer Hinsicht, dass die Pferdebesitzer die Einführung brustseuchekranker Pferde in ihre Bestände thunlichst zu verhindern suchen und auch die Gelegenheiten, welche die Ansteckung gesunder Pferde begünstigen, vermeiden. Wenn die Seuche in einem grösseren Pferdebestande zum Ausbruch kommt, so ist mit dem Auftreten der ersten Symptome die Isolirung des kranken Pferdes und die Reinigung des Standortes geboten. Da auch die Wärter den Infectionsstoff verschleppen können, so ist die besondere Verpflegung der kranken Pferde anzuordnen. Wenn es auch nicht immer durch diese Vorsicht gelingt, die Seuche sofort zum Aufhören zu bringen, so lässt sich doch oft mit derselben die Zahl der Krankheitsfälle erheblich verringern. Denn nur selten dehnt sich der Verlauf der Seuche in einem Pferdebestande über eine Zeit von 2—3 Monaten aus.

Casuistik der Brustseuche.

Bei den widerspruchsvollen Beurtheilungen, welche die Brustseuche in der Literatur gefunden hat, halte ich es für nützlich, diesem Lehrbuche eine Reihe von instructiven Krankheitsgeschichten in möglichst kurzer Darstellung einzuverleiben:

1) Ausbruch der Krankheit in Folge einer Erkältung; Pneumonia sinistra; Pleuritis bilateralis; regelmässiger Verlauf; Genesung.

Vierjähriger Wallach, veredelter Abkunft, war im Juli 1881 angekauft und im Wagendienst ein- und zweispännig leicht beschäftigt worden. Im November 1881 erkrankte das Pferd an einem leichten Rachenkatarrh mit geringem schleimigem Nasenausfluss und leichter Hyperplasie der Kehlgangsdrüsen. Ich habe das Pferd wegen des Katarrhs selbst behandelt; es war nach 14 Tagen von demselben wieder ziemlich genesen. Am 26. November Vormittags wurde es zum ersten Mal wieder angespannt und im Kutschwagen einspännig 2 Stunden lang gefahren. Die Witterung war rauh (Nordwind). Entgegen meiner Anordnung hatte der Kutscher das Pferd sehr erheblich angestrengt, weil er sich nach Kutscher-Manier einmal hatte davon überzeugen wollen, was das Pferd im Trabe leisten könne. Am Abend des 26. November hatte das Pferd nur wenig Futter angenommen. Am 27. November Vormittags untersuchte ich dasselbe. Ich fand die Allgemeinsymptome der Brustseuche mit links-

seitiger frischer Pneumonie, welche die untere Hälfte des mittleren Theils der Lunge betraf. — Das Pferd wurde in die Klinik eingeliefert und hatte ich deshalb Gelegenheit, den Krankheitsverlauf vollständig zu beobachten. Am 28. November fand sich neben der Pneumonia sinistra eine diffuse Pleuritis an beiden Brustwandungen (Reibungsgeräusch und starke Schmerzempfindung beim Druck auf den Thorax an beiden Seiten; erhebliche Dyspnoe). Conjunctiva gelbroth geschwollen; Nasen- und Maulschleimhaut geröthet; Inappetenz; hohes Fieber. Rostfarbene Nasendejection. — Ord.: Natr. bicarb. und Natr. sulfur. in grossen Dosen; äusserlich Senfspiritus auf beide Brustwandungen. Am 29. November: Mässige Steigerung der Symptome. Harn eiweisshaltig. Ord.: Anhaltende Berieselung des Thorax mit warmem Wasser. — Am 30. Novemb.: Reichliche Harnausscheidung. Harn strohgelb, durchsichtig, nicht fadenziehend, schwach sauer. Bis zum 2. Decbr. besserte sich das Befinden etwas. Am 3. Decbr. erschien das Bewusstsein freier, Appetit mässig; starke Diurese. In den folgenden Tagen fortschreitende Convalescenz. Krankheitsverlauf:

	R.	P.	T.		R.	P.	T.
27. November	22	60	40,5	2. December	24	64	39,7
28. „	28	72	40,0	3. „	28	60	39,9
29. „	30	72	40,1	4. „	24	52	38,0
30. „	32	66	40,4	5. „	16	48	38,2
1. December	32	60	40,1	6. „	12	44	37,8

Bemerkungen: Ausser dem erkrankten Pferde hatte der Besitzer noch zwei Wagenpferde, die ich seit 3 Jahren kannte; sie hatten in dieser ganzen Zeit an der Brustseuche nicht gelitten, sind auch später nicht von derselben befallen worden. Die Pferde kamen auch nie in fremde Stallungen und wurden mit anderen Pferden nicht zusammengebracht. Demnach muss ich die Entstehung der Krankheit auf die Erkältung, die sich das Pferd nach zweiwöchentlichem Verweilen im Stalle durch den übermässigen Gebrauch und die Wirkung der rauhen Witterung zugezogen hatte, zurückführen.

2) Rechtsseitige Pneumonie, doppelseitige Pleuritis; starke Dyspnoe mit klatschendem Nasalton; schwere Myocarditis; Genesung.

Der Möbelfabrikant G. schickte am 8. December 1881 einen achtjährigen Rappwallach, Wagenpferd, zur Behandlung in die Klinik, weil derselbe seit 4 Tagen eine Störung seines Allgemeinbefindens gezeigt hatte. Das Pferd war gut genährt, stand im Stalle mit gesenktem Kopfe, hatte einen schmerzhaften Blick und achtete wenig auf die Umgebung. Möglichste Vermeidung der Ortsbewegung. Auf starkes Antreiben bewegt sich das Pferd mit steifer Körperhaltung. Bluttemperatur fieberhaft. Kopfschleimhäute diffus geröthet. Sklera gelblich. Herzstoss schwach fühlbar. Herztöne deutlich. Puls schwach und zeitweise unregelmässig in der Aufeinanderfolge und in der Stärke. Aeussere Kinnbackenarterie weich. Athmung mässig beschleunigt und dyspnoisch. Inspiration kurz, Exspiration abnorm verlangsamt. Auf der Höhe der Inspiration und bezw. im Beginn der Exspiration ist der klatschende Nasalton vernehmbar. Zeitweise tröpfelt eine gelblich klare Flüssigkeit aus der Nase. Husten ziemlich häufig, kurz und rauh. Percussionsschall in der unteren Brusthälfte hell und leer. Athemgeräusch an den unteren Partien der Brust abgeschwächt, in der oberen Brusthälfte abnorm stark. Beim Druck gegen beide Brustwandungen stöhnt das Pferd.

Appetit relativ gut. Es werden 3 Kilogrm. Hafer und 1/2 Kilogrm. Kleie neben Heu innerhalb eines Tages verzehrt. Diagnose: Brustseuche am 4. Krankheitstage.

Am 9. December Steigerung der Krankheitserscheinungen. Aus beiden Nasenlöchern rostfarbener, zuweilen blutiger Ausfluss. Häufiges Stöhnen. Harn sauer, eiweisshaltig, spec. Gew. = 1027. — Ord.: Einreibung von 5proc. Senfspiritus auf beide Brustseiten. Innerlich: 300,0 Natr. sulfuric. in Latwergenform.

10. December. Zunahme der Krankheitssymptome. Puls 80, klein, an der Art. maxill. fast unfühlbar. Herzaction arhythmisch und inäqual. Anhaltendes Stöhnen. Bronchialathmen an beiden Brustwandungen; in der unteren Brusthälfte kein Athemgeräusch. Rechterseits pleuritisches Reibegeräusch. Der klatschende Nasalton tritt stärker auf. Harn von saurer Reaction, stark eiweisshaltig, flockig getrübt, von hellgelber Farbe; spec. Gew. = 1030. In der aus der Jugularis entnommenen Blutprobe wird eine starke Zunahme der weissen Blutkörperchen constatirt. — Ord.: Application von 7proc. Senfspiritus auf beide Brustwandungen. Innerlich: Spir. aeth. 60,0 mit Wasser als Mundflüssigkeit. Abreibung der Haut am ganzen Körper und besonders an den Füssen mit Spiritus. — 11. December. Trotz der schweren Krankheitserscheinungen besteht noch ein mässiger Appetit. — Am 12. December wird eine Abnahme der Krankheitserscheinungen constatirt. Puls schwach, aber deutlich fühlbar. In der linken Lunge hat die Wegsamkeit zugenommen. Das Athmungsgeräusch in derselben ist verhältnissmässig stark. Rechterseits ist am Brustkasten bei der In- und Exspiration Bronchialathmen zu hören. Im unteren Theil der Lunge fehlt jedes Athmungsgeräusch. Der klatschende Nasalton wird noch in gleicher Stärke vernommen. Harn weniger eiweisshaltig, spec. Gew. = 1025. — 13. December. Fortschreitende Besserung. Entfieberung. Stöhnen seltener. Das Nasalgeräusch hat aufgehört. Körperbewegungen freier. Harn eiweissfrei. — Bei sorgfältiger Pflege convalescirte das Pferd sehr schnell, so dass es am 16. December als genesen betrachtet werden konnte.

1882.			R.	P.	T.	1882.			R.	P.	T.
8.	December		26	62	40,4	13.	December	Vorm.	20	60	38,7
9.	„	Vorm.	24	64	39,6	13.	„	Nachm.	16	60	38,7
9.	„	Nachm.	18	68	39,5	14.	„	Vorm.	20	56	38,7
10.	„	Vorm.	20	80	39,8	14.	„	Nachm.	18	60	38,6
10.	„	Nachm.	19	84	40,0	15.	„	Vorm.	14	54	38,5
11.	„	Vorm.	20	80	40,2	15.	„	Nachm.	16	54	38,6
12.	„	Vorm.	18	60	39,5	16.	„	Vorm.	13	48	38,4
12.	„	Nachm.	19	66	39,7						

3) Schwere Erkrankung; rechtsseitige Pneumonie, linksseitige Pleuritis, starker Magendarmkatarrh, grosse Herzschwäche, Genesung ohne Nachkrankheiten.

Braune Stute, veredelter Abkunft, 9 Jahre alt, wurde im Frühjahr 1873 wegen Knorpelfistel in einem Stalle behandelt, in welchem andere, an der Brustseuche leidende Pferde sich befanden.

Sie erkrankte erkennbar am 6. April. Traurigkeit, mangelhafte Fresslust, Beschleunigung des Pulses und geringe Athmungsfrequenz. — 7. April. Eingenommenheit des Bewusstseins, diffuse Röthung und leichte Gelbfärbung in der Conjunctiva. Maulschleimhaut trocken, dunkler geröthet. Excremente klein geballt. Futterauf-

nahme gering. Im unteren Drittel der rechten Lunge ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt und an dem correspondirenden Theil des Thorax ist ein leerer Percussionsschall zu constatiren. — 8. April. Die Unwegsamkeit der rechten Lunge umfasst das untere Drittel. Conjunctiva intensiv gelb. Zunge mit einem schmutzig weissen Belag bedeckt. An beiden Rändern der Zunge erschienen die Wärzchen geschwollen. Es wird kein Futter mehr aufgenommen. Harn dickflüssig, selten und in geringen Mengen entleert. Darmexcremente spärlich und trocken. — 9. April. Herzschlag regelmässig, Puls schwach, Arterie weich. Respiration nicht angestrengt. Zunge stark belegt. Grosse Apathie. — Am 10. und 11. April zeigte das Pferd die gleichen Erscheinungen, ausserdem aber beim Druck auf die linke Brustwandung deutliches Stöhnen. Ord.: Sinapismus linksseitig. Innerlich: Kal. carbonic. und Natr. sulfuric. — 12. April. Futteraufnahme versagt. Darmexcremente breiförmig, von rothbrauner Farbe. Grosse Eingenommenheit des Bewusstseins. Anhaltendes Stehen mit gesenktem Kopfe. Puls sehr schwach, unregelmässig in Rhythmus und Intensität; Arterie mässig voll. Respiration ohne Anstrengung. Zungenbelag an der Spitze geringer. Conjunctiva gelb. Nasenschleimhaut ohne Veränderung. — 13. April. Innerliche Behandlung ausgesetzt. Allgemeinbefinden ein wenig freier. Das Pferd nahm etwas Heu und Wasser auf. Excremente dünnflüssig. Conjunctiva heller gefärbt. Die Zunge erschien an den Rändern reiner, auf dem Rücken aber noch belegt. An der rechten Seite erstreckte sich die Dämpfung beim Percussionsschall bis in die Mitte der Brustwand. Linke Lunge wegsam. — 14. April. Vermehrte Urinausscheidung. Harn klar. Excremente dünnflüssig. Zunge bis zum Frenulum ohne Belag. Puls etwas kräftiger. Am unteren Rande der linken Lunge konnte kein Athmungsgeräusch ermittelt werden. — 15. April. Derselbe Zustand. Herzschlag schwächer; Puls unregelmässig, auf mehrere rhythmische Schläge folgen einige mit ungleicher Zeitfolge. Nach dem 11.—12. Pulse konnten zuweilen 4—6 Schläge nicht gefühlt werden. Die Diurese besteht fort. Das Pferd nahm etwas Kleientrank und Heu. — 16. April. Puls regelmässig, aber schwach. Respiration nicht angestrengt. Excremente breiförmig, Urin reichlich, gelblich gefärbt. Die untere Hälfte der rechten Lunge ist noch unwegsam. Linke Lunge frei. — 17. April. Das Pferd hustet auf Druck am Kehlkopf ungern. Hustenstoss kurz und scharf. Conjunctiva schmutzig geröthet. Im Laufe des Tages werden 1 Ltr. Hafer, 2 Ltr. Kleie mit 6 Pfund Heu langsam verzehrt. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand allmälig, so dass das Pferd am 25. April als genesen zu betrachten war.

D.			R.	P.	T.	D.			R.	P.	T.
6.	April	Vorm.	17	65	37,7	12.	April	Vorm.	15	102	40,0
6.	„	Nachm.	14	66	37,6	12.	„	Nachm.	16	107	40,3
7.	„	Vorm.	17	68	39,9	13.	„	Vorm.	14	94	39,3
7.	„	Nachm.	12	65	39,6	13.	„	Nachm.	17	81	39,9
8.	„	Vorm.	10	79	40,7	14.	„	Vorm.	14	67	38,8
8.	„	Nachm.	10	68	40,4	14.	„	Nachm.	15	73	39,1
9.	„	Vorm.	15	75	40,5	15.	„	Vorm.	14	75	38,8
9.	„	Nachm.	12	64	41,2	15.	„	Nachm.	13	63	83,6
10.	„	Vorm.	14	80	39,8	16.	„	Vorm.	12	68	38,1
10.	„	Nachm.	14	76	40,6	16.	„	Nachm.	12	65	38,7
11.	„	Vorm.	16	86	40,5						
11.	„	Nachm.	18	78	39,2						

4) Rechtsseitige Pneumonie, verzögerter Krankheitsverlauf; Thrombose zwei grösserer Lungenvenen, embolische Nephritis, parenchymatöse Hepatitis, starke Myocarditis, tödtlicher Ausgang.

Zehnjähriger Blauschimmelwallach hatte mehrere Tage hindurch schlechte Fresslust und am 12. Januar 1880 aus beiden Nasenlöchern eine relativ starke Blutung bekundet. Das Pferd kam am 13. Jan. in die Klinik und verblieb daselbst bis zu seinem Tode am 5. Febr. Am 13. Jan. waren die Schleimhäute anämisch. Zeitweise Husten, kurz, abgebrochen, schmerzhaft. Bei der Auscultation der Lunge rechterseits rauhes Vesiculärathmen, Percussionsschall nicht abnorm. In den folgenden Tagen mangelhafte Fresslust. Am 19. Jan. rechte Lunge unwegsam und an der Brustwandung in der unteren Hälfte ein dumpfer Percussionsschall. In den folgenden Tagen starke Athmungsfrequenz mit in- und exspiratorischer Dyspnoe. Erhebliche Abmagerung. Die Augen sinken in ihre Höhlen zurück. Starker Darmkatarrh; Entleerung dickflüssiger Darmexcremente. Die Application von Senfbrei und die Verabreichung roborirender Arzneien hatten auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluss. Am 21. Jan. colliquativer Durchfall. Starke Dyspnoe und klatschender Nasalton bei jeder Exspiration. Vom 25. Jan. ab wird der Durchfall geringer, das Pferd nimmt auch etwas Futter auf. Am 27. entwickelt sich eine phlegmonöse Schwellung sämmtlicher Gliedmassen. Am 2. Febr. Paralyse des Nervus facialis sinister (die Unterlippe hängt an der linken Seite schlaff herab, die Oberlippe ist nach rechts verzogen). In den folgenden Tagen Unvermögen zu stehen und am 5. Februar Tod.

D.	P.	R.	T.	D.	P.	R.	T.
13. Januar	67	17	38,6	25. Januar	72	20	40,5
14. ,,	61	16	38,3	26. ,,	60	16	38,8
15. ,,	58	16	38,4	27. ,,	68	16	37,4
16. ,,	48	15	39,9	28. ,,	60	16	37,3
17. ,,	48	13	39,6	29. ,,	60	16	37,2
18. ,,	54	15	39,6	30. ,,	60	16	37,7
19. ,,	65	17	39,7	31. ,,	76	16	37,5
20. ,,	74	21	40,6	1. Februar	68	12	37,4
21. ,,	68	40	40,2	2. ,,	64	12	38,2
22. ,,	68	52	40,6	3. ,,	64	12	38,0
23. ,,	68	32	40,5	4. ,,	64	12	38,0
24. ,,	80	24	40,6	5. ,,	64	12	37,8

Sectionsergebniss: Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge, mit Ausnahme eines kleinen Theils am oberen Rande. Zwei grössere Lungenvenen in derselben mit gelbweissen Thromben gefüllt. Linke Lunge ödematös. Beide Nieren sehr weich und vergrössert. Die rechte Niere ist mit 8 grösseren, 3 Ctm. langen, dunkel roth gefärbten Einschnürungen behaftet. Am inneren Rande der rechten Niere findet sich eine wallnussgrosse, höckerige Erhabenheit, welche auf dem Durchschnitt gelbroth aussieht. An diesem Herde lässt sich die Structur der Niere nicht mehr erkennen. In der zu dem Herde führenden Arterie sitzen mehrere Emboli. Leber stark vergrössert. Herzfleisch mürbe, graubraun, getrübt. Starke Röthung und ödematöse Schwellung der Magendarmschleimhaut.

5) Pneumonia dextra multiplex mit diffuser Hepatisation. Schwere Myocarditis und Tod durch Herzschwäche.

Sieben Jahre alter, brauner Wallach, Wagenpferd, mittlerer Schwere wird am 16. Juni 1882 vom Milchhändler G. mit der Angabe in die Klinik eingestellt, dass er seit einer Woche krank sei und namentlich kein Futter mehr aufnehme.

Das im Nährzustande durch die Krankheit etwas zurückgekommene Pferd zeigt eine leichte Kolik: Scharren mit den Vordergliedmassen, Zusammenkauern und Ausdruck von Schmerz im Blick. Augenschleimhaut geschwollen, braunroth und etwas icterisch. Schleimhaut des Maules und der Nasenhöhle venös geröthet. Aus dem rechten Nasenloche träufelt eine geringe Menge gelbröthlicher Flüssigkeit, welche die Nasenränder verklebt und an denselben einen rostfarbenen, krümligen Ansatz zurücklässt. Beim Husten steigert sich die Dejection und die zähe, eiweisshaltige Flüssigkeit ist mit feinen Luftbläschen durchsetzt. Durstgefühl mässig, klares Wasser wird in kleinen Portionen aufgenommen. Appetit gering; etwas Heu und Grünfutter wird mit verlangsamten Kaubewegungen verzehrt. Peristaltik lebhaft. Excremente klein geballt und mit zähem Schleim überzogen. Mastdarmzwang. Schleimhaut des Mastdarms krankhaft geröthet. Hustenreiz nicht vorhanden. Nach Druck auf das obere Ende der Luftröhre hustet das Pferd rauh und ziemlich kräftig. Temperatur 38,3; Respiration 18; Puls 108, schwach und unregelmässig; einzelne Schläge sehr deutlich, dann mehrere weniger deutlich und einzelne ganz unfühlbar. Auch die Aufeinanderfolge der Schläge ist ungleich. Art. maxill. mässig gefüllt und weich. Herzstoss pochend, auch auf der rechten Brustseite deutlich zu fühlen. Herztöne undeutlich. Percussionsschall an der rechten Thoraxwand dumpf und leer, links normal. Bei der Auscultation ist rechterseits nur in den oberen Regionen der Brust starkes Bläschengeräusch zu hören. An der linken Seite besteht verstärktes Vesiculärathmen. In der ganzen Ausdehnung der rechten Thoraxwand machen sich bei der Auscultation der Herzschlag und die Darmperistaltik geltend.

Diagnose: Brustseuche nach Ablauf des specifischen Stadiums. Diffuse Entzündung und Hepatisation der rechten Lunge mit schwerer parenchymatöser Degeneration des Herzfleisches.

Ord.: 5proc. Senfspiritus auf beide Brustwandungen. Innerlich: Analeptica.

An den beiden folgenden Tagen trat in Temperatur, Respiration und Circulation keine wesentliche Aenderung ein, dagegen verfielen die Kräfte mehr und mehr und auch die Zeichen einer leichten Kolik blieben bestehen. Das Aufstehen machte dem Thiere Schwierigkeiten und oft wurde ein knackendes Geräusch bei der Bewegung der Gliedmassen gehört. Am 18. Juni traten convulsivische Zuckungen in der Halsmuskulatur mit Rückwärtsdrängen in die Halfterkette ein. Der Anfall dauerte 15 Minuten.

Am 19. Juni starke Prostratio virium; gespreizte Stellung. Augen in ihre Höhlen zurückgezogen. Die Fliegen, welche sich in grosser Zahl auf der Haut einfinden, werden nicht mehr abgewehrt. Bei jeder Exspiration starkes Stöhnen. Aus beiden Nasenlöchern wird etwas Blut entleert. Die Unregelmässigkeit in der Herzaction ist im Allgemeinen gleich wie am ersten Tage, aber zeitweise etwas grösser. Ord.: Berieselung des Thorax mit kaltem Wasser 5 Stunden lang, darauf Umhüllung mit warmen Decken. Innerlich: Spir. aether.

Am 20. Juni starker Kräfteverfall, vollständige Apathie. Mangelhafter Tonus der Haut. Die mit dem Finger am Rumpfe und am Halse gebildeten Hautfalten bleiben längere Zeit bestehen. Gegen die Fliegen scheint die Haut ganz empfindungs-

los. Futteraufnahme findet nicht mehr statt, dagegen wird klares Wasser in kleinen Quantitäten häufig getrunken. Colliquativer Durchfall. Respiration nicht beschleunigt, aber sehr schmerzhaft. Das Pferd stöhnt laut bei jeder Exspiration.

Am 21. Juni Fortdauer der schweren Krankheitssymptome. Die diarrhoischen Excremente verbreiten einen stinkenden Geruch. In der Nacht zwischen dem 21. und 22. Juni ging das Pferd zu Grunde.

1882.	R.	P.	T.	1882.	R.	P.	T.
16. Juni	20	108	38,3	19. Juni	16	108	39,1
17. „	18	108	38,2	19. „	20	120	39,0
17. „	12	100	38,4	20. „	12	104	38,5
18. „	12	100	38,3	20. „	14	120	38,1
18. „	14	100	38,4	21. „	16	108	38,5
				21. „	15	110	38,2

Bei der im pathologischen Institut ausgeführten Section fand sich die Schleimhaut in der Portio pylorica des Magens und im Dünndarm getrübt, leicht gefaltet und entzündlich geschwollen, von bläulich rother Farbe und mit einer zähen, glasigen Flüssigkeit bedeckt. Ebenso war die Schleimhaut im Dickdarm, namentlich im Mastdarm entzündlich geröthet. Milz nicht verändert. Nieren etwas vergrössert durch trübe Schwellung. Leber braunroth, auf der Schnittfläche schwach getrübt; Acini deutlich sichtbar; Parenchym fest. Rechte Lunge fast vollständig hepatisirt, nur am oberen stumpfen Rande ist ein kleiner Theil gesund. Die subpleuralen Venen sind stark gefüllt; Pleura pulmonalis sonst nicht verändert. Die Schnittfläche ist grauroth und zeigt zahlreiche graue oder grauweisse Herde, deren Umfang zwischen der Grösse einer Erbse und eines Zweimarkstückes differirt. Die Herde sind durch eine scharfe Linie von der Nachbarschaft getrennt und beim Herausnehmen zu einer trockenen, krümligen Masse zu zerdrücken. In der Nachbarschaft der Herde ist das Lungenparenchym braunroth gefärbt. Ausserdem finden sich auf der Schnittfläche der rechten Lunge viele braunrothe Stellen (nekrotisirte hämorrhagische Infarcte). In der linken Lunge besteht ein starkes Oedem. Die Bronchien beider Lungen enthalten eine grosse Menge schaumiger, röthlich gefärbter Flüssigkeit. Herz von normalem Umfange, wiegt 3750 Grm. In den Ventrikeln reichliche Mengen dickflüssigen Blutes und dunkelrothe, saftige Gerinnsel. Das Muskelfleisch des Herzens zeigt auf dem Durchschnitt eine graurothe, trübe und trockene Beschaffenheit. In der oberen Partie des linken Herzens ist die Schnittfläche stellenweise grauweiss gefärbt. Sowohl am linken, als am rechten Herzen erscheinen auf der Schnittfläche rundliche, zum Theil auch streifenförmig gestaltete, braunrothe (hämorrhagische) Herde. An diesen Stellen ist das Parenchym des Herzens etwas derb. An den Papillarmuskeln der linken Seite finden sich frische blutige Sugillationen.

6) Pleuritis bilateralis. Protrahirter Krankheitsverlauf. Knarrende, pfeifende, piepende und plätschernde pleuritische Geräusche, zunächst rechterseits und darauf linkerseits. Starke Dyspnoe. Verzögerte Reconvalescenz; Genesung.

Der Kaufmann O. besass 2 Pferde, von welchen angeblich eins Anfangs September 1882 eine Lungenentzündung leicht überstanden hatte. Das 2. Pferd — Rappwallach, 10 Jahre alt, Wagenpferd, von mittlerem Gewicht — zeigte am 10. Sept. 1882 Verminderung der Fresslust und wurde am 12. Sept. in die Klinik ge-

bracht. Mässiger Verfall der Kräfte. Häufiger kurzer und abgebrochener Husten. Fiebertemperatur der Haut. Heu und Kleienfutter wurden relativ gut aufgenommen, Hafer aber nur in kleiner Quantität verzehrt. Harn hellgelb, fadenziehend, alkalisch und eiweissfrei, enthält Epithelien, kohlensauren Kalk, Tripelphosphat und Chlorverbindungen. Conjunctiva beiderseits gelb röthlich, geschwollen; Nasenschleimhaut feucht, blassroth; Maulschleimhaut schmutzig gelb. Puls 62; Resp. 22; Temp. 40,5. Durch Auscultation und Percussion wurde festgestellt, dass das untere Drittel der linken Lunge unwegsam war. In den folgenden Tagen verschlechterte sich das Allgemeinbfinden. Mehrere Tage hindurch bestand aus beiden Nasenlöchern ein relativ starker, rostfarbener Ausfluss. Am 17. und 18. September starkes Stöhnen nach leichtem Druck gegen die rechte Brustwandung. Trotz Einreibung mit Senfspiritus blieb das Athmen sehr frequent und dyspnoisch (exspiratorische Dyspnoe). Am 19. Sept. starke Reibgeräusche auf der Pleura rechterseits. Am 20. Sept. heftiger Durchfall. Am 23. Sept. Reibegeräusche auf der rechten Brustseite, daneben piepende, knarrende und plätschernde Geräusche. In der unteren Partie der rechten Lunge fehlt das Athmungsgeräusch; an der linken Seite Bronchialathmen. Starke Dyspnoe bei der In- und Exspiration. Versuchsweise werden 2 Einstiche mit dem Troicar an der rechten Brustwandung gemacht, es ergiesst sich aber aus der Hülse kein Wasser, sondern verhältnissmässig viel Blut. Ord.: Warme Umschläge um den Brustkasten.

Am 24. Sept. ist das Befinden wesentlich besser. Rechte Lunge freier, Zahl der Athemzüge vermindert, das gluckernde Geräusch fehlt und die übrigen Reibungsgeräusche sind geringer geworden.

Am 26. wird eine weitere Rückbildung der Pleuritis dextra festgestellt. Dagegen hat sich auf der linken Seite in der unteren Partie der Brust die Entzündung stärker ausgebildet. Harte und gluckernde Reibegeräusche bei jedem Athemzuge. Ord.: Zwei Haarseile an der linken Brustwandung.

Am 27. Verringerung der Symptome und Besserung der Futteraufnahme. Besonders wird Heu und Kleienfutter in grossen Quantitäten verzehrt. Die Convalescenz erfordert noch 3 Wochen; das Pferd ist vollständig genesen.

1882.	P.	R.	T.	1882.	P.	R.	T.
13. September	62	20	40,2	22. September	76	56	38,2
(3. Krankteitstag)				23. „	84	80	38,4
14. September	72	32	40,5	24. „	76	74	39,2
15. „	72	38	40,2	25. „	60	70	37,9
16. „	72	36	40,2	26. „	60	38	37,9
17. „	72	56	40,2	27. „	68	56	39,6
18. „	80	40	40,5	28. „	70	32	39,2
19. „	88	52	39,3	29. „	68	32	39,1
20. „	80	60	39,4	30. „	60	26	38,2
21. „	76	56	38,2	1. October	56	28	38,4

7) Pneumonia sinistra; Lungenblutung; Krampfanfälle; tödtlicher Ausgang.

Im Mai 1881 wurde durch frisch angekaufte Pferde die Brustseuche in einen Bestand der Berliner Feuerwehr eingeschleppt; es erkrankten 8 Pferde. Eins derselben — 8jähriger, brauner Wallach — wurde am 21. Mai in die Klinik eingestellt;

es war seit einigen Tagen krank. Nährzustand ziemlich gut. Starke Ermüdung, Aufstützen des Kopfes auf die Krippe, oder gesenkte Haltung desselben im Stalle. Conjunctiva diffus geröthet. Zeitweise wird das Pferd unruhig und scharrt mit den Vorderfüssen, wie bei der Kolik. Es wiegt den Kopf hin und her, kaut häufig, ohne Futter zwischen den Zähnen zu haben. Im Stehen wird bald die eine, bald die andere Gliedmasse entlastet. Futter wird nicht aufgenommen, aber Wasser ziemlich viel getrunken. Harn lehmfarben, fadenziehend, leicht eiweisshaltig, spec. Gew. = 1044. Bei der Auscultation fand sich an der linken Brustseite weiches Reibegeräusch, welches mit jeder Systole des Herzens sich stärker markirte. Der Percussionsschall erschien im unteren Drittel der linken Brustwandung dumpf und leer. Der durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufene Hustenreiz wird unterdrückt. Bei starker Reizung erfolgt leichtes Hüsteln unter schmerzhaften Empfindungen.

Die Behandlung mit Natr. salicyl. hatte keinen Erfolg. Bis zum 23. Mai stiegen die Symptome noch an, die Herzschwäche wurde sehr erheblich. — Berieselung der Brust mit kaltem Wasser 6 Stunden lang, worauf die Temperatur nur um 0,3^0 abfiel; Appetit etwas besser. Im Ganzen aber blieb die Krankheit in gleichem Grade fortbestehen.

Am 24. Mai zeigte sich hämorrhagischer Ausfluss aus beiden Nasenlöchern. Athmen dyspnoisch, Herzschwäche bedeutend. Ord.: Diätetische Pflege wie bisher in einem hohen Stallraum. Innerlich: Camphor. Aeusserlich: Einreibung der Thorax mit 6proc. Senfspiritus. Am Nachmittage wiederholte sich der blutige Ausfluss aus der Nase.

Am 25. Mai Vormittags trat eine stärkere Blutung aus der Nase ein. Unmittelbar darauf bekundete das Pferd heftiges Zittern am Rumpfe und Halse. Zeitweise wird der Kopf krampfhaft nach unten gezogen, wobei sich die Augen verdrehen, so dass die Sclera deutlich sichtbar wird. Das Pferd stürzt zu Boden, zuckt einigemale mit den Füssen und bleibt dann ruhig liegen. Nach 10 Miuuten wird es durch Antreiben und entsprechende Hülfeleistung zum Aufstehen gebracht. Excremente diarrhoisch. Ord.: Ol. Terebinthinae zur Inhalation.

Im Laufe des Vormittags wiederholte sich der Krampfanfall einmal. Am Nachmittage trat von Neuem Blutung aus der Nase ein. Herzschlag sehr schnell. Puls an der Art. max. undeutlich, inäqual; Arterie gespannt. Am Abend verzehrte das Pferd etwas Grünfutter.

26. Mai: Befinden nicht wesentlich verändert. Um 10 Uhr Vormittags wiederholten sich die Krämpfe, bei welchen das Pferd zu Boden stürzte. Nach kaum 15 Minuten hatte es sich so weit erholt, dass es aufstehen konnte. Eine halbe Stunde später zeigte sich von Neuem Hämoptoe, bei welcher Blut aus dem Maule und aus der Nase durch Husten ausgestossen wurde. Respiration röchelnd. Darmexcremente dünnflüssig. Im mittleren Drittel der linken Brustseite war durch Percussion Bruit de pot fêlé im Umfange einer Handfläche festzustellen. Die Auscultation ergab linksseitig bronchiales Athmen. Ord.: Inhalation von Terpentinöl in warmer Heusamenbrühe.

Am 27. Mai Vormittags wiederholte sich die Hämoptoe. Im Uebrigen waren die Erscheinungen gleich. Behandlung mit Terpentinöl fortgesetzt, daneben 100,0 Cort. Querc. mit 80,0 Natr. bicarb. in Latwergenfom. Mittags traten von Neuem krampfhafte Contractionen in den Beugern des Kopfes und Halses ein, worauf das Pferd niederstürzte und $^1/_4$ Stunde liegen blieb. Resultat der Percussion wie am Tage vor-

her. — Das Pferd hatte am 28. Mai nochmals 2 Krampfanfälle zu bestehen. Die Lungenblutung wiederholte sich aber nicht.

29. Mai. Besserung im Allgemeinbefinden. Es wurde eine ziemliche Quantität Grünfutter, auch etwas Hafer und Heu verzehrt. Das Geräusch des gesprungenen Topfes besteht noch, aber in etwas geringerem Umfange an der linken Brustseite. — Die Inhalationen mit Terpentinöl werden wiederholt.

Am 30. Mai wurden in Zwischenzeiten von 5—10 Minuten krampfhafte Contractionen in den Muskeln des Kopfes und Halses beobachtet. Das Pferd vollführte dabei schluchzende Bewegungen, war sehr unruhig, scharrte mit den Vorderfüssen, schwankte bei der Bewegung hin und her und war kaum fähig, zu gehen. Maulschleimhaut cyanotisch; Conjunctiva gelb. Futteraufnahme ganz verweigert. Darmexcremente diarrhoisch.

Am 31. Mai Vormittags wiederholten sich die krampfhaften Zufälle in kurzen Zwischenzeiten von 3—8 Minuten; die Kräfte verfielen mehr und mehr und um neun Uhr trat der Tod ein. Die Körpertemperatur, welche im Todesacte 40,3° betrug, erfuhr keine postmortale Steigerung, verminderte sich vielmehr ganz allmälig bis um 3 Uhr auf 38,3°.

	R.	P.	T.		R.	P.	T.
21. Mai	24	80	40,5	26. Mai	32	90	40,0
22. „	30	80	41,5	27. „	36	80	39,9
23. „ Vorm.	30	80	41,0	28. „	30	72	39,9
23. „ Nachm.	30	96	40,7	29. „	24	80	40,0
24. „	30	90	40,0	30. „	30	96	40,3
25. „ Vorm.	30	90	40,1	31. „	—	—	40,3
25. „ Nachm.	32	96	40,5				

Bei der im pathologischen Institut der Thierarzneischule vorgenommenen Section fanden sich in der Brusthöhle $1\frac{1}{2}$ Liter und im Herzbeutel 2 Esslöffel voll einer wässerig-klaren Flüssigkeit. Herzbeutel gesund. Herzfleisch trübe, graubraun, mürbe. Am Endocardium und an den Trabekeln zahlreiche kleine, hämorrhagische Herde. Lungen mit dünnflüssigem, braunrothem Blute gefüllt. Die untere Hälfte der linken Lunge ist derb und fest (hepatisirt). Auf der Schnittfläche finden sich zahlreiche gelbgraue Herde, die sich leicht aus der Lungensubstanz herausheben lassen und eine grauweisse, schmierige, eiterähnliche Masse darstellen. Neben den Herden zeigt die Schnittfläche zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse und einzelne hühnereigrosse Cavernen mit unebenen Wandungen und chocoladenfarbigem, schmierigem Inhalt. Das zwischen den Cavernen befindliche Lungengewebe ist derb und luftleer, an vielen Stellen mit linsengrossen, braunrothen Punkten durchsetzt. Im vorderen Drittel der rechten Lunge, nahe am unteren scharfen Rande, wurde ein hühnereigrosser Herd gefunden, dessen Schnittfläche grauroth, glatt, aber vollständig luftleer war. Trachealschleimhaut ramiform geröthet und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Die Pleura pulmonalis war an einem grossen Abschnitte der linken Lunge trübe und mattgrau gefärbt, im Uebrigen ohne Veränderung. Ausserdem fanden sich bei der Section diffuse Schwellung und stärkere Röthung der Magen-Darmschleimhaut. Vergrösserung der Milz, Nieren und Leber, venöse Röthe der Schleimhäute in den Hals- und Kopfhöhlen. Am Gehirn und Rückenmark konnte aber ausser einer starken Füllung der Gefässe mit dunklem Blut nichts Krankhaftes ermittelt worden.

8) Pneumo-Pleuresia dextra. Epileptiforme Krämpfe. Scheinbare Genesung am sechsten Krankheitstage. Abgekapselter eiteriger Herd im vorderen Lappen der rechten Lunge. Erneute Erkrankung an Pleuritis diffusa bilateralis nach 18 Tagen. Hydrothorax. Exitus letalis nach weiteren 4 Tagen.

Eine 11jährige englische Stute, Reitpferd, gegen 8 Centner schwer, hatte angeblich einen Tag hindurch weniger Futter verzehrt und kam deshalb am 24. Octbr. 1882 in die Klinik. Das Pferd zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen der Brustseuche und bekundete mässig starkes Stöhnen bei leichtem Druck gegen die rechte Brustwand. Futter wurde nur wenig aufgenommen, Wasser dagegen oft getrunken. Zur Diagnose bemerke ich noch, dass das zweite Pferd des Besitzers 6 Tage später ebenfalls an der Brustseuche erkrankte. Ord.: Innerlich Natr. bicarb. und Natr. sulf. mit Rad. Valer. Aeusserlich 7 proc. Senfspiritus auf die rechte Brustwandung. Am folgenden Tage hatte sich die Störung des Allgemeinbefindens nicht verändert, dagegen war das Pferd einmal in der Box zu Boden gefallen, hatte mit den Gliedmassen zuckende Bewegungen vollführt und die Augen verdreht.

Am 26. Oct. war das Benehmen des Pferdes weniger gut. Der Kopf wurde gesenkt gehalten, die Augen halb geschlossen. Um 10 Uhr Vormittags fiel das Pferd, ohne sonstige Symptome zu zeigen, plötzlich auf die Seite, es streckte den Kopf im Liegen nach hinten, verdrehte die Augen und zuckte krampfhaft mit den Gliedmassen. Muskelzittern am ganzen Körper, besonders am Hals, Schulter und Becken. Geringer Speichelfluss, dyspnoisches Athmen unter lautem Stöhnen. Nach 5 Minuten war der Krampfanfall vorüber. Das Pferd lag ruhig; leichter Schweissausbruch, geringes, aber andauerndes Muskelzittern. Unmittelbar nach dem Krampfanfalle hatte das Pferd 80—90 Pulse und 60—75 Athemzüge in der Minute. Nach 25 Minuten stand es auf. Schweissausbruch und Muskelzittern waren geringer, der Blick etwas ängstlich, der Gang unsicher, Kopfhaltung gestreckt und zeitweise kurzer und rauher Husten. Futteraufnahme verzögert und spärlich, Wasser wird aber gern getrunken. Nachdem das Pferd aufgestanden, hörten das Stöhnen und die Dyspnoe wieder auf. Das Pferd wurde in einen geräumigen, luftigen Stall gebracht. Innerlich dieselbe Medication wiederholt, äusserlich auf beide Brustwandungen $7^1/_2$ proc. Senfspiritus applicirt. Abreibung der Haut, Flanellbinden um die Gliedmassen. Bei guter Pflege besserte sich das Thier und am 30. Oct. waren die wesentlichsten Erscheinungen der Krankheit beseitigt.

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
24. October	24	64	40,5	28. October	24	60	39,1
25. „	32	64	39,9	29. „	24	46	37,6
26. „	32	64	40,0	30. „	16	48	37,5
27. „	24	64	39,8				

Der Besitzer liess das Pferd am 1. Nov. abholen, am 18. Nov. aber von neuem einstellen. Es wurde eine doppelseitige schwere Pleuritis als Nachkrankheit der Brustseuche constatirt. 75 Pulse, 36 Athemzüge mit exspiratorischer Dyspnoe und lautem Stöhnen. Verfall der Kräfte. Der Tod erfolgte am 21. Nov. Autopsie: In beiden Brusthälften zusammen 27 Liter einer trüben, grauröthlichen Flüssigkeit. Pleura in ihrer ganzen Ausdehnung entzündlich getrübt und stark vascularisirt, am Zwerchfell und an den Rippenwandungen ausserdem mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Lungen comprimirt; der vordere Lappen der rechten Lunge ist mit der Rippenwand

fest verwachsen und enthält inmitten dieser Partie einen hühnereigrossen, von einer dünnen Kapsel umschlossenen Eiterherd. Die Bronchialschleimhaut in beiden Lungen entzündlich geröthet. Das Herz, sowie die Digestions- und Harnorgane zeigten die gewöhnlichen Veränderungen. Am Gehirn fand sich nur das Adergeflecht des 4. Ventrikels verdickt und vergrössert.

9) Pneumonia dextra multiplex. Nekrose der Entzündungsherde. Verwachsung eines pneumonischen Herdes der rechten Lunge mit der Brustwand. Pleuritis universalis sero-fibrinosa; Dislocation des zungenförmigen Lappens der linken Lunge; Exitus letalis.

Leichtes Wagenpferd, Schimmelstute, 14 Jahre alt, hatte seit 4 Tagen wenig gefressen und bekundete am 14. Febr. 1883 schweres Allgemeinleiden, Benommenheit des Bewusstseins, stieren, ängstlichen Blick. Ermüdung und wechselnde Belastung der Gliedmassen, geringen Appetit, öftere Aufnahme kleiner Mengen Wasser; kurzer, abgebrochener Husten. Puls 68, arhythmisch und inäqual; Resp. 40, Temp. 40,5. Dyspnoe, In- und Exspiration von gleicher Dauer. Rechts Bronchialathmen, im unteren Drittel der Lunge kein Athemgeräusch. Links normales Vesiculärathmen der Lunge mit Ausnahme des unteren Randes. Percussionsschall rechts, entsprechend dem oberen Rande der Lunge, voll und hell, in der Mitte leer und an einer handtellergrossen Partie metallischer Percussionsschall. — Bei sorgfältiger Behandlung nahmen die Erscheinungen zunächst ab, die Gesammtstörung blieb aber bestehen. Am 20. Februar bei der Auscultation rechterseits die beschriebenen Geräusche, linkerseits an den Anconäen starkes pleuritisches Reibegeräusch (Gluckern). Dasselbe Geräusch vor der Brust an der linken Brustfurche, woselbst das Lungengeräusch fehlte, während an der rechten Brustfurche das bekannte Broncho-Vesiculärathmen des zungenförmigen Lungenlappens bestand. Am 23. Februar erhebliche Verschlimmerung, starke in- und exspiratorische Dyspnoe. Zunehmender Kräfteverfall. Tod am 24. Februar.

Autopsie: In der linken Brusthälfte einige Liter leicht getrübter, gelblicher, geruchloser Flüssigkeit und viel fibrinöses Exsudat, besonders in dem vorderen Abschnitt der Brusthöhle, welcher umfangreiche, lockere, gelbliche Fibringerinnsel mit reichlichem Wassergehalt enthält. Pleura pulmonalis mit fibrinösem Belag bedeckt. Der zungenförmige Lappen der linken Lunge war umgeschlagen und mit dem dahinter gelgenen Theile der Lunge innig verklebt. In der rechten Brusthälfte diffuse, serösfibrinöse Pleuritis mit starker Vascularisation. Verwachsung der Lunge mit der Brustwand. Starker Blutreichthum der Lunge und entsprechend der verwachsenen Stelle ein gänseeigrosser, brandiger Zerfallsherd. Daneben fand sich in beiden Lungen eine grössere Zahl von unregelmässig gestalteten nekrotischen Herden, zwischen welchen die einzelnen Partien verdichtet, aber lufthaltig waren.

10) Pneumonia bilateralis; broncho-pneumonische Jaucheherde; eiterig-jauchige Pleuritis; Exitus letalis.

Fabrikbesitzer M. liess am 24. Juni 1882 eine vierjährige, braune Stute in die Klinik einstellen, weil dieselbe seit 14 Tagen schlecht gefressen habe. Die Stute war traurig und stand mit gesenktem Kopfe. Haut fieberhaft temperirt. Puls von mittlerer Stärke; Arterie weich; Respiration mässig frequent, costo-abdominal, oberflächlich. Conjunctiva geschwollen und diffus roth. Episcleralgefässe gefüllt, Sclera gelb

gefärbt. Nasen- und Maulschleimhaut blassroth. Bei der Auscultation des Brustkastens wird Unwegsamkeit im unteren Viertel der rechten Lunge constatirt. In der linken Lunge ist die Erkrankung durch Auscultation und Percussion noch nicht festzustellen. Druck mit der Hand auf die Rippenwandung wird an beiden Seiten schmerzhaft empfunden. Das Pferd hustet wiederholt. Appetit gering, Darmexcremente locker. Harn gelblich, klar.

Am 5. Juni ist die linke Lunge im unteren Drittel unwegsam. Im Uebrigen bestehen dieselben Symptome. — Ord.: Einreibung beider Brustwandungen mit 5proc. Senfspiritus; innerlich: Natr. bicarbon. und Natr. sulfuric. — 26. Juni. Appetit noch mehr verringert. Beide Lungen in der unteren Hälfte für die Athmung unwegsam. Sichtbare Schleimhäute venös geröthet. — Ord.: Warme Umschläge um den Brustkasten. Grünfutter, welches das Pferd ziemlich gut aufnimmt. Bis zum 28. Juni verschlimmerte sich der Zustand. An beiden Brustwandungen ist pleuritisches Reibegeräusch zu vernehmen. Die Athmung erfolgte unter Stöhnen, welches beim Druck mit der Hand gegen die Rippenwandung, namentlich an der rechten Seite sich bedeutend steigert. Ord.: Fortsetzung der warmen Umschläge. — 30. Juni. Athmen mit erheblicher Dyspnoe und starker Erweiterung der Nasen. Bei der Auscultation rechterseits trockene Rasselgeräusche. — Ord.: Spirit. aether.; äusserlich warme Umschläge um die Brust. — Am 1. Juli zeigt die Exspirationsluft einen üblen süsslich fauligen Geruch, der sich aus dem rechten Nasenloche in höherem Grade bemerkbar machte, als aus dem linken. Bei der Auscultation wurde an der rechten Seite feuchtes Rasselgeräusch vernommen. Bis zum 3. Juli nehmen diese Symptome zu, das Pferd verfällt in seinem Nährzustand mehr und mehr und wehrt die Fliegen nicht mehr ab. Augen in die Höhlen zurückgezogen. Sichtbare Schleimhäute stark injicirt und venös geröthet. Am 4. Juli erfolgt der Tod.

D.	P.	R.	T.	D.	P.	R.	T.
24. Juni	68	28	41,2	30. Juni	72	24	38,5
25. „	64	16	40,5	1. Juli	72	24	38,7
26. „	72	20	40,3	2. „	84	24	39,7
27. „	72	28	40,7	3. „ Vorm.	100	24	40,8
28. „	60	20	41,3	3. „ Nachm.	124	24	41,3
29. „	72	20	39,5				

Bei der im pathologischen Institut ausgeführten Section fanden sich allgemein die Erscheinungen der ichorrhösen Intoxication. Im linken Pleurasack 20 Liter einer braunrothen, trüben Flüssigkeit, in welcher viel gallertartige Fibringerinnsel umherschwammen. Beide Pleurablätter mit einer dünnen Lage schmutzig-grauer Fibrinmasse belegt, die sich leicht abheben liess. Pleura selbst nicht verändert. Das Mediastinum entzündlich geschwollen. Im rechten Pleurasack 10 Liter einer trüben, wässerigen Flüssigkeit, in welcher ebenfalls flockige Fibringerinnsel enthalten sind. Lungen- und Rippenpleura der rechten Seite mit einer 4 Ctm. dicken Lage fibrinösen Exsudates belegt, welches durch balkenartige Züge beide Pleurablätter miteinander verbindet. Rechterseits ist die Pleura stark verdickt, bläulich roth und auf der Oberfläche vielfach granulirt. Lungen retrahirt. Linke Lunge hepatisirt bis in die Nähe des oberen stumpfen Randes. Schnittfläche stark glänzend, luftleer und braunroth gefärbt. Im vorderen Lappen und am unteren Ende enthält die Schnittfläche der linken Lunge einzelne erbsengrosse, graue Herde, welche bei der Berührung zu einer schmierigen Masse zerfallen.

Rechte Lunge im vorderen Lappen und in der ganzen unteren Hälfte hepatisirt, derb und fest. Schnittfläche an diesen Partien graublau, brüchig und mit vielen erbsengrossen braunen Herden durchsetzt. Stellenweisse finden sich wallnussgrosse Höhlen, welche nekrotisches Lungengewebe und grauweissen Eiter enthalten. Die Cavernen stehen durch die Bronchien miteinander in Verbindung. Die Lungensubstanz, von welcher sie umgeben sind, erscheint theils glatt, theils rauh und buchtig; besondere Wandungen lassen sich nicht nachweisen.

11) Pneumo-Pleuritis sinistra; grosses Empyem der linken Brust; chronische Pleuritis; tödtlicher Ausgang.

Eine neunjährige Rothschimmelstute, welche angeblich seit mehreren Tagen wenig Futter aufgenommen und Athembeschwerde gezeigt, wurde am 31. März 1880 in die Klinik eingeliefert. Nährzustand gut, mässige Eingenommenheit des Bewusstseins, anhaltendes Stehen mit gesenktem Kopfe. Abwechselnde Entlastung der Gliedmassen. Futteraufnahme gering. Conjunctiva etwas geröthet. Herzschlag und Arterienpuls von mittlerer Stärke, Athmung mässig beschleunigt. Bei der Auscultation findet sich an der linken Brustseite pleuritisches Reibegeräusch, in der oberen Hälfte daneben verstärktes Bläschengeräusch. An der rechten Seite ebenfalls vicariirendes Bläschengeräusch. Der Percussionsschall war in der unteren Hälfte der linken Brustwandung leer. Von selbst hustet das Pferd nicht. Beim Druck auf die linke Brustwandung bekundet es heftiges Stöhnen. — Hiernach diagnosticirte ich eine Pleuritis gravis als Folge der Brustseuche. — Die Behandlung hatte nur vorübergehend einigen Erfolg. — Mit dem 15. April verschlechterte sich das Allgemeinbefinden wieder, die Herzschwäche nahm zu, das Athmen wurde dyspnoisch. An der ganzen linken Brustseite Bronchialathmen und gedämpfter Percussionsschall. Demnächst verringerte sich das pleuritische Reibegeräusch, so dass es mehrere Tage hindurch ganz sistirte. Am 24. April fand sich an der rechten Seite Reibungsgeräusch; am 25. April Ausfluss einer eiterig-schleimigen Flüssigkeit aus beiden Nasenlöchern. Am 28. April wurde ein fauliger Geruch der Exspirationsluft constatirt, die Dyspnoe nahm zu, die Kräfte verfielen mehr und mehr, das Pferd wurde sehr mager. Tod am 30. April unter den Symptomen vollständiger Erschöpfung nach kurzem Todeskampfe.

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
31. März	20	60	40,0	15. April	22	80	39,5
1. April	14	56	37,8	16. „	18	84	38,6
2. „	16	56	38,6	17. „	20	69	39,1
3. „	16	56	38,7	18. „	24	68	39,1
4. „	16	56	38,5	19. „	16	84	39,5
5. „	20	56	38,8	20. „	18	78	38,4
6. „	16	56	38,5	21. „	16	68	38,7
7. „	18	60	38,4	22. „	20	70	39,3
8. „	20	60	38,5	23. „	20	80	39,5
9. „	20	60	38,5	24. „	22	80	39,4
10. „	16	56	38,7	25. „	16	68	38,8
11. „	16	56	38,5	26. „	20	80	38,7
12. „	18	60	38,4	27. „	24	96	38,9
13. „	16	60	38,6	28. „	26	90	38,7
14. „	16	60	38,8	29. „	26	88	39,3

Bei der im pathologischen Institut der Thierarzneischule vorgenommenen Section fand sich ein diffuser Magen-Darmcatarrh und leichte Schwellung der Nieren, Milz und Leber. Parenchymatöse Myocarditis. Die Musculatur des Herzens graubraun und glänzend. Am Endocardium, theils auch am Pericardium zahlreiche kleine hämorrhagische Herde. Der obere Theil des linken Brustraums war ganz ausgefüllt von einer Höhle, welche 34 Liter einer gelben, sahnenartigen Flüssigkeit mit Fibringerinnseln enthielt. Die Höhle war entstanden durch Verwachsung der Lungenpleura mit der Rippenpleura und der Zwerchfellspleura. Die Häute waren stark verdickt, gefässhaltig und auf der inneren Fläche im Zustande einer granulirenden Entzündung. Auch ausserhalb des grossen Empyems war die Pleura entzündet und stark vascularisirt. In der rechten Brusthälfte hatte die Entzündung einen geringeren Grad erreicht; es befanden sich in derselben 2 Liter einer blutigen Flüssigkeit. Die linke Lunge enthielt mehrere tauben- bis hühnereigrosse Zerfallsherde. Ein solcher Herd war bis in die Pleura, resp. bis in den Empyemsack vorgedrungen. An dieser Stelle war die Pleura nekrotisch geworden und die hierdurch eingeleitete Pleuritis hatte zur Bildung des Empyems Veranlassung gegeben. Im Uebrigen waren beide Lungen stark comprimirt; die Bronchien an der linken Lunge erweitert, die Schleimhäute des Respirationstractus blauroth gefärbt und mit eiterig-jauchiger Flüssigkeit bedeckt.

12) Bilaterale fibrinöse Pneumonie; schwere Myocarditis; parenchymatöse Myositis und schollige (wachsartige) Degeneration der Kniescheibenmuskeln beider Hintergliedmassen. Tod durch progressive Ermüdung (Lähmung) des Herzens.

Der Banquier M. . . . kaufte am 10. Febr. 1885 zwei 4jährige Rappstuten veredelter Abkunft, die beide vollständig gesund waren und lebhaften Appetit bekundeten. Sie wurden täglich einmal vor dem Wagen behufs ihrer Einfahrung bewegt. Zu der fraglichen Zeit herrschte rauhe, kalte Witterung mit zeitweise recht lästigem Ostwinde. Die Stallung war verhältnissmässig klein und liess sich auch nur unvollständig ventiliren. Dessungeachtet bekundeten die Pferde lebhaftes Temperament und sichtliche Besserung im Nährzustande. Am 25. Februar, Vormittags, wurde von dem Kutscher eine mangelhafte Futteraufnahme und geringere Lebhaftigkeit bei dem einen Pferde wahrgenommen. Als dasselbe 8 Stunden später in die Klinik eingeliefert wurde, fanden sich die Symptome der Brustseuche mit rechtsseitiger fibrinöser Pneumonie, bei welcher die Hepatisation bis zur Mitte des Brustkastens herauf reichte. Resp. 18, Puls 72, Temp. 40,9. Appetit relativ gut; Kopfhaltung gesenkt, Augenlider halb geschlossen. Conjunctiva gelblich geschwollen; Dejection von Blutserum aus dem linken Nasenloche. Herzschlag in geringem Grade arhythmisch. Bei vollständiger Ruhe sind beide Herztöne vernehmbar, sobald aber das Pferd nur wenige Schritte sich bewegt, fällt der zweite Herzton aus. Therapie: Natr. bicarb. 60,0. Natr. sulf. 300,0 in Latwergenform.

Bis zum 28. Februar blieben die bezeichneten Symptome bestehen. An diesem Tage wird eine Mitaffection der linken Lunge in der unteren Partie festgestellt. Der Percussionsschall ist im unteren Drittheil der linken Thoraxwand gedämpft, und das Bläschengeräusch fehlt in dem entsprechenden Abschnitte der Lunge. Respiration beschleunigt, mit starker Nasendyspnoe. Puls schwach, arhythmisch und inäqual; Arterie weich. Ord.: Einreibung beider Brustwandungen mit 7 proc. Senfspiritus; innerlich Natr. bicarb. 100,0. Natr. sulfur. 300,0. Rad. Gentian 60,0 in Latwergenform. Das Pferd wird in einem grossen, geräumigen Laufstalle untergebracht.

Am 1. und 2. März findet sich neben den vorbemerkten Symptomen lebhafte Schmerzempfindung in beiden Hintergliedmassen, durch welche das Pferd veranlasst wird, anhaltend zu liegen resp. nach dem Aufstehen sich bald wieder hinzulegen. Die Vordergliedmassen werden unter den Leib gestellt, behufs Entlastung der Hintergliedmassen. Letztere stellt das Pferd ebenfalls mehr unter den Leib, indem es mit dem Fesselgelenk etwas nach vorn überknickt. Der Tensor Fasciae latae wird während des Stehens stark contrahirt, so dass er in seinen Contouren durch die Haut sich deutlich markirt. Zeitweise entlastet das Pferd die Hintergliedmassen nach einander. Die Bauchdecke wird angespannt und das Becken ein wenig gesenkt gehalten. — Resp. sehr beschwerlich, mit klatschendem Nasalton. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich zeitweise dünnflüssiges Blut. Die Arhythmie des Herzschlages hat zugenommen, und der zweite Herzton ist nur noch ausnahmsweise zu vernehmen. Arterienpuls weich. — Ord.: Spirit. aether. mit Wasser zum Anfeuchten der Maulhöhle. Waschung der Hintergliedmassen mit Sp. camphor. Aderlass von 2 Liter. — Der Krankheitszustand gestaltet sich am 4. März hoffnungslos. Das Pferd liegt anhaltend, steht nur auf, wenn es angetrieben wird und zeigt im Stehen eine grosse Unruhe, indem es die Vorder- und Hintergliedmassen unter den Leib stellt, letztere aber fortwährend nacheinander emporzieht und niedersetzt. Blick stier, Pupille erweitert, Conjunctiva geröthet. Starke Dyspnoe mit klatschendem Nasalton. Herzschlag sehr unregelmässig und ungleich. Am Abend des 4. März erfolgt der Tod.

Krankheitsverlauf:

	R.	P.	T.		R.	P.	T.
25. Februar	18	72	40,9	1. März	40	80	40,3
26. „	20	70	40,7	2. „	42	85	40,6
27. „	27	65	40,4	3. „	54	100	40,6
28. „	34	80	40,6	4. „	80	110—120	40,0

Die im pathologischen Institute (Lüpke) ausgeführte Section ergab, dass die Magen-Darmschleimhaut nicht wesentlich verändert war. Nur in der Portio pylorica des Magens befand sich eine frische Schwellung der Drüsen. Milz in leichtem Grade geschwollen, stahlblau, welk; die Malpighi'schen Körperchen vergrössert. Leber doppelt so gross als gewöhnlich in Folge starker Fettinfiltration. Parenchym ziemlich fest. Nieren etwas vergrössert, blutreich; auf der Schnittfläche in der Rindensubstanz graubraun und trübe; Marksubstanz schmutzig grauroth. In beiden Pleurasäcken etwa 2 Liter gelbrother, trüber Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist auf der Pleura mit einem dünnen, fibrinösen Belag bedeckt. Im Herzbeutel 100 Grm. klare, gelbrothe Flüssigkeit. Am visceralen Blatte des Herzbeutels einige hämorrhagische Herde. Das Herzfleisch mürbe, auf der Schnittfläche getrübt, trocken und glanzlos; an der Basis stellenweise weissgrau und grauroth gefärbt. Aus der Luftröhre entleert sich eine grössere Quantität feinblasigen Schaumes mit einer reichlichen Menge lackfarbenen Blutes. Lungen im Inspirationszustande. Rechte Lunge bis zum oberen Rande hepatisirt, auf der Schnittfläche in zahlreichen, unregelmässig contourirten Herden von dem Umfange bis zu einem Gänseei schwarzroth gefärbt, im Uebrigen braunroth. Beim Druck ergiesst sich über die Schnittfläche viel Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt am unteren Rande bis zu einer Höhe von 10 Ctm. dieselbe Beschaffenheit. Die Skeletmuskeln sind auf der Schnittfläche braunroth gefärbt und im Parenchym durchweg getrübt. In dem intermuskulären Bindegewebe finden sich an zahlreichen Stellen Ergiessungen von dunklem, flüssigem Blut. Die Kniescheibenmuskeln beider Gliedmassen erscheinen auf dem Durchschnitt intensiv gelb, zum

Theil gelbröthlich und stellenweise hellgelb. Im Ganzen lässt sich die Farbe mit derjenigen des gelben Wachses vergleichen. Nur die äusseren Schichten der Kniescheibenmuskeln haben das normale rothe Ansehen. Sowohl die Kniescheibenmuskeln der linken als diejenigen der rechten Gliedmasse enthalten im Innern eine Ruptur von der Länge und Grösse eines menschlichen Daumens. In die hierdurch entstandene Kluft hat sich dünnflüssiges Blut ergossen. — Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Kniescheibenmuskeln, deren Degeneration bei der einfachen Besichtigung schon sehr augenfällig hervortritt, ergab, dass in den am stärksten entarteten Partien die Muskelfasern durchweg die Veränderungen der scholligen oder wachsartigen Degeneration erfahren hatten. An einigen Präparaten fand sich in einzelnen Fibrillen die Querstreifung noch theilweise erhalten; daneben enthielten mehrere Fibrillen die Producte des fettigen Zerfalles. Im Ganzen bewies die Behandlung der mikroskopischen Präparate mit Natronlauge, dass die Degeneration nur zu einem kleinen Theil den Charakter der Fettmetamorphose, grösstentheils dagegen alle Eigenschaften des scholligen Zerfalls besass.

13) Pneumonia multiplex bilateralis mit dem Ausgange in Lungenabscesse; parenchymatöse nekrotisirende Myositis im M. biceps femoris beider Seiten.

Sechsjähriger, brauner Wallach belgischer Race, etwa 12 Ctr. Lebendgewicht, war im Januar 1885 an der Brustseuche erkrankt. Der Krankheitsverlauf hatte sich verzögert und nach Angabe des behandelnden Thierarztes vor Beendigung des specifischen Stadiums mit einer unvollständigen Paraplegie complicirt. Da sich das Pferd nicht erholte, so wurde es am 26. Februar 1885 in die Klinik eingeliefert.

Befund: Nährzustand mässig, Bewusstsein frei, Futteraufnahme gering, Wasser wird in normaler Menge getrunken. Im Stalle werden die Vordergliedmassen unter den Bauch gestellt. Die Hintergliedmassen stellt das Pferd abnorm weit nach vorn, indem es die Lendenwirbel emporhebt und die Sitzbeinhöcker tief herabsenkt. Die Hinterfesseln nehmen abwechselnd eine knickende Stellung an. In dem geräumigen Laufstalle kann sich das Pferd nur mühsam fortbewegen, wobei das Hintertheil der correspondirenden Bewegung der Gliedmassen folgend, stark nach beiden Seiten schwankt. Anfänglich lag das Pferd anhaltend; später nur zeitweise. Mit dem Vordertheil richtete es sich leicht auf; das Emporheben des Hintertheils erforderte eine erhebliche Anstrengung, gelang aber in der Regel beim ersten Versuche. — Resp. 54 mit starker Anspannung der Bauchdecken und dyspnoischer Erweiterung der Naseneingänge. Puls 90—100, ziemlich regelmässig. Mastdarmtemperatur 39,0. Bei der Auscultation fanden sich in beiden Lungen Rasselgeräusche von mehr trocknem Habitus. Percussionsschall am Thorax in leichtem Grade gedämpft. — Die Krankheitserscheinungen verringerten sich in den nächsten 8 Tagen nur wenig. Am 8. März wurde das Pferd zum Zwecke der Section getödtet.

Autopsie: In beiden Lungen kleine bronchiektatische Herde. Im mittleren Theile der linken Lunge mehrere bronchopneumonische, abgekapselte Eiterherde, in deren Bereich die Lunge mit der Rippenwandung verwachsen war. Beide Pleurasäcke enthielten etwa ein Liter röthlich gefärbter trüber Flüssigkeit. Im Herzbeutel circa 50 Grm. derselben Flüssigkeit. Herz 9 Pfund schwer; rechter Ventrikel zusammengezogen, Herzfleisch mattglänzend, grauroth und mürbe. Leber, Milz und Nieren nicht verändert. Die Skeletmusculatur mit Ausnahme des M. biceps femoris beider Hintergliedmassen gesund. Dicht unterhalb des Sitzbeins enthält der Muskel eine

unregelmässige Höhle von der Grösse einer geballten Mannesfaust, aus welcher sich beim Einschneiden eine trübe, röthlich gefärbte, wässrige Flüssigkeit entleert. Die Wände der Höhle sind glatt, mattglänzend und mit rundlichen Stümpfen besetzt, von welchen einer die Stärke eines Fingers hat. Ein fingerdicker Strang zieht sich mitten durch die Höhle hindurch. Beim Durchschneiden der Stümpfe und des Stranges ergiebt sich, dass dieselben aus fibrös degenerirten Muskeltheilen bestehen. Auch die Wandungen der Höhlen sind durch bindegewebige Umwandlung der Muskelsubstanz entstanden. Die Höhlen in den Muskeln beider Gliedmassen stimmen in der Lage und Grösse ziemlich überein; nur ist die Degeneration des linken M. biceps etwas umfangreicher als diejenige des rechten.

Capitel VIII.

Ephemère infectiöse Pneumonie. Pneumonia ephemera Equorum.

Aetiologie. Unter dem verwirrenden Einflusse, welchen die Geschichte der Pferdeinfluenza auf die Beurtheilung der Lungenkrankheiten gehabt hat, ist die Eigenthümlichkeit der von mir als ephemere Pneumonie des Pferdes zuerst beschriebenen Infectionskrankheit bei den thierärztlichen Autoren unbeachtet geblieben. Ich habe jüngst (Adam's Wochenschr. XXIX. 1885) eine Reihe von Krankheitsfällen dieser Pneumonie mitgetheilt und die Gründe hervorgehoben, nach welchen die Krankheit nicht als Abortivverlauf der Brustseuche beurtheilt werden kann. Von der ephemeren Pneumonie werden einzelne oder innerhalb weniger Tage bezw. Wochen mehrere Pferde eines Bestandes befallen. Durch die schnelle Ausbildung und den Verlauf der fieberhaften Gesammterkrankung charakterisirt sich dieselbe als eine acute Infectionskrankheit. Der Infectionsstoff selbst ist nicht näher bekannt; es lässt sich daher auch nicht angeben, inwieweit das biologische Substrat desselben mit dem Infectionsstoff der Brustseuche verwandt ist oder nicht. Ich beobachtete in zwei Pferdebeständen eines Besitzers innerhalb 15 Monate 9 Krankheitsfälle. Während dieser Zeit kam die Brustseuche in den gedachten Beständen nicht vor. Nach dieser Erfahrung kann ich nicht annehmen, dass die Brustseuche und die ephemere Pneumonie durch den nehmlichen Infectionsstoff verursacht werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit auf der pathogenen Einwirkung eines eigenartigen Stallmiasma beruht. Ob ein gesundes Pferd von einem kranken direct angesteckt

werden kann, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, muss aber als möglich zugegeben werden. Gross ist die Ansteckungsfähigkeit der ephemeren Pneumonie indess nicht. Denn ich habe oft beobachtet, dass die mit derselben behafteten Pferde neben gesunden Pferden standen, ohne dass eine Ansteckung der letzteren erfolgte. Aehnlich wie bei der Brustseuche kann die Ausbildung der Krankheit bei einem Pferde durch Erkältung, besonders durch die nachtheiligen Wirkungen kalter Ostwinde in der Winterzeit begünstigt, bezw. ermöglicht werden. — Die Disposition zu der Krankheit scheint durch das Alter der Pferde nicht beeinflusst zu sein. Indess habe ich bei Fohlen die ephemere Pneumonie nicht beobachtet. Inwieweit durch die einmalige Erkrankung die Empfänglichkeit der Pferde sich verringert, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Pathogenese. Da die ephemere Pneumonie nicht tödtlich wird, so findet sich keine Gelegenheit zu Sectionen. Die Pathogenese muss daher nach Massgabe der Krankheitserscheinungen in Verbindung mit anderweitigen pathologischen Erfahrungen beurtheilt werden. Die Zeit, welche von der Aufnahme des Infectionsstoffes bis zum Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen vergeht, ist nicht bekannt. Muthmasslich ist die Incubationszeit nicht in allen Fällen gleich. Sie mag zwischen 1 bis 5 Tagen differiren. Die Symptome sprechen dafür, dass die Entwickelung der Krankheit sich analog der Brustseuche vollzieht. Demnach gelangt der Infectionsstoff mit der Athmungsluft in die Schleimhaut der kleinen Bronchien und in die Lungen. Gewöhnlich wird nur der mittlere und untere Theil einer (am meisten der rechten) Lunge afficirt. Zuweilen erkranken beide Lungen. Der specifische Reizungsprocess kann bis in die Pleura vordringen und einseitig oder doppelseitig eine sehr schmerzhafte Affection derselben hervorrufen. Nach den Untersuchungsbefunden charakterisirt sich die Localaffection als eine seröse Pneumonie von geringem Umfange. Die primäre Reizung der Bronchialschleimhaut giebt sich durch den Husten zu erkennen, während die zuweilen eintretende entzündliche Irritation der Pleura sich durch die oft sehr intensive Schmerzempfindung geltend macht.

Mit dem Beginn der specifischen Bronchopneumonie entsteht durch Resorption des Infectionsstoffes oder seiner Producte zugleich die fieberhafte Blutdyskrasie. Von den nachtheiligen Wirkungen derselben treten die krankhafte Erhöhung der Körpertemperatur, die Schwächung der Herzkraft und oft die Depression des Bewusstseins am meisten hervor. — Die Lebensfähigkeit des Infectionsstoffes ist nur von kurzer Dauer. Hierdurch erhält die ephemere Pneumonie ihren eigentlichen Charakter. Die uralte pathologische Erklärung: „cessante causa cessat effectus“

findet auf diese Krankheit volle Anwendung. Gewöhnlich dauern sowohl die Symptome der Localaffection, als diejenige des fieberhaften Allgemeinleidens nur 12 bis 24 Stunden und am folgenden Tage sind oft kaum noch Spuren der Krankheit nachzuweisen. Aus der Schnelligkeit und Vollständigkeit der Rückbildung folgt, dass der von der Entzündung betroffene Lungenabschnitt nur mit einem serösen Infiltrat durchtränkt ist, welches schon innerhalb eines Tages durch Resorption zum grössten Theil verschwindet. Hiernach hat die ephemere Pneumonie den Charakter einer erysipelatösen, fieberhaften Entzündung, deren Gutartigkeit sich durch die ausserordentlich kurze Lebensdauer des Infectionsstoffes erklärt.

Symptome. Das Krankheitsbild der ephemeren Pneumonie und Pneumo-Pleuresie verhält sich demjenigen der Brustseuche im Initialstadium sehr ähnlich. Auch kommen bei derselben gleich grosse graduelle Abstufungen der Symptome in den einzelnen Krankheitsfällen vor. Die Störung des Gesammtbefindens giebt sich durch folgende Erscheinungen kund:

Fieber. Die Rectumtemperatur steigt auf 39,0—40,4°, vielleicht in besonders schweren Fällen noch höher. Zuweilen stellen sich Horripilationen der Haut ein; das Deckhaar ist gesträubt. Dabei besteht bald in höherem, bald in geringerem Grade eine Depression des Sensoriums und, soweit das Verhalten der Pferde beurtheilen lässt, auch Kopfschmerz. Der Blick ist stier und unaufmerksam; der Kopf wird gesenkt gehalten oder auf die Krippe gestützt.

Störungen der Digestion. Appetit fehlt gewöhnlich ganz; Wasser wird oft angenommen. Die leicht erkrankten Pferde verzehren noch Stroh oder auch Heu in einzelnen Halmen und mit verlangsamten Kaubewegungen. Bei der kurzen Krankheitsdauer findet sich an den Darmexcrementen keine Veränderung. Auch die Darmperistaltik verbleibt in der Norm.

Sichtbare Schleimhäute. Die Conjunctiva ist abnorm geröthet, die Sclera zuweilen gelblich tingirt. Nasenschleimhaut normal oder diffus geröthet; Maulschleimhaut trocken.

Störung der Herzfunction. In den leichten Fällen ist die Pulsfrequenz nur wenig, in schweren Fällen aber erheblich vermehrt; zuweilen sind 60—70, selbst bis 90 Schläge in der Minute vorhanden. Arterienpuls weich und schwach. Spitzenstoss des Herzens schwach, oft kaum fühlbar.

Als Symptome der Localaffection ergeben sich:

Störung der Respiration, die bald nur um wenige, bald bis auf 60, 70 und selbst 80 Athemzüge in der Minute beschleunigt ist.

Gewöhnlich ist die Inspiration etwas länger als die Exspiration. Die Brustwandungen werden erweitert und festgestellt; die Rippen verschieben sich beim Heben und Senken nur wenig. Bei einseitiger Pneumopleuritis findet man, dass die Brustwandung der gesunden Seite stärker erweitert und in der Partie der falschen Rippen etwas mehr bewegt wird, als die der kranken Seite. Mit der Beschleunigung der Respiration ist eine dyspnoische Bewegung der Nase verbunden, während an den Flanken und am After ein dyspnoisches Verhalten nicht besteht.

Hustenreiz. Einzelne Pferde bekunden oft einen kurzen, scharfen, schmerzhaften Husten; andere husten nur selten oder gar nicht.

Ergebnisse der Auscultation und Percussion. Bei leichter Erkrankung nicht wesentlich von der Norm abweichend; bei schwerer Affection in der erkrankten Partie einer oder beider Lungen abnorm schwaches Vesiculärgeräusch und zuweilen knisterndes Rasselgeräusch in geringem Grade. In der gesunden Lunge und bezw. in dem gesunden Theil der erkrankten Lunge findet sich eine Steigerung des Vesiculärgeräusches. — Der Percussionsschall ist entsprechend dem Umfange der erkrankten Lungenpartie an der Brustwand zuweilen im leichteren Grade gedämpft.

Schmerz in den Brustwandungen. Die schwer afficirten Pferde empfinden an der kranken Seite, bezw. an beiden Seiten lebhafte Schmerzen und geben dieselben durch exspiratorisches Stöhnen, namentlich bei Druck auf die Brustwand, zu erkennen. Auch die starke Beschleunigung der Respiration und die Feststellung der Brustwandungen sind durch die in den Pleuren diffus auftretenden Schmerzen bedingt.

Verlauf. Wenige Stunden nach einer Erkältung, oder auch ohne dass eine Gelegenheitsursache erkennbar wäre, beginnt die ephemere Pneumonie unter Fiebersymptomen. Die Ausbildung der Krankheit vollzieht sich in 2 bis 5 Stunden. Nachdem die Erscheinungen 5 bis 10 Stunden bestanden haben, verringern sie sich ziemlich schnell, so dass 20 bis 30 Stunden nach dem Beginn der Krankheit bei den Pferden kaum noch eine Störung der Gesundheit zu erkennen ist. — Der Ausgang ist stets günstig. Ich habe auch nie beobachtet, dass bei der ephemeren Pneumonie Complicationen vorkämen, welche die Genesung der Pferde verzögern könnten.

Casuistik.

1) Achtjährige Stute veredelter Abkunft, Wagenpferd, erkrankte unerwartet am 18. Nov. 1884, Nachmittags, unter folgenden Symptomen: Allgemeine Ermüdung, gesenkte Haltung des Kopfes, stierer Blick, gesträubtes Deckhaar, knackende Geräusche bei der Entlastung der Gliedmassen. Conjunctiva gelblich roth; Nasen- und

Maulschleimhaut nicht abnorm gefärbt. Haut fieberhaft temperirt. Mastdarmtemperatur 40,1°; Puls 72, schwach; Resp. 29 mit mässiger Ausweitung des Thorax und dyspnoischer Bewegung der Naseneingänge. In- und Exspiration von gleicher Dauer. Bei der Auscultation der Brust ergiebt sich, dass in der unteren Hälfte der rechten Lunge das Vesiculärgeräusch fehlt und dass in derselben Knisterrasseln wahrgenommen werden kann. In den oberen Partien der rechten Lunge und in der ganzen linken Lunge ist das Vesiculärgeräusch verstärkt. Der Percussionsschall ist an der rechten Brustwand gegenüber der afficirten Lungenpartie gedämpft, sonst überall normal. Das Pferd hustet häufig; Hustenstoss kurz und rauh, etwas schmerzhaft. Diagnose: Pneumonia dextra. — Ord.: Einreibung von 7 proc. Senfspiritus auf die rechte Brustwand. Am 19. November Vorm. (16 Stunden nach dem Beginn der Krankheit) waren sämmtliche Symptome verschwunden. Temp. 38,0, Puls 36, Resp. 12. Appetit rege. Das Pferd ist auch gesund geblieben.

2) Leichtes Wagenpferd edler Abkunft, Stute. 10 Jahre alt, leidenschaftlicher Krippensetzer, war in der Nacht vom 14. zum 15. Januar 1885 bei rauher und kalter Witterung gefahren worden und hatte 4 Stunden im Freien stehen müssen. Am 15. Jan. Vorm. hatte das Pferd nur wenig Futter verzehrt. Nachmitt. 4 Uhr fanden sich folgende Symptome: Gesenkte Haltung des Kopfes; Blick stier, unaufmerksam. Gesträubte Stellung des Deckhaars; Zittern der Haut am ganzen Körper. Futteraufnahme vollständig verweigert. Conjunctiva geröthet; Maulschleimhaut trocken. Temp. 39,7°, Puls 62, Resp. 80 mit weit geöffneten Nüstern, Ausdehnung und Feststellung des Thorax. Die linke Brustseite wird stärker erweitert als die rechte. Schon beim Führen bekundet das Pferd exspiratorische Klagelaute, mehr noch beim Druck mit der Hand auf die rechte Brustwand. Der Druck auf die linke Brustseite ist nicht schmerzhaft. Bei der Auscultation findet sich das Vesiculärgeräusch in der unteren Hälfte der rechten Lunge abnorm schwach. Der Percussionsschall ist an beiden Brustseiten normal. Husten wird nicht bemerkt. Diagnose: Pneumo-Pleuritis dextra. — Ord.: Aderlass von 3 Liter; Application von 7 proc. Senfspiritus auf beide Brustwandungen. Um 8 Uhr (4 Stunden nach der ersten Untersuchung) Temp. 39,1°, Puls 48, Resp. 40. Die Symptome bildeten sich in den folgenden Stunden mehr und mehr zurück. Am 16. Januar, Vorm. 9 Uhr (24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen) Temp. 38,6°, Puls 46, Resp. 10. Das Pferd war im Laufe des Tages noch etwas matt, von der Krankheit aber vollständig genesen.

Diagnose. Die Unterscheidung der ephemeren Pneumonie von anderen Lungenentzündungen lässt sich nach Anleitung der Krankheitssymptome nicht durchführen. Denn die Erscheinungen stimmen überein mit den Symptomen der Brustseuche im Initialstadium. Wenn mehrere Pferde eines Bestandes innerhalb weniger Wochen von der ephemeren Pneumonie befallen werden, dann können die anamnestischen Data für die Diagnose bestimmend sein. Sonst bleibt nur übrig, die Feststellung der Krankheit gegenüber der Frage, ob die Affection der Brustseuche oder einer anderweitig entstandenen acuten Pneumonie angehört, von der weiteren Beobachtung des Krankheitsverlaufes abhäugig zu machen.

In den leichten Krankheitsfällen sind die Symptome so wenig bezeichnend, dass die fieberhaften Magendarmaffectionen, soweit sie nicht

von Kolikzufällen begleitet sind, mit denselben verwechselt werden können. Auch gegenüber dieser diagnostischen Schwierigkeit giebt es kein anderes Hülfsmittel, als die sorgfältige Erhebung der Befunde und der Anamnese.

Therapie. Die leichten Fälle der ephemeren Pneumonie bedürfen keiner Behandlung. In diätetischer Hinsicht ist auf Erwärmung der Haut und frische Athmungsluft Rücksicht zu nehmen. Bei schwerer Affection kann durch die Application von 5—7 proc. Senfspiritus auf die Brustwandungen der Krankheitsverlauf abgekürzt werden. Ist die Dyspnoe sehr bedeutend, so empfiehlt sich zur momentanen Entlastung des kleinen Kreislaufs ein Aderlass und die innerliche Anwendung erregender Mittel.

Capitel IX.

Pferdestaupe. Leuma Equorum.

Obgleich die Geschichte der Thierarzneikunde keine bestimmten Angaben enthält, aus welchen das Auftreten der Pferdestaupe im Alterthum mit Sicherheit gefolgert werden könnte, so lässt sich doch nach den Schriften der griechischen Pferdeärzte mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Seuche im 4. und 5. Jahrhundert n. Chr. bekannt gewesen und allgemein als Fieber der Pferde bezeichnet worden ist. Im 14. Jahrhundert herrschte die Pferdestaupe in Italien; sie wurde von Laurentius Rusius nach dem Vorgange des Apsyrtus als eine fieberhafte Seuchenkrankheit (Febris Equorum) betrachtet. Soleysel beobachtete sie 1648 im westlichen Deutschland; Kanold 1711 in den östlichen Provinzen des preussischen Staates. Während des 18. Jahrhunderts wurde in den meisten europäischen Staaten, besonders in England, zu wiederholten Malen eine allgemein verbreitete fieberhafte Affection bei den Pferden beobachtet, die zweifellos mit der Pferdestaupe identisch war. Genauer ist die Beschreibung, welche Havemann von dem Auftreten der Krankheit — die er „Faulfieberseuche" nennt — 1796 veröffentlicht hat. Nach Pilger (Handb. 1803) sind 1797 im westlichen und südlichen Deutschland viele Pferde von der Seuche befallen worden; Pilger machte aus derselben zwei Krankheiten: „gutartiges Nervenfieber", und „bösartiges Sumpffieber oder Lungenseuche". Allgemeine Verbreitung erlangte die Pferdestaupe 1804 und 1805. „Sie setzte die Federn vieler Schriftsteller in Bewegung", wie Busch (Syst. d. Thierh. IV. 1816) bemerkt. Ihre Benennung war verschieden: Bösartiges epizootisches Pferdefieber (Viborg); Nervenfieber (Naumann); bösartiges Faulfieber mit Entzündung der Lungen und Leber (Wolstein). In die Zeit der Invasion von 1805 fällt auch das Bestreben, die Seuche mit der menschlichen Influenza zu identificiren und als In-

fluenza des Pferdes zu bezeichnen. Ausserdem wurden die Namen: Brustfieber, Brustseuche, Brustkatarrh, Blitzkatarrh, Lungenfieber, Lungenseuche, Typhus, Stalltyphus, Nervenfieber gebräuchlich. Die Aetiologie der Seuche beurtheilten die Autoren verschieden. Pilger, Viborg und Andere meinten, dass die Fütterung von verdorbenen Nahrungsmitteln und die übermässige Anstrengung, namentlich bei Kriegsfuhren die Seuche hervorbringen, dass dieselbe aber nach ihrer ersten Entstehung sich auch durch Ansteckung verbreiten könne. — Seit 1805 geht die Geschichte der Pferdestaupe ganz in die Lehre von der Pferdeinfluenza auf (vergl. S. 204). Wohl gab es noch thierärztliche Autoren, welche den Namen der Influenza mit seiner unklaren Definition vermieden. Allein die Pferdestaupe wurde von den übrigen dem Influenzabegriff unterstellten seuchenhaften Pferdekrankheiten nicht mehr unterschieden. Auch die deutschen Bezeichnungen sind der Trennung dieser Krankheiten hinderlich gewesen, weil sie die Sachverständigen verleiteten, alle fieberhaften Entzündungskrankheiten der Brustorgane bei Pferden irrthümlich unter die ätiologische Einheit der vermeintlichen Pferdeseuche zu stellen. J. D. Busch (1816) folgte der Darstellung Pilger's und beschrieb zwei Krankheiten: die Brustseuche, Blitzkatarrh oder Influenza und den ansteckenden Typhus der Pferde. Nach den Beschreibungen sind beide Kapitel auf die Pferdestaupe zurückzuführen; es scheint, dass vorzugsweise die schwereren Krankheitsfälle als „ansteckender Typhus" gedeutet wurden. Ribbe (1816) nannte die Seuche: „ansteckendes Faulfieber", während Waldinger (Therapie, 2. Aufl., 1821) dieselbe als Milzbrand beschrieb. — In den Kriegsjahren von 1811 bis 1815 und ebenso in den Jahren 1820—22—24—26—27 und —29 hat die Pferdestaupe eine weite Verbreitung in Europa erlangt und bei der nicht immer sachgemässen Behandlung auch relativ viele Opfer gefordert. Sie wurde bezeichnet von Dieterichs als „katarrhalisch entzündliches Fieber mit gastrischen und nervösen Complicationen"; von Bachmann in Trakehnen (S. Spinola, Influenza. 1844. S. 84) als Brustseuche; von Girard als „Gastro-Entérite"; von Anker als „epizootisches Nervenfieber"; von Walz als „rothlaufartige Krankheit (Febris erysipelatodes) der Pferde"; von Hayne als „epizootisches gastrisch-nervöses Fieber"; von Franque als „nervöse Seuche der Pferde"; von Veith als „seuchenartiges Katarrhalfieber der Pferde". Die in der gedachten Zeit an manchen Orten auftretende ansteckende Lungen-Brustfellentzündung vermochten die Autoren von der Pferdestaupe nicht zu trennen. Daher erklärt sich die Aufstellung von Formen der „Pferdeseuche" oder „Influenza". Seit 1830 häufen sich in der Literatur die fruchtlosen Versuche, durch Substantiirung verschiedener Formen der Influenza eine Einsicht in die Natur der seuchenhaften Pferdekrankheiten zu erlangen. Von den abstrusen Vorstellungen jener Zeit über das Wesen der Seuche liefert die Definition Körber's (Handb. der Seuchen etc. 1835) ein prägnantes Beispiel: „Die unter dem Namen Brustseuche, typhöse Brustseuche, Stalltyphus, Pferdeinfluenza, Pferdeseuche etc. bekannte Seuche der Pferde besteht in einem anfangs entzündlich-nervösen Fieber, welches jedoch meist früher oder später in ein putrides Nervenfieber übergeht und mit örtlichen Entzündungen, namentlich des Brustfells, der Lungen und der Leber vereinigt vorkommt".

Es ist nicht schwierig, aus der Darstellung der Influenza zu erkennen, dass die Pferdestaupe nach ihrem allgemeinen Verhalten von den Autoren wohl gewürdigt worden ist. Hertwig beurtheilt sie als „katarrhalisch-nervöses Fieber"; Hering als „gastrisch-rothlaufartige Form"; Spinola (Monographie 1844 und Handb. 1855) als „gastrisch-rheumatische" und als „biliös-rheumatische Form der Influenza". Was Spinola (Handb. 1855, S. 125) ausserdem als „fauliges Nervenfieber" oder

„bösartiges Nervenfieber" und „typhöses Fieber" (Typhus, Stalltyphus) bei Pferden beschreibt, bezieht sich zweifellos auch auf die Pferdestaupe. — In der späteren Zeit wurde die Seuche theils als die katarrhalische, theils als die typhöse Form (Kopfform) der Influenza angesehen, von einzelnen Autoren auch als Typhus oder als Lebertyphus der Pferde definirt.

Die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Seuche hat in der Literatur eine sehr ungleiche und unklare Beurtheilung gefunden. Freilich war das nicht anders zu erwarten, da die ätiologische Selbständigkeit der Pferdestaupe gegenüber den anderen zur Influenza gerechneten Krankheiten nicht erkannt wurde. Grösstentheils blieb die im vorigen Jahrhundert vertretene Ansicht massgebend, nach welcher die Seuche aus allgemeinen Schädlichkeiten der Luft, insbesondere der Stallluft, der Ernährung und des Gebrauchs der Pferde originär entstehen und mit ihrer Ausbildung ein Contagium produciren, bezw. sich durch letzteres weiter verbreiten sollte. Daneben fand auch die Meinung, dass die Influenza nicht ansteckend sei, oder dass die Ansteckung nicht nachgewiesen werden könne, ihre Vertreter (Hertwig, Hering). Zu den überzeugten Anhängern der Lehre von der Ansteckungsfähigkeit der Seuche gehörten Spinola und Fuchs, die zwar gleichzeitig die spontane Entstehung zugaben, dessenungeachtet aber für die Anwendung von polizeilichen Schutzmassregeln wenigstens insoweit plaidirten, als die Eruption der Seuche in einem Pferdebestande öffentlich bekannt gemacht werden möchte, damit andere Besitzer in die Lage kämen, durch geeignete Massnahmen sich vor der Uebertragung des Contagiums auf ihre Pferde zu schützen.

Unter dem Einflusse des deutsch-französischen Krieges 1870 und 1871 verbreitete sich die Pferdestaupe über ganz Europa; sie fand auch Eingang in Nordamerika (vgl. meine Monographie). Eine erneute Invasion ereignete sich 1881. Die Ausbrüche folgten dem Handelsverkehr mit inficirten oder in der Convalescenz befindlichen Pferden. Allgemein herrschte die Seuche in den Pferdebeständen der grossen Städte. Ihre Ausbreitung in Europa und Amerika war nicht minder gross, als 1871. In Frankreich wird sie vorwaltend als „Fièvre typhoide des chevaux" bezeichnet; in England als „Equine Distemper", „Influenza" und „Horse-Plague"; in Amerika als „Pink-Eye" (rothes Auge) oder auch als „Pink-Eye-Pest".

Ich habe 1881 (Adam's Woch.) für die Seuche den Namen der Pferdestaupe eingeführt und zugleich auf Grund meiner umfassenden Beobachtungen die Folgerung motivirt, dass dieselbe mit den übrigen zur Influenza gezählten Krankheiten keine ätiologische Gemeinschaft hat, dass sie sich lediglich durch Ansteckung erhält und dass die bis dahin vertretene Ansicht ihrer ursprüglichen Entstehung auf Irrthum beruht*). Die neue Bezeichnung hat sich in Deutschland bei den Fachmännern schnell eingebürgert. Friedberger hielt zwar dafür, dass es vorzuziehen sei, den Namen der Influenza für die Pferdestaupe zu reserviren und für die anderen Seuchenkrankheiten des Pferdes auszuschliessen. Indess habe ich wiederholt (Adam's Woch. 1883 und 1885) erörtert, dass dieser Vorschlag nicht opportun ist und auf einen durchgreifenden Erfolg nicht rechnen kann. — In meiner ersten Publication (1881) nahm ich Rücksicht darauf, dass die Krankheit von älteren Autoren als „rothlaufartige Form der Influenza" bezeichnet worden ist. Ich übersetzte den Ausdruck in „Influenza erysipelatosa", den ich neben den anderen Bezeichnungen mitanführte. Diese Nomination, die ich nur aus historischem Interesse beigab, hat sich Schütz

*) cf. Dieckerhoff, Pferdestaupe 1882.

mit der Rückübersetzung der „Influenza erysipelatosa“ in „Rothlaufseuche“ angeeignet. Abgesehen davon, dass die Rückübersetzung incorrect ist, so entspricht auch die Natur der Pferdestaupe dem pathologischen Begriff des Rothlauf nicht. Der Name der Rothlaufseuche ist deshalb ganz ungeeignet.

Als lateinische Bezeichnung der Pferdestaupe wähle ich in diesem Lehrbuch das Wort „Leuma“, welches der bei den griechischen Hippiatern gebräuchlichen Benennung einer Pferdeseuche (ἡ λοίμη = Seuche) nachgebildet ist.

Aetiologie. Die Pferdestaupe ist eine nur aus Ansteckung entstehende und sich ausserordentlich leicht durch den Handel und Geschäftsverkehr mit Pferden verbreitende, acut verlaufende und fieberhafte Krankheit. Das Contagium ist nicht näher bekannt. Im Blut der kranken Pferde habe ich pflanzliche Mikroorganismen nicht nachzuweisen vermocht. Wohl aber konnte ich durch subcutane und intravenöse Injectionen des warmen Blutes der kranken Pferde die Seuche auf gesunde Pferde übertragen. Esel und Maulthiere unterliegen nach den in Frankreich gemachten Beobachtungen der Einwirkung des Contagiums in gleichem Grade, wie die Pferde. Aber bei anderen Thieren oder beim Menschen ist niemals eine Ansteckung mit dem Pferdestaupe-Contagium beobachtet worden. Der Ansteckungsstoff haftet vorzugsweise an der exspirirten Luft der kranken und in der Convalescenz stehenden Pferde. Wahrscheinlich können auch die Darmexcremente, der Urin und etwaige kranke Ausflüsse der mit der Pferdestaupe behafteten Thiere als Vehikel des Contagiums dienen und mittelbar eine Infection veranlassen. Die meisten Pferde behaften sich mit dem Ansteckungsstoff dadurch, dass sie (in den Ställen, auf Märkten, bei der Arbeit, in den Beschlagschmieden u. s. w.) mit kranken Pferden in nahe Berührung kommen. Relativ leicht erfolgt auch die Ansteckung durch Vermittelung von Personen, welche das Contagium in ihren Kleidern von den kranken Pferden mitnehmen und innerhalb der nächsten halben Stunde mit gesunden Pferden zu thun haben. Auch in den Stallräumen, in welchen kranke Pferde standen, kann der Ansteckungsstoff einige Tage hindurch an der Streu, der Krippe oder an den Wänden haften bleiben und bei gesunden Pferden eine Erkrankung herbeiführen. — Die Pferde, welche die Seuche überstanden haben, erkranken nur in Ausnahmefällen zum zweiten Mal an derselben. Der Regel nach gewährt die einmalige Affection eine Immunität für die ganze Lebenszeit.

Pathogenese. Mit der Inspirationsluft gelangt das Contagium in die Athmungsorgane, von welchen es durch Resorption direct in das Blut übergeht. In letzterem findet es muthmasslich die Bedingungen seiner Fortentwickelung. Es vergehen 5—7 Tage, bevor die Ausbildung des Contagiums im Blute so weit fortgeschritten ist, dass die inficirten Pferde

sichtbar in die Krankheit verfallen. Das Blut bildet den Mittelpunkt für die Einleitung der weiteren Störungen. Es erlangt eine dunkle Farbe und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Elementarkörnchen. Das während der Krankheit aus der Ader entnommene Blut gerinnt etwas langsamer, aber ebenso vollständig wie gesundes Pferdeblut. Aus der dunklen Beschaffenheit und dem sonstigen Verhalten des Blutes ergiebt sich, dass während der Krankheit rothe Blutkörperchen in abnorm grosser Zahl zu Grunde dehen. Die specifischen Schädlichkeiten, welche das Blut enthält, haben eine pathogene Wirkung auf die nervösen Apparate, das Herz, die Respirationsschleimhaut, die Bindehaut der Augen, die Digestionsschleimhaut und das Unterhautgewebe. Weniger erheblich sind Nieren. Milz und andere Organe von dem Contagium der Pferdestaupe afficirt. — Die Wirkung auf die nervösen Apparate spricht sich zunächst aus durch die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur und durch die ungleiche Vertheilung des Blutes in den Gefässbahnen. Es entstehen bald in dem einen, bald in dem anderen Organe und bei schweren Krankheitsfällen in einer grösseren Zahl von Organen starke Blutstauungen mit ihren Folgezuständen. Durch die letzteren werden die parenchymatösen Reizungsvorgänge oft bedeutend gesteigert. Am Gehirn entwickelt sich eine erhebliche Congestion und in schweren Krankheitsfällen eine Infiltration der Pia mater mit gelblichem Serum. Die Infiltration erstreckt sich oft bis in die Retina der Augen (J. Peters). Ausnahmsweise ist der Blutdruck so bedeutend, dass auch Serum in die Grosshirn-Ventrikel tritt. Aber ich habe nie beobachtet, dass aus dieser Transsudation der Hydrocephalus chronicus entstanden wäre. In einem letal verlaufenden Krankheitsfalle constatirte ich eine Extravasation von dunklem, flüssigem Blut in die Pia mater am verlängerten Mark, dem kleinen Gehirn und an der Convexität der Grosshirnlappen. Die Hämorrhagie findet in einer durch den starken Blutdruck herbeigeführten Ruptur einer kleinen Vene ihre Erklärung. Das Rückenmark ist für gewöhnlich bei der Pferdestaupe nicht erkrankt. In Ausnahmefällen entsteht indess auch hier eine starke Blutcongestion mit Infiltration der Pia mater spinalis und Ausscheidung von Flüssigkeit in den Raum zwischen Pia und Dura. In schweren Fällen kommen zuweilen Lähmungen der Gesichts- und Lippenmuskeln, des Sphincter ani und ganz ausnahmsweise auch des Sphincter vesicae zur Ausbildung.

Constant wird das Herz von einer parenchymatösen Schwellung und Trübung des Muskelparenchyms befroffen. In den Herzbeutel transsudirt eine gelbliche, fibrinogenhaltige Flüssigkeit, deren Quantität in schweren

Fällen bis 1 Liter und darüber betragen kann. Bei der in geringem Grade auftretenden Krankheit ist die Congestion nach dem Herzbeutel so unbedeutend, dass kaum 50 Grm. oder noch weniger Serum in das Pericardium abgeschieden wird. Gegen Ende der tödtlich verlaufenden Krankheitsfälle bilden sich an der Oberfläche des Herzens und am Endocardium, besonders an den Papillarmuskeln kleinere und grössere Blutunterlaufungen.

Die Respirationsschleimhaut wird in vielen Fällen nur ganz oberflächlich afficirt. Oft aber entsteht eine krankhafte Secretion von wässerigem oder auch von grauweissem, zähem Schleim. Die Affection betrifft bald mehr den Kehlkopf, bald mehr die Bronchialschleimhaut oder die Nasenschleimhaut. In schweren Fällen entsteht eine starke Blutcongestion, und die Schleimhaut schwillt durch Infiltration mit gelblichem Serum an; es kann die Intumescenz am Kehlkopf so bedeutend sein, dass das Athmen dyspnoisch und mit hörbarem Inspirationsgeräusch erfolgt. Der Affection der Nasenschleimhaut folgt sehr oft eine bald nur geringfügige, bald wallnuss- bis hühnereigrosse, ziemlich derbe und schmerzhafte Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, die aber — abgesehen von den seltenen Ausnahmefällen einer Mischinfection der Pferdestaupe mit einem eiterigen Katarrh — niemals zur Abscessbildung führt.

In der Augenschleimhaut entsteht eine Congestion, die sehr oft so bedeutend ist, dass die kleinen Gefässe auf der Sclera sich mit dunklem Blute stark anfüllen. Abgesehen von den ganz geringen Graden der Krankheit erleidet die Conjunctiva palpebrarum constant eine ödematöse Schwellung. Bei schwerer Affection tritt die geschwollene Conjunctiva durch die Augenlidspalte hervor; sie ist oft glasig geschwollen, namentlich in der Falte, welche zwischen Blinzknorpel und Bulbus liegt. Zuweilen erlangt die Conjunctiva an den Lidern eine mattrothe Färbung und an der Sclera eine gelbliche oder wässerige Infiltration. Der krankhafte Zustand kann sich auf die Cornea und auf die Iris fortsetzen und eine Ruptur mit hämorrhagischem Erguss in die vordere Augenkammer herbeiführen.

Die Digestionsschleimhaut wird oft in ihrer ganzen Ausdehnung von einer starken Blutcongestion und Infiltration betroffen. Selten ist die Affection der Maulschleimhaut so bedeutend, dass in dieser eine ödematöse Schwellung zu Stande kommt. Dagegen bildet sich oft auf dem Zungenrücken ein mehr oder minder deutlicher, epithelialer Belag. Die Magen- und Darmschleimhaut erleidet bald eine geringfügige, bald eine erhebliche Schwellung, welche sich bei schwerer Affection auch auf die Submucosa ausdehnt. Hierbei schwellen die Mesenterialdrüsen an und es

ergiesst sich gelbliches, fibrinogenhaltiges Transsudat in das lockere Bindegewebe des Mesenteriums, sowie in die Bauchhöhle.

Das Unterhautgewebe erleidet eine starke Congestion und Infiltration nicht constant. Am meisten werden die Gliedmassen, seltener der Kopf, der Bauch und die äusseren Geschlechtstheile von derselben betroffen. Zuweilen entsteht auch an den Aponeurosen die gleiche Affection und in 2 Fällen sah ich, dass der Entzündungsprocess auf die Vena saphena sich verbreitete und in derselben eine Thrombose veranlasste.

Die Lungen und die Pleura sind häufig der Sitz einer schweren Congestion, so dass sich die Gefässe in der Pleura stark erweitern und mit dunklem Blute füllen. In Folge des gesteigerten Blutdruckes transsudirt bei schwerer Erkrankung eine gelbliche, klare oder leicht getrübte, fibrinogenhaltige Flüssigkeit.

In den Nieren entstehen ausser der Congestion und leichten Schwellung keine materiellen Veränderungen. Nur einmal habe ich beobachtet, dass in Folge starker Blutcongestion eine Gefässruptur in den Nieren mit erheblicher Hämaturie entstand.

Parenchymatöse Schwellung und Blutstauung kommen auch in der Leber zur Ausbildung.

Symptome. Fieber. Die Temperatur im Rectum steigt auf 39,0 bis 41,5° und darüber. Sie erhält sich, abgesehen von den Schwankungen innerhalb eines Wärmegrades, 3 bis 5, selten bis 7 Tage auf dieser Höhe und fällt dann bei regelmässigem Verlauf in 1 bis 2 Tagen wieder auf die Norm. Die äussere Haut fühlt sich heiss an, aber die Gliedmassen und auch die Nase sind oft kalt. Schüttelfrost wird nur ganz ausnahmsweise gesehen. Bei schweren Erkrankungen erscheint das Deckhaar gesträubt.

Störungen in der Körperhaltung. Auffallend ist die allgemeine Ermüdung, welche die kranken Thiere bekunden. Der Gang ist schwerfällig und langsam, zuweilen schwankend im Hintertheil. Die Kaubewegungen geschehen zögernd und mitunter wird das zerkleinerte Futter bis hinter die Backzähne gebracht, worauf die Thiere das Kaugeschäft sistiren. Oft hängen die Ohren schlaff herab und auch die Lippenmuskeln entbehren des Tonus. Die schwer erkrankten Pferde zittern beim Stehen mit den Vordergliedmassen und liegen gern längere Zeit auf einer Seite.

Störung des Bewusstseins. Die Pferde bekunden in ihrem Habitus die Empfindung eines dumpfen Kopfschmerzes: Unaufmerksamkeit auf die Umgebung, Aufstützen und gesenkte Haltung des Kopfes, Drängen nach rückwärts und zur Seite in die Halfterkette.

Affection der Augen. Oedematöse glasige Schwellung, oft diffuse Röthung der Conjunctiva; Füllung der Episcleralgefässe mit Blut. In schweren Fällen Trübung der Cornea und Anhäufung von gelblichem Transsudat oder Blut in der vorderen Augenkammer. Lichtscheu und in Folge dessen Verschluss der Augenlider, sowie Erguss von Thränenflüssigkeit aus den inneren Augenwinkeln. Bei den Pferden, welche nur in geringem Grade erkranken, fehlen auffällige Erscheinungen an den Augen oft.

Störung der Blutcirculation. Die Herzcontractionen vermehren sich bei leichter Erkrankung auf 50 bis 60, bei schwerer Erkrankung auf 100 bis 120 Schläge in der Minute. Der Blutdruck in den Arterien verringert sich, der Puls wird schwach, die Blutwelle niedrig und kurz.

Störung der Respiration. Die Athembewegungen sind gewöhnlich nicht regelwidrig. Oft aber bedingt die starke Blutcongestion eine mässige Beschleunigung der Athemzüge und in schweren Fällen werden 30 bis 40 Respirationen in einer Minute beobachtet. Starke Congestion nach der Pleura verursacht die Empfindung von Brustschmerzen, welche entweder schon bei der Bewegung der Thiere oder beim Druck gegen die Brustwandungen sich durch Stöhnen ausspricht. Daneben besteht bei vielen Thieren krankhafter Hustenreiz und Ausfluss einer geringen Menge wässerigen oder grauweissen Schleims aus der Nase. Die hyperplastische Schwellung der Kehlgangsdrüsen ist sehr oft unerheblich, zuweilen aber von Hühnereigrösse und darüber; sie dauert nur in Ausnahmefällen über das fieberhafte Krankheitsstadium hinaus.

Störung der Digestion. In einzelnen Fällen Gähnen, häufiges Lecken an kalten Gegenständen und Appetit auf Kochsalz. Verringerung oder vollständige Verweigerung der Futteraufnahme. Wasser wird häufig in kleinen Quantitäten aufgenommen. Maulschleimhaut venös geröthet, Zunge trocken, oft belegt. Darmexcremente in den ersten Krankheitstagen normal, bei schwerer Affection und namentlich am 3. bis 4. Tage breiig und von braunrother Farbe. Später häufig Durchfall mit oder ohne Kolikzufälle. In manchen Fällen Tenesmus und Erschlaffung des Afters.

Störungen der Harnsecretion. Während des fieberhaften Stadiums Verringerung der Harnsecretion. Harn selbst concentrirt, reich an Harnstoff, Chlorverbindungen und kohlensaurem Kalk; oft eiweisshaltig und reich an weissen Blutkörperchen, in einzelnen Fällen Hämoglobinurie mit chocoladenartiger Beschaffenheit des Harns.

Schwellung der äusseren Haut. Die Gliedmassen sind ge-

wöhnlich leicht, zuweilen aber erheblich geschwollen; nur in schweren Krankheitsfällen finden sich subcutane Infiltrationen an den Augenlidern, an den äusseren Geschlechtstheilen, am Brustbein und an den Lippen.

Verlauf und Ausgang. Nach Ablauf der Incubationszeit des Contagiums vollzieht sich die Krankheitsentwickelung sehr schnell. 10—12 Stunden genügen zur vollständigen Ausbildung der wichtigsten Krankheitssymptome: Fieber, Pulsfrequenz, Infiltration der Conjunctiva, Lichtscheu, Eingenommenheit des Bewusstseins, Aufhören des Appetits, schwankende Körperhaltung. Bei regelmässigem Verlaufe und nicht schwerer Erkrankung bestehen die Symptome gleichmässig 3—4 Tage hindurch; sie verlieren sich dann gewöhnlich schnell, und insbesondere sinkt die Fiebertemperatur oft innerhalb 24 Stunden auf die Norm zurück. Nur eine leichte Pulsfrequenz erhält sich nicht selten noch mehrere Tage hindurch, und auch der Appetit bessert sich erst nach und nach wieder. Sehr häufig entsteht beim Nachlassen der Krankheitserscheinungen eine vermehrte Harnsecretion, wobei der Harn klar, specifisch leicht und arm an Harnstoff, Hippursäure, Salzen und aromatischen Bestandtheilen wird.

In schweren Fällen erlangen entweder sämmtliche Krankheitssymptome oder die Störungen der Blutcirculation, der Digestion oder des Bewusstseins einen höheren Grad der Ausbildung. Die Pferde bekunden nicht selten Kolik und vorübergehend Durchfall. Mit Eintritt des letzteren verringert sich zuweilen die Störung in der Blutcirculation, und die Pulsfrequenz kann in Folge dieses Einflusses um 10—20 Schläge in der Minute sinken. Häufig beobachtet man auch, dass der Durchfall sich zu der Zeit einstellt, wenn der fieberhafte Process zum Aufhören kommt, und es erklärt sich hierdurch der frühere Brauch, dem Durchfall eine kritische Beziehung zu dem Fieber beizulegen. Es ist im Allgemeinen nicht günstig, wenn unabhängig von der etwaigen Medication und länger als einen Tag hindurch dünnflüssige Excremente entleert werden.

Mitunter ist die Erkrankung so geringfügig, dass nur an 2 Tagen eine fieberhafte Temperaturerhöhung, Verminderung der Futteraufnahme, leichte Pulsfrequenz und ödematöse Infiltration der Conjunctiva zu bemerken sind. Von Laien wird zuweilen die in einem so niedrigen Grade auftretende Pferdestaupe ganz übersehen.

Das Convalescenzstadium verhält sich ungleich. Pferde von guter Constitution erholen sich nach einer leichten Erkrankung innerhalb 2 bis 3 Tagen, nach schwerer Erkrankung in 8—12 Tagen. Bei manchen Pferden, die in einem mittleren Grade an der Pferdestaupe litten, dauert die Convalescenz 2—3 Wochen und darüber. In dem Convalenscenzstadium findet sich bei den Pferden noch eine Zeitlang die ödematöse

(wässerige oder glasige) Infiltration der Augenschleimhaut. Die Secretion der Verdauungssäfte ist unvollständig, so dass die Thiere nur wenig Futter verzehren können und namentlich das minder schmackhafte Futter nur zum Theil annehmen wollen. Je vollständiger die Futteraufnahme ist, um so leichter kommt die Restitution der Organe und mit derselben die Genesung zu Stande. Von praktischer Bedeutung ist die Thatsache, dass die Pferde im Convalescenzstadium sich sehr leicht mit Nachkrankheiten, namentlich mit einer Lungenentzündung behaften, wenn sie nicht vor den nachtheiligen Wirkungen des unzweckmässigen Gebrauches und der Witterung geschützt werden.

Durch die excessive Ausbildung einzelner Bestandtheile erlangt die Krankheit einen unregelmässigen Verlauf. Starke parenchymatöse Degeneration (Lähmung) des Herzfleisches gefährdet das Leben in hohem Grade und ist immer die Ursache einer längeren Verzögerung der Convalescenz. Seltener veranlasst der schwere Congestivzustand im Gehirn eine Unregelmässigkeit im Krankheitsverlauf. Die Thiere zeigen hierbei Unaufmerksamkeit, schlaffe Haltung der Ohren, der Gesichts- und Lippenmuskeln, Lichtscheu, Thränen der Augen und Aufstützen des Kopfes; in einzelnen Fällen krankhaftes Vorwärtsdrängen wie bei subacuter Leptomeningitis. Dieser Zustand, bei welchem die Herzaffection stets einen hohen Grad besitzt, involvirt immer eine gewisse Gefahr, und es verzögert sich, auch wenn der Ausgang noch günstig bleibt, die Convalescenz meist um 3—4 Wochen.

Die Entwickelung eines erysipelatösen Schwellungszustandes in der Kehlkopfschleimhaut kann inspiratorische Dyspnoe mit lautem Laryngealgeräusch veranlassen und den sonst gleichmässigen Krankheitsverlauf unregelmässig gestalten. Zuweilen verliert sich die Schwellung mit dem giemenden Athmungsgeräusch schon nach wenigen Stunden, oft dauert der Zustand 1—2 Tage und selbst noch länger.

Die meisten Pferde genesen von der Pferdestaupe vollständig und leicht. Im Ganzen nehmen, wie ich aus dem Verlauf bei 1700 Pferden berechne, 4 pCt. der Krankheitsfälle einen tödtlichen Ausgang. Bei dem letzteren können verschiedene Bedingungen betheiligt sein: grosse Virulenz des Contagiums, anstrengende Arbeit der Pferde während der Entwickelungszeit und im fieberhaften Stadium der Krankheit, unzweckmässige, niedrige oder schlecht ventilirte Stallungen, regnerische und neblige Witterung, sowie andere Einflüsse, welche die Athmungsfähigkeit des Blutes zu behindern vermögen. Die nächste Ursache des in dem specifischen Stadium eintretenden Todes beruht in der Regel in der Herzlähmung. Zuweilen lässt sich der Tod auf die Lähmung der cerebralen

Functionen in Folge der starken Blutstauung nach dem Gehirn und der Infiltration in die Pia mater zurückführen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

1) Lungenentzündung. Die fiberhafte Blutdyskrasie und die mit derselben verbundene unregelmässige Vertheilung des Blutes begünstigen die Ausbildung einer Lungenentzündung. Die Anhäufung des kranken Blutes in den Lungen kann so erheblich sein, dass sie als die nächste Ursache der Pneumonie gelten muss. In anderen Fällen verursacht vornehmlich die ungeeignete Anstrengung der Pferde die Entzündung in einer oder gleichzeitig in beiden Lungen. Auch ungünstige Witterungseinflüsse, namentlich rauhe Nord- und Ostwinde, bringen bei den kranken Pferden eine Reizung der Bronchialschleimhaut mit consecutiver Pneumonie leicht zu Stande. Weniger kann nach der Erfahrung der Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen als Ursache der Pneumonie beschuldigt werden. Die Entwickelung der als Complication der Pferdestaupe auftretenden Pneumonie vollzieht sich herdweise. In manchen Fällen entstehen nur einzelne Entzündungsherde, während nicht selten auch in beiden Lungen eine grössere Zahl von Herden zur Ausbildung kommt. Die Ausbreitung in den Lungen gestaltet sich ähnlich wie bei anderen Entzündungsprocessen. Auch kommt zuweilen eine Thrombosirung der Capillaren zu Stande und in einzelnen Fällen der grösseren Lungenvenen, so dass unter den Symptomen eine blutige Nasendejection sich bemerkbar macht. Im Uebrigen ist der anatomische Verlauf dieser Pneumonie wesentlich verschieden von der Brustseuche. Die Pleura erkrankt secundär zwar auch an einer fibrinösen Entzündung, aber es kommt doch niemals zur Ausscheidung einer grossen Quantität von Wasser in die Pleurasäcke. Gefährlich wird diese Pneumonie durch den Ausgang in Lungenbrand, wozu bei der eigenthümlichen fieberhaften Gesammtaffection eine besondere Neigung besteht. Symptome der Pneumonie sind: hohe Pulsfrequenz, mangelhafte Futteraufnahme, beschleunigte Respiration, schmerzhafte Empfindung beim Druck gegen die Brustwandungen und die speciellen Ergebnisse der Auscultation und Percussion.

2) Durchfall. Häufig entsteht in dem specifischen Krankheitsstadium oder nach dem Aufhören des Fiebers heftiger Durchfall, durch welchen die Kräfte schnell sinken und die Thiere an der Futteraufnahme verhindert werden. Die Entstehung des Durchfalls ist zurückzuführen auf die Reizung der Magendarmschleimhaut, welche durch mit dem Blute circulirende Schädlichkeiten verursacht wird. Die Dauer des Durchfalls kann sich auf wenige Tage beschränken oder auf 2 Wochen und

darüber ausdehnen. Bei demselben mindert sich die schwere Störung des Herzens nicht und die Zahl der Pulse bleibt deshalb sehr hoch. Es kann auch neben dem Durchfall eine Lungenentzündung als Nachkrankheit der Pferdestaupe zugegen sein. Häufig besteht Mastdarmkatarrh und mit demselben Erschlaffung und Oeffnung des Afters.

3) Rhehe. Mit der schweren Erkrankung an der Pferdestaupe entwickelt sich nicht selten am 3. bis 5. Krankheitstage eine Entzündung der Huflederhaut an den Vordergliedmassen, welche durch Blutcongestion und Infiltration verursacht wird, gewöhnlich aber einen günstigen Verlauf nimmt. Nachtheilig wird die Affection nur dadurch, dass die Thiere nicht stehen können, und dass bei dem anhaltenden Liegen die Circulations- und Athmungsorgane übermässig belastet werden.

4) Kreuzlähmung. Nur in einzelnen Fällen sah ich die an der Pferdestaupe schwer erkrankten Thiere von einer Lähmung des Hintertheils betroffen. Die Complication wird bedingt durch starke Blutstauung und Infiltration der Lenden- und Beckenmuskeln, sowie des Rückenmarkes. Bei dem Unvermögen der Thiere, zu stehen, ist diese Kreuzlähmung ungünstig zu beurtheilen, denn bevor eine Ausgleichung der pathologischen Zustände zu Stande kommen kann, erliegen die Thiere durch die übermässige Belastung des kleinen Kreislaufes und der Respiration dem Erstickungstode.

5) Abortus. Bei tragenden Stuten entsteht, wenn das fieberhafte Stadium mehr als 3 Tage anhält, leicht ein Abortus. Obwohl diese Complication die nachtheiligen Wirkungen der Krankheit auf die Gesammtconstitution erhöht, so involvirt dieselbe an sich doch keine erhebliche Lebensgefahr.

6) Starke Schwellungen der Subcutis an den Gliedmassen. Während eine mässige Schwellung der Gliedmassen zu den regelmässigen Bestandtheilen der Pferdestaupe gerechnet werden kann und sich nach dem Aufhören des Fiebers gewöhnlich von selbst zurückbildet, bleibt in anderen Fällen eine starke Schwellung 8 bis 14 Tage und darüber bestehen. Die mit chronischen Sehnen- und Gelenkkrankheiten an den Gliedmassen behafteten Pferde sind dieser Complication oft unterworfen. Solchen Pferden wird das anhaltende Stehen beschwerlich und sie gehen deshalb leicht zu Grunde. In einzelnen Fällen kann sich an den Hinterfüssen, wie bei der Brustseuche, die Entzündung auf die Vena saphena fortsetzen, so dass in der letzteren eine Thrombose eintritt. Diese Complication führt stets zum Tode.

7) Urticaria. Auf einer besonderen Intoxication scheint die Entwicklungsgeschichte der Urticaria bei der Pferdestaupe zu beruhen. Bei

manchen Invasionen werden nur einzelne Pferde von derselben befallen; ich habe aber in einigen Beständen beobachtet, dass der grösste Theil der Pferde von der Urticaria betroffen war. In der Regel hat der Ausschlag nichts an sich, was ihn von der bei Pferden häufig vorkommenden Urticaria auszeichnen könnte. Oft habe ich aber gesehen, dass statt der grösseren, quaddelförmigen Protuberanzen auf der Haut nur kleine erbsen- bis haselnussgrosse, knötchenförmige Schwellungen zur Entwicklung kamen. Einen nachtheiligen Einfluss auf den Krankheitsverlauf hat die Urticaria nicht.

8) Multiple Abscessbildung in der Haut. Bei Pferden, die an oberflächlichen Quetschungen der Haut leiden oder sich während der Krankheit leichte Verletzungen zuziehen, entstehen häufig lästige Eiterungsprocesse in der Subcutis. So unerheblich diese Complication erscheint, so kann dieselbe doch die Gefahr des Krankheitsfalles bedeutend steigern, weil bei der fieberhaften Ernährungsstörung im Organismus nur schwer eine gesunde Granulation in den Hautdefecten eintritt und die allgemeine Schwäche der Thiere durch die Resorption der eiterig-jauchigen Krankheitsproducte sich nothwendig steigern muss.

Diagnose. Die Erscheinungen der Pferdestaupe sind ziemlich charakteristisch, so dass beim allgemeinen Herrschen die Krankheitsfälle leicht erkannt werden können. Einige Schwierigkeiten macht zuweilen die Unterscheidung derselben von der Brustseuche, namentlich wenn beide Seuchen in einem Orte gleichzeitig vorkommen. Das Bild einer geringfügigen Brustseuche-Erkrankung hat mit den Symptomen, welche die Pferdestaupe in mässigen Krankheitsgraden begleiten, viel Aehnlichkeit. Weniger oft wird die Krankheit verwechselt mit der Scalma, Druse, Pyämie, Sephthämie und mit den acuten, fieberhaften Krankheiten der Darmschleimhaut. Wegen der oft sehr starken Eingenommenheit des Bewusstseins ist auch eine Verwechslung mit der subacuten Hirnhautentzündung der Pferde nicht ausgeschlossen. Hinsichtlich der speciellen Unterscheidungsmerkmale der Pferdestaupe von anderen Krankheiten verweise ich auf meine Monographie.

Prognose. Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Pferdestaupe liegen in dem Gesammtcharakter der Krankheit, der bei der Pathogenese und beim Krankheitsverlauf bereits geschildert ist. Günstig verlaufen in der Regel alle Fälle, bei welchen in den Symptomen eine graduelle Uebereinstimmung und ein mässiger Krankheitsgrad ausgesprochen ist. Dagegen erheischen diejenigen Fälle eine vorsichtige Beurtheilung, bei welchen mehr als 80 Herzcontractionen in der Minute und ein kraftloser Puls bei weicher Arterie vorkommen. Ungünstig wird ferner die Prognose bei schweren Affectionen des Gehirns und bei erheb-

lichen Complicationen. Auch äussere Umstände, schlechte Einrichtung der Stallung, niedrige Lage der Gehöfte, ungünstige Witterung, schlechtes Futter und anstrengende Arbeit sind bei der Prognose zu beachten.

Behandlung. Arzneimittel, mit welchen der fieberhafte Verlauf der Pferdestaupe zu coupiren wäre, giebt es nicht. Die mehrfach zur künstlichen Herabsetzung der Körpertemperatur empfohlenen Medicamente (Chinin, Chinolin, Salicylsäure und salicylsaures Natron, Blausäure u. A.) haben bei der Pferdestaupe keine antifebrile Wirkung. Es ist daher grundsätzlich nur die Indication zu berücksichtigen, dass die von der Seuche ergriffenen Pferde vor allen Nachtheilen bewahrt bleiben, welche geeignet sind, den Krankheitsverlauf zu erschweren und Complicationen herbeizuführen. Von diesem theoretischen Gesichtspunkte aus ist Rücksicht zu nehmen auf die specifische Blutdyskrasie und es ist durch diätetische und arzneiliche Mittel von vornherein einer Vergrösserung und Vermehrung derselben entgegen zu wirken. Zu diesem Zwecke empfehlen sich: Aufenthalt in kühlen, gut ventilirten Räumlichkeiten, während des Sommers vorübergehende Aufstellung der Pferde in freier Luft; Reinigung der Krankenställe und Uebertünchen der Wände und Decken mit Kalkmilch, während des Sommers Besprengen oder Ueberspülen des Fussbodens mit kaltem Wasser behufs Erniedrigung der Stalltemperatur; häufige Verabreichung von frischem, kaltem Trinkwasser und von schmackhaften Nahrungsmitteln verschiedener Art. Gegen die Herzschwäche sind erregende Medicamente empfehlenswerth: Spirit. aeth., Rum, Cognac, selbst gewöhnlicher Branntwein mit Wasser verdünnt als Mundflüssigkeit; ferner Camphor 5—10,0 pro die in Latwergenform und Rad. Valerianae. Weniger gut wird Terpentinöl vertragen. Bei starker Congestion nach den Brustorganen und hierdurch bedingter Dyspnoe leisten Einreibungen mit Senfspiritus auf die Brustwandungen gute Dienste. Starker Kräfteverfall erfordert erregende Einreibungen der Haut (Spirit. oder Ol. Terebinth. 1 zu Aq. comm. 5—10). Die Affection des Magens und Darmkanals verlangt häufig die Verabreichung mässiger Dosen salinischer Abführmittel: Natr. sulfuric., Magn. sulfuric. mit Mehl oder Wasser in Latwergenform. Ausserdem Kochsalz zur beliebigen Aufnahme oder Natr. bicarbon. 100,0 pro die mit Cort. Quercus 30,0 in Latwergenform. In schweren Fällen ausserdem Priessnitz'sche Umschläge um den Bauch. Bei starkem Durchfall oder Mastdarmkatarrh als Infusion oder Klystier Weizenmehl in heissem Wasser aufgebrüht und lauwarm alle 2 Stunden zu appliciren. Starke Eingenommenheit des Bewusstseins verlangt, namentlich im Sommer, Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser oder mit einer Mischung von Wasser, Spiritus und Essig.

Gegen die Anschwellungen der Haut: Waschungen mit kaltem Wasser oder mit Spiritus und Wasser oder mit einer 5proc. Lösung von Plumb. acetic. in Wasser. Empfehlenswerth ist folgende Ordination: Rp. Pulv. Plumb. acetic. crud. 100,0; Pulv. Alum. crud. 50,0 M. D. S. Einen Theelöffel voll in einer Weinflasche voll Wasser zu lösen und zweistündlich zu Waschungen zu gebrauchen. Bei starken Schwellungen der Augen sind Waschungen mit frischem Wasser und bei Lichtscheu 2 Mal täglich Einpinselungen einer $1/2$ proc. Atropinlösung heilsam.

Hinsichtlich der Nachkrankheiten ist Folgendes zu berücksichtigen. Bei starkem Durchfall innerlich Tinct. Opii simpl. und Tinctur. Valerian. aeth. ana 15,0 mit einer Weinflasche voll Wasser vorsichtig einzugeben und nach Umständen an demselben Tage zu wiederholen. Ausserdem Einreibungen des Bauches mit verdünnten Ol. Terebinth. oder Liqu. Ammon. caust. und Application Priessnitz'scher Umschläge. Schleimhaltige Klystiere. Bei anhaltendem Durchfall: Rp. Hydrarg. chlorat. mit. 1,0, Natr. bicarb. 75,0, Cort. Querc. 50,0 pro die in Latwergenform auf 2—3 Mal zu reichen.

Die Complication der Pferdestaupe mit Pneumonie erfordert die zweckmässige Versorgung des Patienten mit frischer Athmungsluft, ausserdem Einreibungen von Senfspiritus und an den folgenden Tagen warme Umschläge um den Brustkasten.

Beim Auftreten von schmerzhaften Zuständen in den Hufen empfiehlt sich Entfernung der Hufeisen oder Regelung des Beschlags neben erweichenden Umschlägen und Einreibungen von Fett oder Theer in die Krone.

Veterinär-polizeiliche Schutzmassregeln zur Abwehr und Tilgung der Pferdestaupe, die von Spinola (Infl. 1844) empfohlen wurden, sind praktisch nicht ausführbar. Da die Krankheit überall dem Handel und gewerblichen Verkehr mit Pferden folgt, so könnte eine polizeiliche Einschreitung nur dann einen Erfolg haben, wenn die Benutzung der kranken und der mit denselben in Berührung kommenden Pferde für den öffentlichen Verkehr untersagt wäre. Zur Abwehr der Seuche müsste ausserdem der Import von Pferden aus dem Auslande ganz verboten werden. Wegen der schweren Belästigung des wirthschaftlichen Verkehrs halte ich deshalb die Anordnung von veterinär-polizeilichen Schutz- und Tilgungsmassregeln nicht für begründet. Auch die schon von Spinola, Fuchs u. A., neuerdings von Lustig und Adam empfohlene Einführung der Anzeigepflicht und der amtlichen Publication aller Eruptionen kann einen befriedigenden Erfolg nicht haben. Denn die Seuche kommt vorzugsweise in den Pferdebeständen grosser Städte vor und die Namhaftmachung der Besitzer in den öffentlichen Blättern würde bei ungehindertem Gebrauche der betreffenden Pferde die Verschleppung des Contagiums

nicht behindern können. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Diagnose der Pferdestaupe und insbesondere ihre Unterscheidung von der Brustseuche bei einzelnen Thieren sogar für viele Thierärzte schwierig ist und dass deshalb umsoweniger den Besitzern die Verpflichtung allgemein auferlegt werden kann, den Behörden das Auftreten der Pferdestaupe und des Verdachts derselben bei Vermeidung von Strafe anzuzeigen. Die Pferdebesitzer auf dem Lande thun gut, grundsätzlich gegenüber fremden Pferden vorsichtig zu sein und dieselben nur dann, wenn der Gesundheitszustand keinem Zweifel unterliegt oder durch eine mehrtägige Isolirung festgestellt ist, in die vorhandenen Bestände zu bringen.

Capitel X.

Scalma.

Aetiologie. Der „Influenza der Pferde“ ist neben der Brustseuche und der Pferdestaupe noch eine dritte Seuchenkrankheit hinzugezählt worden, welche ich (Adam's Wochenschr. XXIX. 1885) als eine besondere Infectionskrankheit beschrieben und mit dem Namen der Scalma (von dem altdeutschen Worte „Scalmo“ oder „Scelmo“ = Schelm, soviel wie heimtückische Krankheit) bezeichnet habe. — Nach der klinischen Erfahrung ist anzunehmen, dass der Infectionsstoff der Scalma sich unter geeigneten Bedingungen in den Pferdeställen bildet und als Krankheitserreger in die Respirationsschleimhaut, vorzugsweise in die Bronchialschleimhaut gelangt. Innerhalb mehrerer Wochen oder Monate erkrankt in grösseren Beständen zuweilen die Mehrzahl der Pferde an der Seuche. Oft werden aber nur einige Pferde grösserer Bestände befallen. Neuerdings constatirte ich in zwei Fällen, dass die Scalma sich durch Ansteckung von den kranken auf gesunde Pferde verbreiten kann. Die beiden bis dahin gesunden Pferde erkrankten, nachdem sie 6 resp. 7 Tage mit den kranken in einem Stalle gestanden hatten. Sehr oft werden aber gesunde Pferde, welche neben den kranken stehen, mit dem Infectionsstoff nicht behaftet. Die Krankheit trägt den Charakter einer Stallseuche an sich. Ueber das Wesen des Infectionsstoffes ist nichts bekannt. Auch über die Zeit, welche von der Aufnahme desselben bis zum Ausbruch der Krankheit vergeht, war ich nicht in der Lage, ausreichende That-

sachen festzustellen. Sehr wahrscheinlich unterliegt die Entwicklungszeit des Infectionsstoffes nach seiner zufälligen Intensität und nach der Menge, mit welcher derselbe zur Aufnahme gelangt, einigen Verschiedenheiten. Nach meinen Beobachtungen schätze ich die Dauer der Incubationszeit auf 2 bis 10 Tage. Dass die Krankheitsfälle unter den Pferden grösserer Bestände zuweilen viel langsamer auf einander folgen, erkläre ich mit der Annahme, dass die betreffenden Pferde erst später mit dem in dem Stalle entstehenden Miasma sich behaften. Durch die einmalige Erkrankung an der Scalma scheint die Empfänglichkeit der Pferde für den specifischen Infectionsstoff zu erlöschen. Mindestens halte ich nach meinen Erfahrungen die Annahme für begründet, dass die Pferde nur in seltenen Ausnahmefällen zum zweiten Male an der Scalma erkranken werden.

Pathogenese. Für die Wirkung des Infectionsstoffes ist die ganze Respirationsschleimhaut empfänglich. Vorwaltend wird aber die Bronchialschleimhaut ergriffen. Hiernach charakterisirt sich die Scalma im Allgemeinen als eine diffuse infectiöse Bronchitis von subacutem Verlaufe. In manchen Fällen erkrankt auch die Tracheal- und Laryngealschleimhaut, sowie die Schleimhaut der Kopfhöhlen. Zuweilen entsteht im Verlaufe der Krankheit eine entzündliche Reizung der Pharynxschleimhaut. Nach 2 bis 3 Tagen liefert die Schleimhaut der Bronchien ein schleimiges, eiweissreiches, gewöhnlich schmutzig grau gefärbtes Secret, welches oft nur geringfügig ist, bei einzelnen Pferden sich aber in leicht bemerkbarer Menge aus einem oder gleichzeitig aus beiden Nasenlöchern entleert. Die Dauer der krankhaften Secretion in der Respirationsschleimhaut erstreckt sich in der Regel auf 8 bis 14 Tage. Dann vollzieht sich, soweit die Krankheit nicht zur Pleuritis führt, die Rückbildung und Ausgleichung der entzündlichen Nutritionsstörung. Bis zur vollständigen Abheilung des diffusen Katarrhs der Respirationsschleimhaut vergeht in der Regel eine Zeit von 3 Wochen.

In schweren Krankheitsfällen kommt eine diffuse exsudative Entzündung der Pleura an einer oder an beiden Seiten zur Ausbildung. Der Pleuritis liegt eine Infection zu Grunde, welche mit dem specifischen Krankheitsprocesse der Bronchialschleimhaut in directem Zusammenhang steht, aber ohne das Zwischenglied einer Pneumonie sich durch Vermittelung der Lymphbahnen vollzieht. — Mit der Primäraffection der Respirationsschleimhaut und in den schweren Krankheitsfällen mit der Erkrankung der Pleura in einem grösseren Abschnitte entsteht durch Resorption des Infectionsstoffes oder seiner Producte eine fieberhafte Blutdyskrasie von eigenthümlichem Charakter. Das Fieber steht in genetischer Ver-

bindung mit der specifischen Localaffection. Vorübergehende graduelle Verminderungen der letzteren bedingen auch eine Abnahme der Fieberhitze. Im Allgemeinen hat der fieberhafte Process der Scalma den Charakter der Febris continua; aber die Fiebertemperatur bleibt nicht beständig auf gleicher Höhe. Bei den leicht erkrankten Pferden sinkt die Temperatur im Rectum vorübergehend bis auf die Norm. Mit der Störung des Gesammtbefindens scheint eine Verminderung der Blutmenge im Körper einzutreten; die sichtbaren Schleimhäute werden in vielen Fällen trocken und abnorm leer von Blut; auch die äussere Haut erlangt eine trockene Beschaffenheit. — Auf die Gastro-Intestinalschleimhaut wirken die pyrogenen Stoffe der Scalma nur in relativ geringem Grade. Dadurch erklärt sich die Thatsache, dass die scalmakranken Pferde selbst bei protrahirtem und ungünstigem Krankheitsverlaufe und trotz der grossen Körperschwäche noch ziemlich viel Futter verzehren.

Der tödtliche Ausgang der Scalma findet seine nächste Ursache in der diffusen exsudativen Pleuritis. Begünstigt wird die Entwickelung derselben durch anstrengende Arbeiten, welche unvorsichtige Eigenthümer zuweilen im Beginn oder im Verlauf der Krankheit von den Pferden noch verlangen. Bei längerem Bestehen des entzündlichen Hydrothorax wird die Respiration insufficient, die Herzkraft erheblich geschwächt und das Blut unvollständig arterialisirt. Die Todesart ist die der Suffocation. — Inwieweit die Scalma noch durch anderweitige Complicationen einen tödtlichen Verlauf nehmen oder zu Nachkrankheiten führen kann, müssen weitere Erfahrungen erst ergeben. Von der Pharyngitis, welche nicht selten während des Krankheitsverlaufes in der zweiten und selbst noch in der dritten Woche entsteht, habe ich nicht beobachtet, dass sie das Leben der Pferde gefährdet. — In einem Falle bildete sich am 15. Krankheitstage an der linken Seite ein subparotidealer Abscess, der aber nach kunstgerechter Eröffnung gut ausheilte.

Symptome. Die Localaffection der Respirationsorgane kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

Krankhafter Hustenreiz, bald in höherem, bald in geringerem Grade. Der Husten ist kurz, rauh und nicht selten in geringem Grade schmerzhaft. — Dejection der Nase. Bei den meisten scalmakranken Pferden stellt sich am 2. bis 5. Tage schleimiger Nasenausfluss ein. Das Deject ist zunächst wässerig und zähe, wird aber später dickflüssig; es enthält ziemlich reichlich weisse Blutkörperchen und in geringer Menge auch rothe Blutkörperchen. Gewöhnlich lässt der Ausfluss in einigen Tagen wieder nach; zuweilen dauert er aber 8 bis 14 Tage. — Wenn die Pharynxschleimhaut mit afficirt ist, so enthält das Nasen-

deject Futterpartikelchen und bei der Aufnahme des Trinkwassers fliesst ein kleiner Theil desselben aus der Nase zurück. — Athembeschwerde. Oft findet sich keine Beschleunigung der Respiration. In schweren Fällen steigt die Zahl der Athemzüge auf 20 bis 30 und wenn eine Pleuritis entsteht, bis auf 50 in der Minute Die Naseneingänge werden in mässigem Grade erweitert. Wird die Pleuritis tödtlich, so macht sich eine exspiratorische Dyspnoe geltend. — Ergebnisse der Auscultation und Percussion. Soweit die Krankheit ohne pleuritische Affection verläuft, ist durch die Auscultation und Percussion nichts Abnormes zu ermitteln. Bei der Pleuritis findet sich Reibungsgeräusch und gedämpfter Percussionsschall. — Schmerzhafte Empfindungen in der Brustwand treten nur bei der Pleuritis auf und bekunden sich durch Klagelaute bei der Bewegung der Pferde oder beim Druck auf die kranke Seite des Thorax.

Die durch die fieberhafte Blutdyskrasie bedingten Störungen geben sich durch folgende Symptome kund:

Krankhafte Erhöhung der Bluttemperatur. Verbleibt die Scalma auf einem niedrigen Grade, so steigt die Mastdarmtemperatur gewöhnlich nur auf 39.0—39.5°. Bei schwerer Erkrankung finden sich bis 40°. Die diffuse Pleuritis verursacht eine Steigerung der Temperatur auf 41.0° und darüber. Mit der Rückbildung der Localaffection sinkt die Temperatur. Da die Ausgleichung langsam erfolgt, so kommt, abgesehen von Ausnahmefällen, ein kritischer Abfall der Fiebertemperatur nicht vor. Ist der Krankheitsverlauf sehr milde, so sinkt die Temperatur an einzelnen Tagen bis zur normalen Höhe, während die übrigen Erscheinungen in geringem Grade fortbestehen. An anderen Tagen erlangt die Temperatur im Rectum wieder einen fieberhaften Grad. — Pulsfrequenz Die Zahl der Pulse steigt in den mässigen Krankheitsgraden nur geringfügig. Bei der Pleuritis vermehrt sich die Pulsfrequenz auf 80—100 und selbst bis 120 Schläge in der Minute. — Trockene Beschaffenheit der Haut und gesträubte Stellung des Deckhaars. — Verfall der Kräfte. Auch die geringfügig erkrankten Pferde erleiden eine erhebliche Schwächung der Constitution, die sich oft erst nach mehreren Wochen wieder ausgleicht. In den schweren Krankheitsfällen verringert sich die Aufmerksamkeit erheblich; der Kopf wird gesenkt gehalten; die Bewegungen geschehen zögernd und die Augen sinken ein. — Schleimhäute. Die Sclera erscheint anämisch, zuweilen mit einer gelblichen Nüance; die Schleimhaut der Augenlider mattroth oder auch ziemlich blutleer. Nasenschleimhaut blass; Maulschleimhaut schmutzig grau-weiss und trocken, zuweilen gelblich tingirt. Bei pro-

trahirtem Verlauf tritt der Augapfel zurück und die inneren Augenwinkel sind mit grauweissem Schleim verklebt. — Appetitmangel. Der Appetit ist zwar vermindert, aber mit verlangsamten Kaubewegungen verzehren die Pferde in der Regel noch eine mässige Quantität von schmackhaften Futterstoffen. Das Trinkwasser wird in normaler Menge aufgenommen.

Verlauf und Ausgang. Die Symptome der Localaffection und des fieberhaften Gesammtleidens treten bei den scalmakranken Thieren gleichzeitig hervor. In den niederen Graden der Erkrankung bleiben die Störungen 5—8 Tage bestehen, worauf sie sich allmälig zurückbilden. Die vollständige Genesung erfolgt langsam, so dass gewöhnlich 3—4 Wochen vergehen, bis die Pferde wieder in den Vollbesitz ihrer Körperkraft gelangen. — Bei schwerer Infection macht sich im Krankheitsbilde ein starker Verfall der Kräfte geltend, obschon die Pferde gewöhnlich noch ziemlich viel Futter verzehren. Der Nährzustand verringert sich erheblich und es bedarf einer sorgfältigen Pflege, um einer Störung der Reconvalescenz zu begegnen. — Dass der Krankheitsverlauf durch das zufällige Vorhandensein schmerzhafter Zustände an den Hufen oder an anderen Regionen der Gliedmassen sich verschlechtern kann, bedarf kaum einer Andeutung.

Von wesentlichem Einflusse auf den Verlauf ist die bei einzelnen Pferden erfolgende Ausbildung der Pleuritis. Selbst bei blos einseitiger Affection der Pleura und bei zweckmässiger Behandlung verzögert sich der Verlauf gewöhnlich um 2—3 Wochen. Die doppelseitige Erkrankung der Pleura involvirt stets eine grosse Lebensgefahr und wenn ein erheblicher Wassererguss in den Thorax erfolgt, so gehen die Pferde zu Grunde.

Der Verlauf der Scalma als Seuche (Stallseuche) kann sich auf 2 bis 3 Monate und ausnahmsweise auf ein halbes Jahr erstrecken. Da die Infection allem Anschein nach keine typische Entwickelung hat, so folgen sich die einzelnen Krankheitsfälle sehr ungleich. Nach den bisherigen Beobachtungen ist anzunehmen, dass, ähnlich wie bei anderen Seuchen von den grösseren Pferdebeständen zuweilen die Mehrzahl der Pferde, oft aber nur ein kleiner Theil derselben in die Krankheit verfällt. Eine befriedigende Erklärung dieser Thatsache giebt es zur Zeit noch nicht. Ich habe nicht beobachtet, dass die Krankheit nach ihrem Ausbruche in andere Pferdebestände verschleppt werden könnte. Sie ist deshalb nach ihrem Gesammtcharakter als eine Stallkrankheit (Stallseuche) anzusehen.

Diagnose. Da die Symptome der Scalma in den einzelnen Krankheitsfällen relativ erheblichen graduellen Verschiedenheiten unterliegen,

so kann sich die Diagnose bei dem Mangel an ausreichenden anamnestischen Thatumständen schwierig gestalten. Leicht ist die Diagnose bei den einzelnen Pferden aus einem grösseren Bestande, in welchen die Krankheit als Seuche herrscht.

Gegenüber dem seuchenhaften Auftreten der Scalma können nur die Brustseuche, die Pferdestaupe und die Druse in Betracht kommen. Massgebend für die Unterscheidung ist im Allgemeinen der Gesammtcharakter der Scalma, der durch die eigenthümliche katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut, die Blutleere der Kopfschleimhäute, den relativ starken Kräfteverfall der kranken Pferde und die Verzögerung in der Heilung der anscheinend geringfügigen und nicht destructiven Localaffectionen sich ausspricht. Im Einzelnen empfehle ich die Beachtung folgender diagnostischer Anhaltspunkte:

1) Von der Brustseuche unterscheidet sich die Scalma durch das Fehlen der gelblichen oder gelbröthlichen Schwellung der Kopfschleimhäute, des rostfarbenen oder gelblichen resp. blutigen Nasendejectes und der speciellen Symptome der primären Pneumonie oder Pneumo-Pleuresie. Auch ist im Initialstadium der Brustseuche in der Regel die Fiebertemperatur höher, als bei der Scalma.

2) Mehr Aehnlichkeit können manche Krankheitsfälle der Scalma mit der Pferdestaupe haben. Zur Unterscheidung ist auf die glasige Schwellung der Conjunctiva, auf die ödematöse Infiltration der Subcutis an den Gliedmassen und am Bauche, auf den typischen Verlauf des Fiebers und auf die grosse Ansteckungsfähigkeit der kranken Pferde bei der Pferdestaupe Rücksicht zu nehmen.

3) Die Druse der Pferde complicirt sich bei unregelmässigem Krankheitsverlaufe nicht selten mit einer schleichend verlaufenden Bronchitis, deren Symptome dem Krankheitsbilde der Scalma sehr ähnlich sind. Als Unterscheidungsmerkmal dient die meist erhebliche Schwellung der Lymphdrüsen im Kehlgang oder am Schlundkopf, sowie die Abscessbildung in den Lymphdrüsengeschwülsten bei der Druse. Auch ist die Körperschwäche bei der Scalma grösser, als bei den hier gedachten Fällen der Druse. Von grossem diagnostischen Werthe gegenüber der Druse ist ausserdem die Erkrankung mehrerer Pferde eines Bestandes unter dem Bilde der diffusen oberflächlichen Bronchitis.

4) Eine gewisse Aehnlichkeit mit der Scalma hat die durch Erkältung entstehende Bronchitis, besonders in denjenigen Fällen, in welchen dieselbe zur Ausbildung eines broncho-pneumonischen Herdes führt. Gewöhnlich lässt sich indess die Bronchitis als eine primäre Localkrankheit erkennen, während den scalmakranken Pferden von vornherein das

Gepräge eines fieberhaften Gesammtleidens anhaftet. Von der Bronchitis wird auch stets nur ein vereinzelter Krankheitsfall beobachtet, während die Scalma mehrere Pferde und bezw. ganze Bestände befällt.

5) Zur Verwechselung kann ferner die durch Erkältung verursachte (rheumatische) Pleuritis Veranlassung geben, weil dieselbe zuweilen bei Pferden entsteht, die bereits an einem Katarrh der Respirationsschleimhaut leiden oder gleichzeitig mit demselben behaftet werden. In der Regel findet sich bei dieser Pleuritis, die auch stets nur bei einzelnen Pferden vorkommt, eine abnorm starke Röthung der Kopfschleimhäute. Sonst bleibt nur übrig, die Unterscheidung auf den Krankheitsverlauf zu begründen.

6) Die Pleurodynie, welche oft von einer Erblassung der Kopfschleimhäute begleitet ist und hierdurch in ihren Erscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Scalma erlangt, charakterisirt sich in diagnostischer Hinsicht durch die von vornherein auftretenden starken Schmerzempfindungen in den Brustwandungen und durch die Beschleunigung der Respiration. Ausserdem liefert die Anamnese bei der Pleurodynie ein wichtiges diagnostisches Moment.

7) Die Symptome des Wundfiebers, welches bei multiplen Quetschungen der Haut und Unterhaut hervorgerufen wird, stimmen mit manchen Symptomen der Scalma überein. Indess müsste schon eine besondere Combination von Zufälligkeiten bestehen, wenn ein derartig erkranktes Pferd zugleich an einem diffusen Katarrh der Respirationsschleimhaut leiden sollte. Im Uebrigen wird durch die diagnostische Beachtung der primären Quetschungen ein etwaiger Zweifel beseitigt.

8) Gegenüber den selten und stets nur sporadisch auftretenden acuten fieberhaften Infectionskrankheiten (diphtherische Entzündung der Nasenschleimhaut und Sephthämie) kann nur dann eine Verwechselung eintreten, wenn der Sachverständige diese Krankheiten nicht kennt.

Prognose. Massgebend für die Beurtheilung der Scalma ist im Allgemeinen die Erfahrung, dass die Pferde von derselben relativ schwer afficirt werden und dass auch bei günstigem Krankheitsverlauf die Reconvalescenz gewöhnlich mehrere Wochen erfordert. Sonst richtet sich die Prognose vorwaltend nach dem Grade des Kräfteverfalls, nach der Qualität der Stallungen und nach den anderen Hülfsmitteln, welche für die Verpflegung und Ernährung der kranken Pferde zur Verfügung stehen. Der Ausgang in den Tod scheint bei der Scalma nicht häufig zu sein; er ist dann zu befürchten, wenn die Pferde während der Krankheit noch zum Arbeitsdienst benutzt werden.

Therapie. Die Behandlung der scalmakranken Pferde lässt sich nur

auf die Indication basiren, dass durch zweckmässige diätetische Anordnungen günstige Lebensbedingungen für die Thiere geschaffen werden müssen, damit sie die nachtheiligen Wirkungen der Krankheit relativ leicht überstehen Mittel, mit welchen die Ausbildung der Krankheit bei einem frisch afficirten Pferde aufgehalten werden könnte, giebt es nach der gegenwärtigen Erfahrung nicht. Lebensgefährlich wird im Krankheitsverlauf die Pleuritis. Ihrer Entwicklung und bezw. ihrer Ausbreitung im Thorax entgegenzuwirken, ist daher die wesentlichste Aufgabe der Behandlung. Inwieweit mit der Scalma noch andere lebensgefährliche Zustände verbunden sein können, die für die Therapie speciell zu berücksichtigen sein werden, müssen weitere Erfahrungen erst ergeben. — Es empfiehlt sich, die kranken Pferde in hohen, zweckmässig temperirten und gut ventilirten Räumlichkeiten unterzubringen und mit schmackhaftem Futter zu versehen. Zur Förderung der Verdauung ist Kochsalz behufs beliebiger Aufnahme vorzulegen und Natr. bicarb. 75,0 bis 100,0 mit Rad. Gentianae oder Cort. Quercus 50,0—60,0 pro die zu verabreichen. Ausserdem Abreibung der Haut mit Spiritus oder Terpentinöl und Wasser (1 : 5—10). Auch Inhalationen von Ol. Tereb. 50,0—100,0 in einem halben Eimer voll heissen Wassers einmal oder zweimal im Laufe eines Tages fördern die Ausgleichung der Bronchitis. Nützlich sind ferner feuchtwarme Einwickelungen des Rumpfes. Bei der Ausbildung einer Pleuritis ist die Application von Sp. Sinapis oder einem anderen Reizmittel dringend indicirt. In schweren Fällen von Hydrothorax kann die Paracentese versucht werden. — Wenn in der zweiten Woche lästiger Husten und Schluckbeschwerden fortbestehen, so empfehle ich, eine Injection vom oberen Ende der Trachea aus in den Kehlkopf und Schlundkopf zu versuchen und nach 3 Tagen zu wiederholen. Hierzu eignet sich eine wässerige Lösung von Aluminium aceticum (1 proc.) oder von Alumen ($^1/_2$ proc. bis 1 proc.) oder von Kalium bromatum (1 proc. bis 2 proc.). Selbst Wasser ohne jeden Zusatz lässt sich zu diesen Injectionen therapeutisch verwenden. Etwa 50 Grm. Flüssigkeit sind jedesmal zu injiciren. — Die Convalescenz macht eine längere Schonung der Pferde erforderlich.

Für die Prophylaxis muss in grösseren Beständen auf die baldmögliche Dislocation der gesunden Pferde, sowie auf die Reinigung und Desinfection der Stallungen (Uebertünchen der Wandungen etc. mit Kalkmilch) Bedacht genommen werden.

Casuistik der Scalma. — 1) In einem grösseren Bestande von Arbeitspferden hat seit 3 Jahren die Scalma zeitweise geherrscht. Die Pferde, die einmal an derselben gelitten hatten, erkrankten zum zweiten Male nicht wieder. Im Früh-

jahr 1885 wurden nach Angabe des Besitzers und des von ihm consultirten Thierarztes innerhalb 6 Wochen 5 Pferde von der Krankheit befallen, von denen 2 nicht zeitig genug ausser Dienst gestellt waren und in Folge dessen unter den Krankheitserscheinungen der acuten Brustwassersucht eingingen. Einige Wochen darauf (am 25. Mai 1885) erkrankten 2 Pferde, die vor 4 resp. 6 Monaten angekauft waren. Beide wurden am 27. Mai 1885 in die Klinik gebracht.

Das eine Pferd (brauner Wallach, 6 Jahre alt) ist gut genährt und verzehrt das Futter vollständig. Deckhaar leicht aufgebürstet. Aufmerksamkeit vermindert. Lungen vollständig wegsam. An der Trachea sind Rasselgeräusche in mässiger Stärke vernehmbar. Geringer Ausfluss von grauem, zähem Schleim aus beiden Nasenlöchern. Zeitweise rauher, etwas scharfer Husten. Lymphdrüsen im Kehlgange nicht geschwollen. Conjunctiva in mässigem Grade anämisch. Nasen- und Maulschleimhaut nicht abnorm. — In den folgenden Tagen blieben die Symptome ziemlich gleichmässig bestehen, nur der Ausfluss aus der Nase war zeitweise stärker als an anderen Tagen. Die Respiration erschien nicht erschwert, aber die Bauchdecke war in leichtem Grade angespannt. Zuweilen verzehrte das Pferd weniger Futter als sonst. Dem Nasendejecte waren zeitweise Futterpartikelchen beigemischt (Schluckbeschwerde). — Unter diesem Bilde verblieb die fieberhafte Krankheit 14 Tage hindurch. Dann fand sich (am 9. Juni) an der Parotis der linken Seite eine leichte Schwellung, die bis zum 11. Juni sich vergrösserte und von mir als ein retropharyngealer Abscess diagnosticirt wurde, der sich als Complication der Scalma entwickelt hatte. Nach der Eröffnung des Abscesses entleerte sich dicker gutartiger Eiter. Auf den günstigen Verlauf der Krankheit hatte der Abscess keinen Einfluss. Am 14. Juni konnte das Pferd als genesen betrachtet werden.

Das zweite Pferd, braune Stute, 7 Jahr alt, bekundete im Ganzen dieselben Krankheitserscheinungen. Am 27. Mai prävalirte unter den Symptomen die allgemeine Ermüdung. Daneben fanden sich: anämische Beschaffenheit der Conjunctiva und Absonderung von Schleim aus den inneren Augenwinkeln beiderseits. Grauweisse schleimige Nasendejection in geringer Menge. Krankhafter Hustenreiz; Husten kurz und rauh. Körnerfutter wurde nicht aufgenommen, Grünfutter dagegen reichlich verzehrt. Lungen vollständig wegsam. Kehlgangsdrüsen leicht aufgelockert. — Die Behandlung beschränkte sich auf die diätetische Pflege und Verabreichung von Kochsalz zum Lecken. — Im Verlauf der Krankheit war der Appetit bald rege, bald gering. Im Ganzen aber verzehrte das Pferd Heu und Grünfutter reichlich. Auch der Nasenausfluss und der Hustenreiz waren an manchen Tagen stärker als sonst. Bei guter Pflege verlief die Krankheit in drei Wochen günstig. Das Pferd ist vollständig genesen.

Krankheitsverlauf:

a) Bei dem 6jährigen Wallach.

D.	R.	P.	T.
28. Mai	16	48	39,4
29. „	16	48	39,4
30. „	16	48	39,3
31. „	14	48	39,0
1. Juni	12	44	39,0
2. „	14	48	39,7
3. „	13	48	40,2
4. „	13	48	40,0

b) Bei der 7jährigen Stute.

D.	R.	P.	T.
28. Mai	12	36	38,7
29. „	13	36	39,5
30. „	16	40	39,4
31. „	15	44	39,6
1. Juni	15	44	38,9
2. „	12	43	39,2
3. „	11	47	39,8
4. „	12	50	39,7

a) Bei dem 6jährigen Wallach.

D.	R.	P.	T.
5. Juni	12	48	40,3
6. „	12	48	40,4
7. „	14	48	40,2
8. „	14	52	40,8
9. „	14	50	39,8
10. „	15	42	39,7
11. „	16	42	38,7
12. „	13	43	39,0
13. „	12	40	38,4
14. „	12	39	38,3

b) Bei der 7jährigen Stute.

D.	R.	P.	T.
5. Juni	12	47	39,9
6. „	17	42	39,1
7. „	16	48	40,1
8. „	17	45	39,3
9. „	17	47	39,2
10. „	14	43	38,6
11. „	13	40	38,5
12. „	12	40	37,9
13. „	12	40	38,0
14. „	12	40	38,2

2) Die beiden vorgedachten Pferde waren in einem kleinen Stalle untergebracht, der für drei Pferde Raum gewährt. Neben die Stute wurde am 4. Juni eine 14jährige Fuchsstute gestellt, die am linken Hinterfusse spatlahm, sonst aber ganz gesund war. Resp. 11, Puls 40, Temp. 37,9. Am 10. Juni zeigte das Pferd mangelhaften Appetit und allgemeine Ermüdung in mässigem Grade. Temperatur fieberhaft. Conjunctiva fahlroth und leicht infiltrirt. Nasen- und Maulschleimhaut blassroth. Das Pferd verzehrte mit verlangsamten Kaubewegungen im Laufe des Tages 6 Liter Hafer und ziemlich viel Grünfutter. Darmexcremente und Harn von normaler Beschaffenheit. Respiration nicht beschwerlich. Lungen vollständig wegsam. Krankhafter Hustenreiz. Nach längeren Zwischenzeiten hustet das Pferd mehrere Male rauh, kurz und kräftig. Kehlgangsdrüsen etwas aufgelockert. — Der weitere Krankheitsverlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Vorwaltend erschien die allgemeine Schwäche neben rauher und aufgebürsteter Beschaffenheit des Deckhaares. Unter den Specialsymptomen prävalirte der Husten. — Am 15. Juni erschien das Gesammtbefinden des Pferdes verschlechtert. Der Hustenreiz war stärker. Bei der Percussion der Brustwandung wurde zuweilen Husten ausgelöst. Grünfutter verzehrte das Pferd ziemlich reichlich, während Hafer nur in geringer Menge aufgenommen wurde. Ord.: Priesnitz'scher Umschlag um den Thorax. In den folgenden Tagen minderten sich die Krankheitserscheinungen. Der Appetit auf Futter war rege und das Pferd erholte sich nach einer Krankheitsdauer von 14 Tagen.

Krankheitsverlauf:

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
10. Juni	14	42	39,0	14. Juni	12	42	38,1
11. „	12	42	38,6	15. „	20	48	39,7
12. „	14	42	39,1	16. „	20	50	38,5
13. „	14	44	38,9	17. „	12	36	37,9

Capitel XI.

Diphtherische Krankheiten.

Definition. Der Begriff der „Diphtheritis" oder — wie man in der neueren Zeit mit besserer Wortbildung sagt — der „Diphtherie" hat in der Pathologie eine übereinstimmende Deutung bisher nicht gefunden. Am meisten stösst die Definition auf Schwierigkeiten bei der Erklärung der Beziehungen zwischen Croup und Diphtherie (vgl. Virchow, Croup und Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 9). Das Wort „Croup", welches der schottischen Sprache entstammt, ist in der medicinischen Literatur und besonders von den französischen Autoren während der ersten Decennien des gegenwärtigen Jahrhunderts zur Bezeichnung der exsudativen Laryngitis bezw. der durch acute Laryngitis beim Menschen verursachten Athembeschwerde (Erstickungsgefahr) benutzt worden. Brétonneau (Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris 1826), der nach den anatomischen Befunden die Kehlkopfentzündungen des Menschen in Unterabtheilungen zu bringen versuchte, stellte neben den Croup die pseudomembranöse Entzündung (Maladie pelliculaire) des Kehlkopfes, für welche er den Namen der Diphtheritis in die Wissenschaft einführte. Seit dieser Zeit sind die Worte „Croup" und „Diphtherie" als Krankheitsbezeichnungen mehr und mehr in Gebrauch gekommen. Durch Rokitansky wurde der Begriff des Croup auf alle fibrinösen Entzündungen der Schleimhäute und auf die acute fibrinöse Pneumonie ausgedehnt. Die croupöse Entzündung umfasst hiernach ein sehr weites Gebiet. Nebenher ist aber auch eine restrictive Interpretation für den Croup in Geltung geblieben, nach welcher mit demselben die acuten, unter Erstickungsgefahr verlaufenden Kehlkopfentzündungen (Bräune) bezeichnet werden. Virchow trennt die zu dieser Krankheitsgruppe gerechneten anatomischen Entzündungszustände in katarrhalische, fibrinöse und diphtherische (katarrhalischer, fibrinöser und diphtherischer Croup). Hiernach ist der Croup eigentlich ein klinischer, die Diphtherie aber ein pathologisch-anatomischer Begriff, welcher sich auf eine bestimmte Form der Entzündung beschränkt. „Die Diphtherie ist ein mortificirender Process, der in der Substanz selbst, im Gewebe sitzt, der also keine Pseudomembranen macht, die auf der Oberfläche sitzen, sondern der, wenn er scheinbar Pseudomembranen macht, sie nur dadurch macht, dass Theile der Oberfläche selbst exfoliirt werden, der also auch in jedem Fall, wo die Exfoliation stattfindet, einen Substanzverlust erzeugt, und der also, kurz zu sagen, auch im günstigsten Falle oberflächliche Ulcerationen hervorbringt." (Virchow). In der pathologischen Anatomie werden der Diphtherie nicht blos die hautartigen Mortificationen der Respirationsschleimhaut unterstellt, sondern auch die ähnlich verlaufenden Mortificationsprocesse in der Darmschleimhaut, welche nach Verstopfung und Darmlähmung entstehen; ferner eine Reihe von brandigen Entzündungen in der Haut, in den Harn- und Geschlechtswerkzeugen u. s. w. — Abweichend hiervon besteht in der klinischen und praktischen Medicin, sowie bei dem Laienpublikum die Gepflogenheit, als Diphtherie des Menschen vorwaltend die bösartige Rachenbräune (epide-

mische Diphtheritis) in Anspruch zu nehmen. Seitdem die Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit bekannt geworden ist, wird ihre Aetiologie allgemein auf die primäre Einwirkung specifischer Mikroorganismen (Pilze) zurückgeführt. Klebs hat dem Diphtherie-Pilz den Namen „Mikrosporon diphtheriticum" gegeben. Dass die Beschränkung des Begriffes der Diphtherie auf diese Krankheit mit den Lehren der pathologischen Anatomie nicht im Einklang steht, ist seit einer Reihe von Jahren vielfach erörtert worden. Die grösste Schwierigkeit, die der Verständigung im Wege ist und gewissermassen eine principielle Bedeutung hat, liegt darin, dass bei der bösartigen Rachenbräune des Menschen nicht blos mortificirende, sondern auch exsudative Processe vorkommen. Senator hat deshalb den Vorschlag gemacht, die in Rede stehende Krankheit des Menschen fernerhin nicht mehr als Diphtherie, sondern als „Synanche contagiosa" zu bezeichnen. Es ist evident, dass diese Nomenklatur keine missverständlichen Nebenbegriffe hat und dass sich derselben die verschiedenen Entzündungsprocesse, welche bei der gedachten Krankheit vorkommen, unterordnen lassen. Die neuerdings von Löffler (1884) proponirte Interpretation, nach welcher als „Diphtherie" die bösartige Rachenbräune des Menschen, als „Diphtheritis" dagegen bestimmte Veränderungen der Gewebe bezeichnet werden sollen, scheint keinen allgemeinen Anklang zu finden.

Die genauere Darstellung der Controverse gehört in die allgemeine Pathologie. Hier mag die Bemerkung genügen, dass, so lange für die klinische Charakteristik die pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung der Diphtherie beibehalten wird, die Unterscheidung der diphtherischen Entzündungsprocesse in primäre und secundäre (solche, die erst im Verlaufe anderer Krankheiten eintreten) nothwendig ist. Die primären diphtherischen Entzündungen beschränke ich für die klinische Pathologie auf die mit einer eigenartigen Infection verbundenen und flächenförmig zusammenhängend oder herdweise entstehenden Mortificationsvorgänge in den Schleimhäuten, für deren Aetiologie die locale pathogene Einwirkung specifischer Mikroorganismen vorausgesetzt wird.

Vorkommen. Eine Krankheit der Respirationsschleimhaut bezw. des Rachens, welche mit der epidemischen Diphtherie (bösartigen Rachenbräune) des Menschen identisch oder auch nur in Parallele zu stellen wäre, habe ich bei Pferden nicht beobachtet. Inhaltlich der neueren Literatur ist die Erkrankung von Pferden an der primären diphtherischen Halsentzündung zwar oft behauptet, meiner Meinung nach aber niemals mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. Rinder und Schafe (Lämmer) sind einer Rachendiphtherie, analog derjenigen des Menschen, unterworfen. Bei Rindern kommt auch, allerdings nur in sehr seltenen Fällen, eine herdweise auftretende Diphtherie der Schleimhaut im Schlunde und in den Vormagen vor. Eine ganz analoge diphtherische Affection habe ich einmal in der weissen Abtheilung (Portio cardiaca) der Magenschleimhaut eines Pferdes gefunden. Das Pferd (Schimmelstute, 13 Jahre alt) ging an der Brustseuche durch Verjauchung der multiplen pneumonischen Herde und bilaterale hämorrhagische Pleuritis am 4. Nov. 1884 zu Grunde, nachdem es 4 Tage lang in der Klinik vergeblich behandelt war. Bei der im pathologischen Institut der Thierarzneischule (Lüpke) ausgeführten Section fanden sich im Magen und Darmkanal die pathologischen Zustände, welche die Brustseuche nach dem Ausgange in die bezeichneten letalen Folgezustände stets verursacht, und nebenbei in der Schleimhaut der linken Magenhälfte 24 beetartige circumscripte Herde von der Grösse eines Fünf- bis Zehnpfennigstückes. Die Herde hatten eine bläulichrothe bezw. dunkelgraurothe Färbung. Einige derselben

waren an der Peripherie durch dissecirende Entzündung von der Nachbarschaft bereits gelöst. In den Herden war die oberflächliche Schicht der Schleimhaut nekrotisirt. In den tieferen Partien erschien die Schleimhaut entzündlich geröthet, aber nicht mortificirt. Die Respirationsschleimhaut enthielt keine Herde.

Ausser diesem Falle, den ich wegen seines vereinzelten Auftretens und weil sich die Affection erst bei einem an der Brustseuche schwer erkrankten Pferde ausgebildet hatte, nicht zum Gegenstande einer besonderen Krankheitsbeschreibung machen will, lassen sich nach meinen Erfahrungen nur die in Folgendem dargestellten Krankheiten des Pferdes den primären diphtherischen Affectionen zurechnen.

Diphtherische Herde der Nasenschleimhaut. Rhinitis multiplex diphtherica.

Aetiologie und Pathogenese. Die Pferde erkranken, aber nur in sehr seltenen Fällen, an einer in multiplen Herden auftretenden nekrotisirenden Entzündung der Nasenschleimhaut, des Maules und der äusseren Haut an den Lippen und der Nase. Da die Affection der Nase hierbei die grösste Bedeutung hat, so bezeichne ich dieselbe mit dem in der Ueberschrift gewählten Namen. Bei dem seltenen Vorkommen lässt sich die Theorie ihrer Entwicklung nicht auf erschöpfende Thatsachen basiren. In der Literatur ist der Krankheit bisher nicht Erwähnung gethan. Ich selbst habe nur vier Fälle beobachtet. Nach den hierbei gemachten Wahrnehmungen charakterisirt sich die Krankheit vornehmlich als eine fieberhafte Infection des gesammten Organismus, während die localen Veränderungen in der Nasen- und Maulschleimhaut relativ gering sind. Für das Zustandekommen der diphtherischen Herde muss die Einwirkung eines specifischen, pflanzlichen Keimes angenommen werden, welcher muthmasslich mit der Athmungsluft in die Nasenhöhlen gelangt. An der Schleimhaut der Muscheln oder der Scheidewand oder auch in der äusseren Haut an den Naseneingängen und in der Rachenschleimhaut entstehen scharf umschriebene Entzündungsherde von dem Umfange eines Fünfzigpfennigstückes bis eines Zweimarkstückes. Die Herde erscheinen erst abnorm geröthet, werden aber bis zum zweiten oder dritten Krankheitstage dunkler und mit der vollständigen Ertödtung des Gewebes grünlich- oder röthlich-schwarz. Bei einem Pferde beobachtete ich auch in der Maulhöhle an der Backenschleimhaut einen solchen Herd. Die Nasenschleimhaut wird mit der Ausbildung der Herde entzündlich gereizt und scheidet eine zähe, eiweissreiche, gelbliche Flüssigkeit (Blutserum) ab, welche die Nasenränder leicht verklebt. In einem Falle entstand in der Nasenschleimhaut beider Cavitäten eine grössere Zahl von erbsengrossen und stumpf zugespitzten Knötchen, welche zunächst eine hämorrhagische Beschaffenheit hatten und nach zwei Tagen mortificirt

waren. Stellenweise wurde die nächste Umgebung der ertödteten Knoten ulcerös und in den intacten Partien der Schleimhaut entstanden Petechien. — Das Zustandekommen der diphtherischen Herde vollzieht sich nicht auf einmal. Es bilden sich vielmehr im Verlaufe mehrerer Tage nach einander neue Herde. Wenn dieselben in den oberen Abschnitten der Nase oder in der Nähe des Kehlkopfes ihren Sitz haben, so wird durch die Infiltration der Schleimhaut der Athmungsweg in mässigem Grade beengt. — Mit der Entwicklung der fieberhaften Blutdyskrasie entstehen alsbald: diffuse Entzündung und gelbröthliche Schwellung der Magendarmschleimhaut; parenchymatöse Trübung und Fettinfiltration der Leber mit partiellem Lebericterus; starke parenchymatöse Schwellung und hämorrhagische Infarcirung der Milz; schwere parenchymatöse und hämorrhagische Nierenentzündung und parenchymatöse Myocarditis. — Im Unterhautgewebe an den Gliedmassen, an der Brust oder am Thorax kommt es zur Entwicklung flacher, erysipelatöser Schwellungen, welche Fingereindrücke annehmen und schmerzhaft sind. Die in der Region der kranken Hautpartien liegenden Lymphdrüsen werden gereizt und mit serösem Transsudat infiltrirt.

Symptome. Aeusserlich wahrnehmbar sind die diphtherischen Herde selbstredend nur insoweit, als sie in den unteren Abschnitten der Nasenhöhlen oder an den Naseneingängen vorkommen. Als örtliches Merkmal ist ausserdem der Ausfluss von eiweissreichem, gelblichem Transsudat aus der Nase zu beachten. Von dem Secret, welches zum Theil die Ränder der Nasenlöcher verklebt, fliessen einzelne Tropfen über die Oberlippe.

Allgemeine Erscheinungen: Fieber. Die Bluttemperatur steigt bis auf 41,0°; das Haar ist gesträubt; Pulsfrequenz bis zu 70 Schlägen in der Minute und darüber; Appetitmangel für Futter, während Getränk oft, aber in kleinen Quantitäten aufgenommen wird; Verzögerung der Darmexcretion; gelblich-rothe Färbung der Kopfschleimhäute; Albuminurie und Hämoglobinurie; diffuse erysipelatöse Schwellungen der Unterhaut an den Gliedmassen und anderen Körpertheilen; schmerzhafte Empfindungen in den Gliedmassen (Lahmgehen), soweit die erwähnten phlegmonösen Processe entstanden sind.

Verlauf. Die Krankheit verläuft acut und endet, soweit meine bisherigen Beobachtungen ein Urtheil gestatten, nach 3—6 Tagen stets mit dem Tode. In Folge der schmerzhaften Schwellungen an den Gliedmassen wird den Pferden jede Bewegung beschwerlich; sie können sich schliesslich nicht mehr stehend erhalten und nach dem Niederfallen auch nicht wieder vom Boden erheben. Der Tod erfolgt unter den Zeichen

der Suffocation, nachdem sich 1—2 Tage vorher schon ein starker Verfall der Kräfte im Habitus kund gegeben hat.

Sectionsbefund. In den Schleimhäuten der Nase, der Maulhöhle und des Rachens finden sich die nekrotischen Herde und in deren Umgebung die Merkmale der entzündlichen Reizung. Entsprechend der asphyktischen Todesart zeigen Herz und Lungen zahlreiche schwarzrothe (hämorrhagische) Flecke. Die Herzmusculatur erscheint auf der Schnittfläche getrübt. Die Lungen sind ödematös infiltrirt und die Pleura pulmonalis ist stellenweise durch die im Todeskampfe extravasirte Inspirationsluft emporgehoben. — Leber stark geschwollen und fettig infiltrirt. — Die Milz ist erheblich vergrössert, derb und mit schwarzrothem, schmierigem Blut infarcirt. In den von mir beobachteten Fällen hatte die Milz einen gleich grossen Umfang und dasselbe Ansehen, wie beim Milzbrand. — Die Magendarmschleimhaut ist gelbröthlich geschwollen. — Die Nieren sind stark vergrössert und auf der Schnittfläche finden sich die Merkmale einer schweren hämorrhagisch-parenchymatösen Entzündung.

Diagnose. Bei der Seltenheit des Vorkommens kann die Diagnose der Krankheit gewisse Schwierigkeiten mit sich bringen. Insbesondere liegt die Verwechselung mit dem acuten Rotz nahe. Der Irrthum wird am besten vermieden durch die Beachtung der Thatsache, dass beim Rotz sich niemals scharf umgrenzte, nekrotische Herde in der Nase finden und dass auch in denjenigen Fällen, in welchen der Rotz nach acutem Verlaufe zum Tode führt, Milz, Leber und Nieren nicht die hier gekennzeichneten starken Schwellungen zeigen.

Selbst wenn die diphtherischen Herde der Nasenschleimhaut in grösserer Zahl entstanden und nach mehrtägiger Dauer ulcerös geworden sind, findet sich inmitten der Herde ein festes (nekrotisches) Gewebsstückchen, was bei den Rotzgeschwüren nicht vorkommt. — In der Zeit, als alle nicht näher gekannten fieberhaften Infectionskrankheiten von acutem Verlaufe mit der „Influenza“ in Verbindung gebracht wurden, lag es nahe, die in Rede stehende Pferdekrankheit in gleichem Sinne zu deuten. Gegenwärtig wird die Diagnose derselben durch die Influenzafrage nicht mehr behindert.

Prognose. Zur sicheren Beurtheilung der Krankheitsfälle von multipler diphtherischer Rhinitis fehlt es noch an ausreichendem Erfahrungsmaterial. Es scheint, dass die Natur der Krankheit stets eine schlechte Prognose motivirt.

Therapie. Bis jetzt ist kein Heilmittel gefunden, mit welchem den schweren Störungen in den Organen der Bauchhöhle, in den Nieren und in der Herzmusculatur, welche die allgemeine Infection mit sich bringt,

entgegen gewirkt werden könnte. Die Behandlung ist demnach nur als Versuch zu betrachten. Innerlich: Calomel oder Sublimat; äusserlich: Berieselungen des Körpers mit Wasser; Priessnitz'sche Umschläge. Soweit die diphtherischen Herde für die Localbehandlung erreichbar sind, kann die Bepinselung derselben mit einer 3—5 proc. Lösung von Acid. carbol. purum versucht werden.

Diphtherische Herde der Conjunctiva. Conjunctivitis diphtherica.

Von einer diphtherischen Erkrankung der Conjunctiva bei Pferden ist in der Literatur bisher nicht berichtet worden. Ich habe im Sommer 1882 innerhalb zwei Monate bei den kleinen Pferden, die aus Russland in grosser Zahl nach hier transportirt bezw. hier durchgeführt werden, in 8 Fällen und ausserdem in den folgenden beiden Jahren bei mehreren Arbeitspferden eine an sich gutartige Entzündung der Augenlider theils auf einem, theils gleichzeitig auf beiden Augen beobachtet, bei welcher in der Conjunctiva Palpebrarum 2 bis 5 scharf umgrenzte, erbsen- bis bohnengrosse aschgraue Herde von rundlicher Form entstanden waren. Die Herde beruhten in einer ganz oberflächlichen Mortification der Schleimhaut; sie lösten sich in 8—10 Tagen vom Rande aus ab und die Defecte vernarbten schnell, ohne dass Verdickungen zurückblieben. Nach dem anatomischen Verhalten hat die Erkrankung den Charakter der Diphtherie, deren Gefahren aber nicht erheblich sind. Mit der specifischen Ursache der bezeichneten Herde werden sich die Pferde wahrscheinlich in schlecht gereinigten Ställen behaftet haben.

Zur Ausbildung der diphtherischen Herde der Conjunctiva scheint eine Zeit von 2—4 Tagen genügend zu sein. In der Umgebung der Herde entsteht eine entzündliche Reizung der Conjunctiva. Die Krankheit giebt sich durch Lichtscheu und partiellen Verschluss der Augenlider, Abscheidung von Thränen und Schleim aus dem inneren Augenwinkel zu erkennen. Nach der Eröffnung der Lider sind die circumscripten aschgrauen Herde leicht zu ermitteln. — Eine Gefahr für das Sehvermögen hat diese diphtherische Erkrankung der Augenschleimhaut nicht. Sämmtliche von mir behandelten Pferde sind nach 10—20 Tagen vollkommen genesen. Zur Behandlung eignen sich warme Bähungen der Augen mit Altheeschleim und Chamilleninfusum, sowie öftere Waschungen mit einer 1 proc. Lösung von Liq. Plumbi subacetici oder 0,3 proc. Lösung von Hydr. bichlor. in Wasser.

Diphtherische Herde der Darmschleimhaut. Enteritis diphtherica multiplex.

Aetiologie und Pathogenese. Eben so selten, wie in der Nasenschleimhaut kommen diphtherische Herde in der Darmschleimhaut bei Pferden vor. In den wenigen Fällen, die ich beobachtete, waren sie im Grimmdarm und zum kleineren Theil im Blinddarm entstanden; sie hatten den Umfang einer Haselnuss bis eines Taubeneies und theils eine runde, theils eine längliche Form. Ueber die specielle Aetiologie dieser Herde ist Nichts bekannt. Nach allgemeinen Erfahrungen erscheint die An-

nahme berechtigt, dass das Zustandekommen derselben auf der pathogenen Ansiedelung eines specifischen pflanzlichen Mikroorganismus beruht, den die Pferde mit dem Futter aufnehmen Mit der Etablirung der Herde wird die oberflächliche Schicht der Darmschleimhaut ertödtet, während in der unteren Schicht eine entzündliche Reaction entsteht. In der Nachbarschaft der Herde entwickelt sich eine diffuse Reizung. Wenn die betreffenden Pferde nicht in einigen Tagen zu Grunde gehen, so werden die mortificirten Gewebstheile durch dissecirende Granulation abgestossen und es bleiben Geschwüre zurück, die im günstigen Fall durch Bildung einer glatten röthlichen Narbe ausheilen.

Symptome. Directe Kennzeichen für die Erkrankung eines Pferdes an diphtherischen Herden der Darmschleimhaut giebt es nicht und das allgemeine Krankheitsbild deckt sich mit den Symptomen einer diffusen Irritation der Dickdarm-Schleimhaut. Sind die Herde in geringer Zahl vorhanden, so ist das auffallendste Symptom der Appetitmangel Namentlich versagen die Pferde die Aufnahme des Körnerfutters, während sie schmackhaftes Rauffutter noch in geringen Mengen verzehren. — In den erheblichen Fällen steigt die Bluttemperatur bis zu etwa 39,5°, die Pulsfrequenz zunächst bis 55, später bis 75 pro Minute und darüber. Die Respiration wird nicht, oder nur ganz unerheblich beschleunigt. — Die schwere Erkrankung verursacht: dunkle Röthung der Kopfschleimhäute, Anspannung der Bauchdecke, zeitweise verzögerte und an einzelnen Tagen auch diarrhoische Entleerung der Darmexcremente, Trockenheit der Maulschleimhaut und Zurücksinken der Augen. — Bei tödtlichem Grade der Affection treten zuletzt noch Koliksymptome ein.

Verlauf und Ausgang. Die Krankheit nimmt einen subacuten Verlauf, der im Besonderen durch die Zahl der Herde bestimmt wird, die sich in der Dickdarmschleimhaut etablirt haben. Die Dauer erstreckt sich auf 10—20 Tage. Während die schweren Fälle stets zum Tode führen, werden die diphtherischen Herde bei geringer Zahl in etwa 8 Tagen abgestossen, worauf die Defecte vernarben, so dass die Pferde ihre vollständige Gesundheit zurückerlangen.

Diagnose. In Ermangelung directer Krankheitssymptome ist das Leiden bei einzelnen Pferden nicht zu erkennen. Aus den Befunderhebungen folgt nur, dass eine subacut verlaufende fieberhafte Darmaffection vorliegt. Erkranken mehrere Pferde aus einem Stalle gleichzeitig oder kurz nacheinander, so kann das Sectionsergebniss beim tödtlichen Ausgange eines Falles die Diagnose der Krankheit bei den übrigen Pferden ermöglichen.

Im April 1868 besass ein Pferdehändler drei Pferde von 4 bezw. 6 und 7 Jahren. Eins derselben erkrankte am 25. April mit leichtem Fieber, vollständiger Inappetenz und verzögerter Darmentleerung. Es ging am 2. Mai ein. Durch die Section ermittelte ich 11 diphtherische Herde und bezw. Geschwüre in der Schleimhaut des Grimmdarmes und 2 Herde in der Schleimhaut des Blinddarmes. — Das zweite Pferd erkrankte am 27. April unter den gleichen Symptomen. Nach dreiwöchentlicher sorgfältiger Pflege und Behandlung erholte es sich soweit, dass es auf eine gute Weide gebracht werden konnte. Es ist bei der Ernährung auf der Weide in 6 Wochen vollständig genesen und hat sich demnächst im Nährzustand auch dauernd gut gehalten. — Das dritte Pferd zeigte am 1. Mai die offenkundigen Symptome der Krankheit und starb 10 Tage später. Bei der Section, bei welcher Kreisthierarzt Schmidt aus Mülheim an der Ruhr zugegen war, wurden die von mir nach den Krankheitssymptomen und nach den Erhebungen bei dem zuerst verendeten Pferde als Todesursache diagnosticirten Dickdarmgeschwüre nachgewiesen.

Therapie. Im Wesentlichen ist die Behandlung nach symptomatischen Indicationen einzurichten. Selbst wenn ein Krankheitsfall von multipler diphtherischer Enteritis zeitig genug erkannt wird, ist die directe Behandlung der Herde in der Dickdarmschleimhaut nicht ausführbar. Angezeigt ist die Verabreichung von Mitteln, welche die Peristaltik in mässigem Grade fördern und den Dickdarm entleeren: Extr. Aloës mit Natr. bicarb. und Natr. sulfuricum; auch Calomel in mittleren Dosen. Nützlich wirken Infusionen in den Mastdarm von warmem Wasser oder Mehlwasser, die täglich 2—3 Mal applicirt werden können, wobei zu beachten ist, dass das Wasser gewöhnlich nur bei ganz allmäliger (langsamer) Einführung bis in den Grimmdarm vordringt. — Von grösstem Werthe für die Cur ist die sorgfältigste Verpflegung des kranken Pferdes. Bequemer Stall, warme Einwickelung des Bauches und Verabreichung wohlschmeckender und leicht verdaulicher Nahrungsmittel wirken günstig auf den Krankheitsverlauf, so dass Zeit zur Ausheilung der Geschwüre gewonnen wird.

Diffuse diphtherische Darmentzündung. Enteritis diphtherica diffusa.

Aetiologie und Pathogenese. Selten ist bei Pferden auch die primäre diffuse Diphtherie der Darmschleimhaut, deren Ursache auf der Einführung eines specifischen, aber bis jetzt nicht ermittelten Infectionsstoffes in den Gastro-Intestinaltractus beruht. Die Erkrankung der Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut vollzieht sich in wenigen Tagen. Neben der flächenförmigen Mortification ist die Bildung circumscripter Herde nicht ausgeschlossen. Zur Dissection der ertödteten Schleimhautportion kommt es nicht, weil die Pferde früher zu Grunde gehen. Mit der Resorption der durch die diphtherische Entzündung producirten Gifte entsteht in

den Lymphdrüsen des Darms eine Vergrösserung und Erweichung. Das Blut wird dunkler. Nieren, Leber und Milz werden durch die toxische Wirkung des Blutes mit parenchymatöser Schwellung behaftet. Die Herzmusculatur erfährt eine Trübung ihrer Substanz. In der Rachenschleimhaut, im Gehirn und in den Lungen tritt Blutstauung ein. Gegen Ende der Krankheit bildet sich eine hämorrhagishe Diathese aus, mit welcher im Herzen, in der Rachenschleimhaut und in anderen Organen kleine blutige Herde entstehen.

Symptome. Das Krankheitsbild der primären diffusen Darmdiphtherie spricht sich nicht bestimmt aus, so dass bei der Seltenheit des Vorkommens die Erkennung des Leidens intra vitam kaum möglich ist. Mangel an Appetit, schmerzhafte Empfindungen im Darmkanal (Kolik), leichte Constipation und venöse Färbung der Schleimhäute bezeichnen die Darmaffection. Daneben treten hohes Fieber, starke Pulsfrequenz, schwacher Arterienpuls, mässige Frequenz der Respiration, Benommenheit des Sensoriums und constitutionelle Ermüdung hervor. Im weiteren Verlaufe nimmt die Körperschwäche zu und es stellt sich Durchfall mit dem Charakter der Colliquation ein. Bei einem Pferde beobachtete ich vorübergehend eine heftige Herzpalpitation, die eigenthümlicher Weise constant im Momente der Diastole erfolgte. Die Erscheinung ist auf die Reizung der Herznerven durch eine aus der erkrankten Darmschleimhaut in die Blutcirculation übergegangene, aber nicht bekannte Substanz zurückzuführen.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf erstreckt sich auf 4—8 Tage. Je grösser der Umfang ist, in welchem die Darmschleimhaut der Mortification ihrer oberflächlichen Schicht unterliegt, um so schneller ist der Verlauf beendet. Gewöhnlich bleiben die Symptome gleichmässig fortbestehen. In einzelnen Fällen constatirte ich aber, dass bei Eintritt der diarrhoischen Darmentleerung die schweren Allgemeinsymptome und die Kolikzufälle während zwölf Stunden sich etwas verringerten. Mit der Steigerung des Durchfalls machte sich aber die Herzschwäche wieder mehr geltend und der zunehmende Kräfteverfall liess über den tödtlichen Charakter der Darmaffection keinen Zweifel bestehen. Die Krankheit hat, soweit ich nach meinen Erfahrungen annehmen kann, stets einen letalen Ausgang.

Diagnose. Aus den Symptomen habe ich bei den betreffenden Pferden nur eine schwere Darmentzündung ableiten können; auch die allmälige Steigerung der Symptome ermöglicht die Diagnose der primären Darmdiphtherie nicht. Das Krankheitsbild hat eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Fällen von allgemeiner Sephthämie und mit den durch

gangränescirende embolische Herde der Darmwand verursachten Erscheinungen. Mit Bestimmtheit lässt sich demnach die Krankheit erst durch den Sectionsbefund feststellen. Verhältnissmässig leicht ist aus dem Verhalten der Pferde, namentlich bei Eintritt des colliquativen Durchfalls, der tödtliche Charakter des Krankheitsfalles zu motiviren. — Von dem einfachen diffusen Darmkatarrh, der auch anhaltenden Durchfall herbeiführen kann, unterscheidet sich die primäre Darmdiphtherie durch die Schwere der Allgemeinsymptome.

Therapie. Nach den zur Diagnose angeführten Gesichtspunkten hat die Angabe der Therapie nur einen theoretischen Werth. Ist die Erkrankung eines Pferdes an Darmdiphtherie zu vermuthen, so würde die Einleitung einer desinficirenden Behandlung angezeigt sein. Als geeignete Medicamente hierzu empfehlen sich: Calcaria chlorata, Acidum carbolicum, Hydrargyrum bichloratum, Natrium boracicum, Acidum tannicum, Cortex quercus. Die Mittel werden am besten in flüssiger Form, selbstredend mit der nöthigen Vorsicht, pro die 5—6 mal in grossen Dosen eingegeben. Bei grosser Herzschwäche ist ein Zusatz von Camphor zu einem der genannten Arzneipräparate angebracht. — Zur Milderung der Darmaffection sind warme Umschläge um den Bauch und Infusionen von warmem Mehlwasser in den Mastdarm zu versuchen. — Wenn in dem Symptomenbilde der colliquative Durchfall und ein erheblicher Kräfteverfall sich hervorthun, so ist die Behandlung aussichtslos.

Ein Fall von primärer diffuser Darmdiphtherie.

Brauner Wallach, 7—8 Jahre alt, leichtes Arbeitspferd, hatte angeblich am 30. April 1885 nach einem zweistündigen Gebrauche die Futteraufnahme verweigert und wurde deshalb am 1. Mai in die Klinik eingestellt. Befund: Guter Nährzustand; krankhafte Verringerung der Aufmerksamkeit; Blick eingenommen; abwechselnde Entlastung der Gliedmassen; gesenkte Haltung des Kopfes. Kopfschleimhäute venös geröthet. Pulsfrequenz 84; Art. max. gespannt, Blutwelle niedrig. Starke Herzpalpitation; die Auscultation ergiebt, dass der erste Herzton die normale Intensität hat, der zweite Herzton aber enorm verstärkt ist. Im Moment der Diastole erfährt der Brustkasten an beiden Seiten eine sichtbare Erschütterung; das Herzklopfen ist an beiden Brustwandungen und auf dem Rücken, am stärksten auf den falschen Rippen der linken Seite zu fühlen. Das Pferd athmet 22 Mal in der Minute, ohne Anstrengung; die Lungen erweisen sich bei der Auscultation und Percussion überall wegsam. Temp. 40,2. Appetit fehlt; Hafer wird nicht angerührt, Heu zeitweise in kleinen Bissen langsam verzehrt; Wasser öfter, aber in geringer Menge getrunken. Darmperistaltik gering. — Diese Symptome blieben bis zum Abend des 1. Mai gleichmässig bestehen. — Am 2. Mai früh Morgens hatte die Herzpalpitation ganz nachgelassen; Herztöne normal. Das Pferd zeigt anhaltend Symptome der Kolik in mässigem Grade; namentlich wendet es sich oft mit dem Kopfe nach der linken oder rechten Flankengegend. Die in geringer Menge entleerten Darmexcremente sind klein,

geballt und mit Schleim überzogen. Harn trübe, reich an anorganischen Bestandtheilen. Im Uebrigen bestehen dieselben Symptome, wie am Tage vorher.

Hiernach diagnosticirte ich den Fall als diffuse septische Gastro-Enteritis. — Ord.: Physostigminum sulf. 0,10 in Aq. 10,0 subcutan. Infusion von warmem Mehlwasser in den Mastdarm. Am Nachmittag des 2. Mai erfolgte eine reichliche Entleerung des Darms. — Am 3. Mai erschien das Krankheitsbild nicht verändert. Ord.: Innerlich: Acid. carbol. Aeusserlich: Einreibung von Senfspiritus auf die Bauchwand. Am 4. und 5. Mai zeigte das Pferd colliquativen Durchfall. Kräfteverfall. Gliedmassen und Nasenfirste kühl. Ord.: Innerlich Camphor. Aeusserlich warme Umschläge um den Bauch. Am 6. Mai wässerige Darmentleerungen; Fäces von üblem Geruch. Ohren, Nase und Gliedmassen kalt. Augen zurückgezogen; Blick stier. Starker Collaps. Am Abend des 6. Mai ging das Pferd ein.

Krankheitsverlauf:

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
1. Mai	22	84	40,2	4. Mai	20	80	39,6
2. „	18	78	39,7	5. „	18	76	39,7
3. „	16	68	39,9	6. „	20	80	40,2

Section am 7. Mai Vormittags im pathologischen Institut der Thierarzneischule (Lüpke). Aus dem Befunde hebe ich hervor, dass die Schleimhaut im Magen, im Zwölffingerdarm und im Anfangstheil des Leerdarms ausser einer leichten Schwellung nichts Abnormes zeigte. Im mittleren Theile des Leerdarms enthielt die Schleimhaut an der dem Gekrösansatz gegenüberliegenden Wand viele aschgraue Flecke (diphtherische Herde) von Erbsen- bis Markstückgrösse. Die Herde haben eine faserige und mürbe Oberfläche und in der Tiefe eine bläulichrothe Färbung. In der nächsten Umgebung ist die Schleimhaut diffus geschwollen und geröthet. Zum Theil sitzen die Herde in den Peyer'schen Haufen, zum Theil in der Nachbarschaft derselben. Neben den runden Herden trägt die Schleimhaut viele von mehr länglicher Gestalt, deren grösste Ausdehnung in der Querrichtung des Darmes liegt. Weiterhin enthält die Schleimhaut des Leerdarmes dicht nebeneinander liegende diphtherische Herde von der beschriebenen Grösse und Beschaffenheit. In den letzten 2 Metern des Leerdarms und im Hüftdarm ist die obere Schicht der Schleimhaut vollständig und gleichmässig mortificirt, von aschgrauer Farbe und faseriger, trockener Beschaffenheit (diffuse Diphtherie). Die Blinddarmschleimhaut enthält in grosser Zahl fünf- bis zehnpfennigstückgrosse diphtherische Herde, die vorwaltend in den Solitärfollikeln und in ihrer Nachbarschaft sich etablirt haben. Von der Grimmdarmschleimhaut trägt nur der Anfangstheil der rechten unteren Lage vereinzelte diphtherische Herde. Sonst sind in der Schleimhaut des Grimmdarmes und des Mastdarmes nur die Merkmale eines starken Katarrhs nachzuweisen. — Ausserdem fanden sich bei der Section: starke Fettinfiltration und Vergrösserung der Leber, Intumescenz der Milz, trübe Schwellung der Nieren, parenchymatöse Entzündung des Herzfleisches und Lungenödem.

Capitel XII.

Sephthämie. Septische Infection. Septisches Fieber. Febris septica.

Der Sephthämie ist eine beschränkte Gruppe von acut verlaufenden, fieberhaften und lebensgefährlichen Infectionskrankheiten der Pferde zu subsummiren, bei welchen das Blut den Infectionsstoff enthält. Nach dieser Definition müssten in dem Capitel der Sephthämie neben den hier zu besprechenden Krankheitsfällen eigentlich auch einige seuchenhaft auftretende Krankheiten (Milzbrand, Pferdestaupe) zur Erörterung kommen, weil dieselben auch auf der Einführung specifischer Contagia animata in das Blut beruhen. Die gesonderte Betrachtung der letzteren rechtfertigt sich aber durch die ausreichende Kenntniss ihrer Aetiologie und ihres gesammten Verhaltens. Demnach erübrigen für den Collectivbegriff der Sephthämie die sporadischen fieberhaften Allgemein-Erkrankungen, deren Charakter mit Sicherheit ergiebt, dass sie durch die Aufnahme specifischer Infectionsstoffe in das Blut bedingt werden. Vorzugsweise kommen die sephthämischen Erkrankungen durch Vermittelung von Wunden und Geschwüren (Wundinfection) oder durch gangränöse Krankheitszustände innerer Organe zu Stande. Es giebt aber auch bei Pferden essentielle Sephthämien, bei welchen präexistente Substanzverluste äusserer oder innerer Organe nicht nachgewiesen werden können. Für die letztgedachten Krankheitsfälle, welche die Besprechung der Sephthämie in einem Lehrbuch der inneren Pathologie erheischen, wird mit Wahrscheinlichkeit die Darmschleimhaut als das Organ betrachtet, welches die septische Blutinfection vermittelt.

Die Geschichte der Sephthämie hat sich durch begriffliche und sprachliche Controversen vielfach verwickelt. Bis in die neuere Zeit wird der seit dem Alterthum gebräuchliche Terminus der „Febris putrida“ („Faulfieber“) verwendet. Der Name umfasst eine grosse Zahl von infectiösen und toxischen Processen, für welche die theoretische Vorstellung bestand, dass sie eine zersetzende Wirkung auf das Blut hätten und eine „Dissolutio sanguinis“ herbeiführten. Nach den von den Autoren des vorigen Jahrhunderts vertretenen Meinungen konnten die Faulfieber als primäre allgemeine Krankheiten oder im Verlaufe localer Entzündungen entstehen. Unter beiden Voraussetzungen sollte eine mehr oder minder verderbliche Gährung (Faulung) im Blute und in den Organen des Körpers zu Stande kommen. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts verallgemeinerte sich der Brauch, den seit Hippokrates verwendeten pathologischen Begriff des Typhus mit der krankhaften Faulung (Faulfieber) zu identificiren. Jede schwere Blutintoxication, die primär oder im Verlaufe einer örtlichen Krankheit bezw. einer Verwundung eintrat, wurde als „typhös“ charakterisirt. In den thierärztlichen Collectivbegriff des „Stalltyphus“ fand neben anderen Infectionskrankheiten auch die primäre Sephthämie des Pferdes Aufnahme. Die abstrusen Vorstellungen der Autoren über den ungünstigen Verlauf einer inneren oder äusseren Krankheit bekundeten sich durch die Behauptung, dass der betreffende Krankheitsfall durch eine „typhöse Complication“ sich verschlimmert oder einen

„typhösen Charakter" bezw. einen „typhösen Anstrich" angenommen habe oder dass ein „typhöser Zustand" (Status typhosus) eingetreten sei. Unzweifelhaft erstreckten sich diese Deutungen auch auf die Sephthämie.

Im Anschluss an die ältere Lehre von der Febris putrida ist der Begriff der putriden oder fauligen Infection entstanden, mit welchem die Sephthämie in der neueren Zeit vielfach erörtert wird. Nachdem Piorry (1840) für die in Rede stehende Infection das Wort „Sepicoémie" gebildet hatte, kamen bei den deutschen Autoren die Termini: Septikaemie, Septicaemie und Septichaemie in Gebrauch. Die sprachlich correctere Bezeichnung „Sephthämie" hat Virchow in die Wissenschaft eingeführt.

So lange die pathogenen Mikroorganismen, welche die zur Sephthämie gezählten Infectionskrankheiten verursachen, nicht endgültig nachgewiesen und künstlich cultivirt sind, ist die klinische Trennung und gesonderte Bezeichnung der fraglichen Krankheiten des Pferdes nicht möglich. Die Verhältnisse compliciren sich dadurch ausserordentlich, dass häufig in Folge traumatischer Processe oder entzündlicher Destructionen in den inneren Organen neben der septischen Infection noch eine Blutvergiftung durch Resorption chemischer Stoffe (Producte des Gewebszerfalls) gleichzeitig zu Stande kommt. Zur sachgemässen Unterscheidung dieser Vorgänge stellte Virchow der Sephthämie die Ichorrhämie gegenüber, bei welcher vorwaltend die Resorption der durch jauchige Localerkrankungen entstehenden Zerfallsproducte und die mittels der Blutcirculation herbeigeführten toxischen Wirkungen derselben in Betracht zu ziehen sind. In der neueren medicinischen Literatur ist der Name der Ichorrhämie mehrfach beanstandet worden, weil er zu umfassend sei und die Specialvorgänge der Infection und Intoxication nicht bezeichne. Allein bevor nicht die Bestandtheile (die belebten und nicht belebten Gifte) der Producte des jauchigen Gewebszerfalls festgestellt sind, wird in einer ganzen Reihe von Krankheitsfällen die Scheidung der Symptome nach der Qualität der Ursachen nicht zu bewirken sein. Für solche Fälle finde ich vom Standpunkte der klinischen Pathologie den Begriff der Ichorrhämie ebenso berechtigt, als nützlich. Bei den jauchigen Zerstörungsprocessen der Haut und Unterhaut nach Decubitus, ferner bei der Ausbildung jauchiger Entzündungen in den Lungen und der Pleura als Nachkrankheiten der Brustseuche lässt sich z. B. das Allgemeinleiden der Pferde nur mit diesem Begriff passend bezeichnen. In wie weit dabei die Verschleppung septisch inficirter Bestandtheile von Gefässthromben durch die Blutbahn und die Ausbildung jauchiger metastatischer Herde in den inneren Organen des Körpers stattfindet, wird bei den betreffenden Krankheiten erörtert werden.

Die septische Infection ist oft eine Folge eigenartiger (septischer) Entzündungen innerer Organe (Harnblase, Gebärmutter), worüber bei der Erörterung der betreffenden Organkrankheiten Näheres mitgetheilt werden soll. — Die meisten Krankheitsfälle der Sephthämie nehmen ihren Ausgang von einer septischen Wundinfection; die Betrachtung derselben fällt deshalb eigentlich in das Gebiet der Chirurgie. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes will ich indess mit einigen Mittheilungen auf die gedachten Arten der Sephthämie hier zurückkommen.

Gegen die primäre septische Localaffection bietet die gesunde Haut einen sicheren Schutz; die Erkrankung kann aber in jeder Wunde zu Stande kommen. Am meisten habe ich die septische Infection bei Haarseil- und Fontanellwunden beobachtet; sonst geben die Stichwunden und die anscheinend geringfügigen Quetschwunden Gelegenheit zu derselben. Ausserdem sah ich mehrfach nach der Castration, dass die septische Infection von den Hodensackwunden ihren Ausgang nahm. In den Ställen grosser

Pferdebestände, die mit relativ wenig Streu versehen werden und in den Krankenställen, in welchen mancherlei Secrete kranker Pferde die Vervielfältigung der hier fraglichen Mikroorganismen zu begünstigen scheinen, kommt die septische Wundinfection leicht vor. Dass die gedachten Krankheitsfälle in der neueren Zeit seltener geworden sind, ist dem Erfolge der desinficirenden Wundbehandlung und der zur Verhütung von Wundinfectionen üblichen Reinigung und Desinfection der Stallungen anzurechnen. — Nicht jede Wundinfection ist als eine septische zu charakterisiren. Das Wunderysipelas hat einen so eigenthümlichen Symptomencomplex, dass es sich als selbständige Krankheit leicht unterscheiden lässt. Auch die gewöhnliche Verjauchung einer Wunde durch die Etablirung einer stinkenden Fäulniss ist von der septischen Infection zu trennen. Letztere bedingt keinen stinkenden Geruch der Entzündungsproducte; das Infiltrat riecht entweder gar nicht oder in geringem Grade süsslich. — Die am häufigsten bei Pferden vorkommende septische Wundinfection bekundet sich durch die Symptome und den Verlauf der malignen Phlegmone. Etwa 2—3 Tage, zuweilen bis 8 und selbst 10 Tage nach dem Eintritt der Verwundung entsteht in der Nachbarschaft eine starke und ziemlich schmerzhafte Schwellung, die sich bald auf einen grösseren Umfang ausdehnt; nicht selten kommt in einer gewissen Entfernung eine zweite oder dritte beulenförmige Entzündungsgeschwulst von Kopfgrösse zur Ausbildung. Breitet sich das Oedem auf die Gliedmassen aus, so wird den Pferden das anhaltende Stehen beschwerlich. Wenn sich die Thiere niederlegen, so können sie nur mit grosser Mühe wieder emporgehoben werden, oder sie stehen überhaupt nicht mehr auf. — Die septische Allgemeininfection spricht sich hierbei durch krankhafte Erhöhung der Mastdarmtemperatur (39,0—40°), gesträubte Stellung des Deckhaars, Zittern der Haut, zuweilen Schüttelfrost, nicht selten öfteres Ausstrecken des Körpers oder einzelner Gliedmassen; starke Pulsfrequenz und mässige Beschleunigung der Respiration aus. Futter wird von den Pferden in der Regel noch in relativ reicher Menge verzehrt und Wasser häufig getrunken. Mit der Zunahme der Krankheitssymptome entsteht gewöhnlich ein starker Kräfteverfall. Verletzungen der Haut, namentlich an den phlegmonös infiltrirten Partien verursachen leicht erhebliche Blutverluste. — Die Prognose der vorgedachten Krankheitsfälle ist sehr ungünstig. Nur wenn die Behandlung zeitig in Angriff genommen und mit grosser Sorgfalt durchgeführt wird, nimmt die Krankheit zuweilen noch einen günstigen Verlauf, der sich aber in der Regel auf 2—3 Wochen hinzieht. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Diejenigen Pferde, welche sich nicht mehr stehend erhalten können, sterben stets nach 2—3 Tagen. — Für die Behandlung empfiehlt sich, die Haut und die infiltrirte Unterhautpartie an den geschwollenen Partien möglichst lang und tief zu durchschneiden; die Schnittflächen sind täglich 3 Mal mit Terpentinöl. oder mit Theer, oder mit einem anderen desinficirenden Mittel zu behandeln. Daneben sind öftere Waschungen der geschwollenen Partie mit einer Mischung von Bleizucker, Alaun und Wasser oder mit anderen desinficirenden Mitteln vorzunehmen. Die innere Behandlung ist auf die diätetische Pflege zu beschränken oder nach symptomatischen Indicationen zu bestimmen.

Primäre septische Allgemeininfection. Primäre Sephthämie.

Aetiologie und Pathogenese. Die Pferde erkranken an einer ohne nachweisbare Localaffection entstehenden Sephthämie im Ganzen selten. Es

ist auch nicht sicher bekannt, durch welches Organ der septische Infectionsstoff in die Säfte des Körpers eingeführt wird. Demnach lässt sich die Aetiologie der primären Sephthämie nicht vollständig aufklären. Bis jetzt ist auch das inficirende Agens nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Lustig ist der Ansicht, dass der von Pasteur als Vibrion septique und von R. Koch als Bacillus des malignen Oedems bezeichnete Mikrobe die Infection herbeiführe. — Obwohl die Möglichkeit des Eindringens septischer Mikroorganismen durch die Athmungswege in das Blut nach den Versuchen von Buchner zugegeben werden muss, so ist doch mit grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Magen-Darmschleimhaut der Regel nach die Infection vermittelt. Vielleicht gehört eine besondere Disposition der Gastro-Intestinalschleimhaut dazu, um den Durchtritt der septischen Pilze in die Lymphbahnen zu ermöglichen. Denn es ist kaum zweifelhaft, dass die Pferde mit dem Futter recht oft pathogene Mikroorganismen verschlucken, dass dieselben aber für gewöhnlich durch die Verdauungssäfte unschädlich gemacht werden. Die Entwickelung der auf einer septischen Allgemeininfection zu beziehenden Krankheiten spricht dafür, dass durch Erkältung oder durch Indigestion die Gastro-Intestinalschleimhaut in einen Zustand versetzt werden kann, in welchem septische Pilze mit Beibehaltung ihrer pathogenen Eigenschaften in die Blutcirculation übergehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche Organkrankheiten, deren Aetiologie unbekannt ist, in dieser Art entstehen. Ich habe hierbei besonders die subacute Meningitis der Pferde, deren Aetiologie nicht selten nur unter dieser Voraussetzung anschaulich gemacht werden kann, im Sinne. Auch die acute parenchymatöse Herzentzündung beruht vielleicht auf einer primären septischen Infection. Bei der Betrachtung der Organkrankheiten wird sich Gelegenheit finden, hierauf näher einzugehen. — Vereinzelt werden junge Pferde, aber auch solche, die im mittleren Alter stehen, ganz unerwartet von einer heftigen Entzündung des Tibio-Astragalgelenks oder des Kniegelenks befallen. Die praktischen Thierärzte bringen solche Krankheitsfälle, die zwar nicht tödtlich verlaufen, aber doch ungünstig zu beurtheilen sind, mit einer Erkältung in Verbindung, ohne die Pathogenese näher nachweisen zu können. Es spricht aber Manches dafür, dass in solchen Fällen specifische Infectionsstoffe mit der Blutcirculation in die Synovialmembran der Gelenke gelangen. — Bei Menschen wird auch die „acute Osteomyelitis" auf eine primäre septische Blutinfection zurückgeführt. Eine ähnliche Knochenkrankheit der Pferde habe ich bisher nicht kennen gelernt. Möglich ist aber, dass die von mir (Pathol. u. Therap. des Spat, 1875, S. 112) beschriebene „fungöse Arthritis" in

der unteren Articulation des Sprunggelenks mit einem aus der Blutbahn stammenden septischen Ferment in Verbindung steht.

Symptome. Zur primären septischen Allgemeininfection gehört die sowohl sporadisch als endemisch (Stallseuche) auftretende fieberhafte Blutvergiftung, bei welcher eine locale Erkrankung im Entwickelungsstadium nicht nachgewiesen werden kann. Unmerklich beginnend, erreicht diese fieberhafte Affection in 2--3 Tagen ihre Acme. Das in solcher Art erkrankte Pferd zeigt eine erhebliche Ermüdung, Verminderung des Appetits, dunkle Färbung der Kopfschleimhäute, zuweilen Schwellung der Conjunctiva und mässig starke Pulsfrequenz. Die Mastdarm-Temperatur steigt auf 39,5—41,0°. Die Respiration ist zunächst nicht beschleunigt. Auch die Darmexcremente und der Harn weichen nicht erheblich von der Norm ab. — Mit der weiteren Ausbildung der Krankheit prävaliren die Verdauungsstörungen. Es stellt sich Diarrhoe ein; die Pulsfrequenz steigt; der allgemeine Verfall der Kräfte wird grösser. Dazu kommt Benommenheit des Bewusstseins und Verweigerung der Futteraufnahme, während Wasser noch in ziemlicher Menge getrunken wird. In diesem Stadium enthält der Urin gewöhnlich Eiweiss, zuweilen auch Blutfarbstoff. — Bei einzelnen Pferden beobachtete ich auch leichte Schwellung der Gliedmassen.

Gegen das Ende des Krankheitsverlaufs sind die Symptome der diffusen Darmentzündung vorherrschend: profuse Diarrhoe; sehr frequenter drathförmiger Puls; venöse Färbung der Schleimhäute und starker Collaps. — Der tödtliche Ausgang erfolgt nach einer Krankheitsdauer von 5—10 Tagen.

Autopsie. Die Section ergiebt in den venösen Gefässen und im Herzen einen reichen Blutgehalt. Das Blut ist dunkel und flüssig, oder unvollständig geronnen; die Gastro-Intestinalschleimhaut gewöhnlich sehr blutreich und entzündet. In den meisten Organen finden sich kleinere und grössere hämorrhagische Herde in erheblicher Zahl. Dazu kommen die parenchymatösen Degenerationen des Herzens, der Leber und Nieren. Die Milz ist herdweise oder in toto durch sulzig geronnenes schwarzes Blut geschwollen.

Casuistik. — 1) Der Spediteur K. liess am 5. August 1882 einen 15 Jahre alten braunen Wallach in die Klinik einliefern, weil derselbe angeblich seit 3 Tagen das Futter mangelhaft und am letzten Tage nichts verzehrt habe. Das Pferd ist mässig gut genährt. Aufmerksamkeit auf die Umgebung ist nicht vorhanden; Bewusstsein eingenommen; Blick stier; im Habitus deutlich ausgesprochene Ermüdung. Der Kopf wird nach vorn gestreckt gehalten, ähnlich wie bei starrkrampfkranken Pferden; im Stalle stützt das Pferd den Kopf beständig mit dem Kinn auf den vorderen Rand der Krippe. Die Temperatur der äusseren Haut ziemlich warm; blos die Ohren und die Gliedmassen fühlen sich kälter an. Mastdarmtemperatur 38,9. Herzstoss 52,

kräftig, regelmässig; beide Herztöne normal; Art. maxill. voll und weich, Pulswelle von mittlerer Stärke. Resp. 12, ohne Beschwerde. Die Conjunctiva beider Augen diffus geröthet und die Episkleralgefässe gefüllt. Nasenschleimhaut leicht geröthet. Maulschleimhaut trocken. Bei der Auscultation und Percussion des Brustkastens findet sich nichts Regelwidriges. Der durch Druck am Kehlkopf hervorgerufene Husten ist rauh und kräftig. Das Pferd verzehrt nur eine sehr geringe Quantität von dem vorgelegten Futter. Die entleerten Darmexcremente sind bräunlich und klein geballt. Darmgeräusche vernehmbar. — Ord.: Natr. bicarb. und Natr. sulfuric. Daneben Berieselungen mit Wasser von 12° C.

Am 7., 8. und 9. August blieb sich der Zustand im Wesentlichen gleich. — Am 10. August fand sich neben den angegebenen Störungen des Allgemeinbefindens eine Beschleunigung der Respiration. Das Pferd athmete 18 Mal in der Minute und bekundete beim Druck gegen beide Thoraxwandungen lautes Stöhnen. Bluttemperatur 39,4° C. Puls 70. Zeitweise Koliksymptome. Am Nachmittag des 10. August: Puls 90, Arterie zusammengezogen, Blick stier, Kräfteverfall (Facies hippocratica). Wiegende Bewegungen des Körpers. Wiederholtes Liegen, erschwertes Aufstehen. — In den Frühstunden des 11. August ging das Pferd ein. Section 6 Stunden nach dem Tode im pathologischen Institut der Thierarzneischule (Boether). Unterhaut venös injicirt und gelblich gefärbt, an einzelnen Stellen kleine hämorrhagische Herde. In der Bauchhöhle 1½ Liter dunkelrother, blutiger Flüssigkeit. Magen und Darmkanal mässig gefüllt. Peritoneum glatt, glänzend und transparent. Die subperitonealen Venen mässig stark gefüllt mit dünnflüssigem, dunkelrothem Blute. Am Peritoneum parietale finden sich in mässiger Zahl braunrothe, diffuse, linsengrosse Herde, welche durch kleine Blutungen entstanden sind. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms graugelb, ohne Schwellung. Mesenterialdrüsen vergrössert, auf der Schnittfläche saftig, in der Rindensubstanz grau und homogen, in der Marksubstanz maschig und grauweiss. Milz stark geschwollen, 68 Ctm. lang, 28 Ctm. breit und 40 Ctm. dick; Oberfläche glatt, braun- und grauroth; Kapsel durchscheinend, Schnittfläche schwarzroth, glänzend und höckerig. Die Pulpa ziemlich fest. Beide Nieren vergrössert, auf der Schnittfläche trüb, grauroth; Glomeruli und Markstrahlen undeutlich. — Magenschleimhaut in der Portio pylorica leicht geschwollen, aber nicht geröthet und mit einer zähen, glasigen Flüssigkeit bedeckt. Duodenalschleimhaut grauweiss und glatt. Leber etwas vergrössert, an der Oberfläche gelbroth, auf der Schnittfläche glatt, trübe und von gelbrother Farbe; acinöse Zeichnungen verwischt. Parenchym brüchig. — Pleura glänzend, glatt, an einzelnen Stellen mit punktförmigen, hämorrhagischen Herden besetzt. Die Lungen fallen bis zum mittleren Retractionszustand zusammen. Ihre Schnittfläche ist glänzend, schwach lufthaltig und ziegel- bis braunroth. In den Bronchien findet sich eine schaumige, klare Flüssigkeit. Herzfleisch getrübt, brüchig und graubraun. Im rechten Ventrikel und in beiden Vorhöfen eine reichliche Menge dickflüssigen Blutes. Linker Ventrikel fast leer; zwischen den Sehnenfäden der Atrioventrikularklappen saftige, braunrothe Coagula. Endokardium glatt, an den Papillarmuskeln blutig unterlaufen. Schleimhaut der Luftröhre, des Kehl- und Schlundkopfes gelblich roth.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Bluttranssudat der Bauchhöhle und Blut aus den grossen Gefässen verwendet. In den Proben fanden sich in grosser Zahl glatte, unbewegliche Stäbchen mit abgerundeten Enden. Sie färbten sich leicht blau und violett. Ein Kaninchen, welchem 5 Grm. von dem blutigen Transsudate der

Bauchhöhle subcutan injicirt wurden, starb 5 Tage nachher ohne Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Die Section ergab Sephthämie.

Abgesehen von dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung und des Impfexperiments unterschied sich der hier beschriebene Fall vom Milzbrand schon dadurch, dass die schwere Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut fehlte, dass die blutige Milzgeschwulst compact und derb war, so dass die Milz selbst nach 2 Tagen und nach mehrfacher Durchschneidung noch nicht zusammenfiel.

2) Rappwallach, Arbeitspferd, 15 Jahre alt. wurde am 18. Oktober 1884 in die Klinik eingeliefert und hatte angeblich am vorhergehenden Tage relativ wenig Futter aufgenommen. Befund: Allgemeine Mattigkeit und Hinfälligkeit mit abwechselnder Entlastung der Gliedmassen; Bewegungen schwerfällig; der Kopf wird häufig und anhaltend auf die Krippe gesetzt. Conjunctiva beider Augen glasig geschwollen und in daumendicken Falten aus der Lidspalte hervortretend. Die Sklera zeigt stark gefüllte Blutgefässe. Cornea beider Augen leicht getrübt und in den vorderen Augenkammern graues, etwas flockiges Exsudat. Aus beiden Augenwinkeln ergiesst sich in reichlicher Menge Thränenflüssigkeit, die Winkel sind ausserdem mit einer schmutzigen Materie verklebt. Maulschleimhaut schmutzig-gelblich, Nasenschleimhaut leicht geröthet. Aus beiden Nasenhöhlen Abfluss einer gelblichen Schleimmaterie in grosser Menge. Körperoberfläche und Maulhöhle fieberhaft heiss, Extremitäten kühl. Rectumtemperatur 39,8. Respiration 12, regelmässig. Puls 60. Art. maxill. voll und weich, Herztöne normal. Auscultation und Percussion der Brust ergeben nichts Abnormes. Darmperistaltik verringert. Appetit mangelhaft; das Pferd verzehrt 3 Pfund Hafer und ein wenig Heu.

Therapie. Innerlich Natr. salicyl. Zur Waschung der Augen Liq. Plumb. subacet. in 1½ proc. Lösung. An den folgenden Tagen keine Besserung; Kräfteverfall sichtlich stärker. Futteraufnahme vollständig verweigert. Wasser in grossen Quantitäten getrunken. Am 22. Oktober Diarrhoe, gegen welche vergeblich Physostigmin sulf. — 0,04 — subcutan und Infusionen von Mehlwasser in den Mastdarm versucht wurden. Am 23. Oktober Durchfall in gleichem Grade mit Erscheinungen von Tenesmus, Futteraufnahme verweigert, Wasser häufig, aber in geringer Menge aufgenommen. Infusionen von Mehlwasser in den Mastdarm und Priessnitz'sche Umschläge um den Bauch änderten die Diarrhoe nicht im Geringsten. Dieselbe hatte bis zum 25. Oktober sich noch mehr gesteigert. Der Kräfteverfall war auffälliger geworden. Die Verabreichung von Opium, 8 Grm., hatte nicht den geringsten Erfolg. Harn nur in geringer Menge entleert, schmutzig-braun gefärbt, nicht fadenziehend, alkalisch, spec. Gew. 1018, viel Eiweiss und viel Chloride, in grosser Menge Plattenepithelien und Eiterkörperchen, daneben waren zerfallene rothe Blutkörperchen erkennbar. Am 26. Oktober legte sich das Pferd nieder und war unvermögend aufzustehen. Durch zweckmässige Hülfeleistung wurde die Aufrichtung ermöglicht. Das Pferd konnte sich aber nicht mehr stehend erhalten, bekundete in Folge der Anstrengung eine starke Beschleunigung der Respiration sowie des Herzschlages und starb nach 4 Stunden unter den Zufällen der Asphyxie.

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
18. Oktober	12	60	39,8	22. Oktober	15	64	40,1
19. ,,	10	59	39,5	23. ,,	14	56	39,4
20. ,,	13	50	39,9	24. ,,	16	60	39,2
21. ,,	12	64	39,7	25. ,,	14	62	39,2

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
26. Oktober 9 Uhr früh	55	87	40,3	26. Oktober 11 Uhr früh	—	—	41,4
26. „ 9½ „ „	—	—	40,5	26. „ 11½ „ „	—	—	41,7
26. „ 10 „ „	—	—	40,5	26. „ 12 „ „	—	—	41,9
26. „ 10½ „ „	—	—	40,7				

Eine postmortale Steigerung der Temperatur fand nicht statt.

Section im pathologischen Institut (**Lüpke**). Blutiger Ausfluss aus beiden Nasenhöhlen. Conjunctiva beider Augen wulstig geschwollen. Cornea leicht getrübt. In der vorderen Augenkammer beiderseits coagulirtes Blut. Bauchhöhle eingefallen. An der Skeletmuskulatur Todtenstarre. Die Substanz der Muskeln getrübt, grösstentheils von graurother Färbung. Zwischen den Muskeln streifige hämorrhagische Herde. Im retroperitonealen Gewebe zahlreiche hämorrhagische Herde. Die Gefässe des Peritoneums stark injicirt. In der Bauchhöhle ca. 3 Liter einer chokoladenbraunen, trüben Flüssigkeit mit flockigem Gerinnsel. Darmkanal grauroth gefärbt, die subserösen Blutgefässe gefüllt und in der Wandung zahlreiche hämorrhagische Herde. Darminhalt flüssig, chokoladenartig. Die Schleimhaut des Dünndarms schmutzig roth und geschwollen, stellenweise in Falten gelegt. Mastdarm leer. Im Dickdarm grosse Mengen consistenteren Inhalts; Dickdarmschleimhaut schmutzig grau gefärbt. Die Schleimhaut der rechten Magenhälfte entzündlich infiltrirt. Milz leicht geschwollen, von stahlgrauer Farbe. Pulpa rothbraun, am breiten Ende aber schwarzbraun. Leber durch Fäulniss verändert. Nieren stark vergrössert, von gelbbrauner Farbe und mässig fester Consistenz; Tunica propria leicht abziehbar. aber mürbe. Auf der Schnittfläche erscheinen die Nieren glänzend. In den Pleurasäcken 2 Liter trüber, brauner Flüssigkeit, Pleura selbst überall glatt und ohne entzündliche Veränderungen, aber mit zahlreichen kleinen, blutigen Herden durchsetzt. Lungen blutreich, weich und mürbe, auf der Schnittfläche viele kleine Blutungen. Im Herzbeutel etwa 100 Grm. blutiger Flüssigkeit. Am Perikardium viscerale und am Endokardium kleine hämorrhagische Herde, Herzfleisch trocken, mürbe, von mattgelber Farbe. Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen ist schwarzroth gefärbt und nur ganz unvollständig geronnen.

Bemerkungen: Aus dem Krankheits- und Sectionsbericht ergiebt sich, dass diese septische Infection eine grosse Aehnlichkeit mit manchen perniciös verlaufenden Fällen der Pferdestaupe hat. Ich will deshalb ausdrücklich hinzufügen, dass zu jener Zeit die Pferdestaupe in Berlin nicht geherrscht hat und dass das erkrankte Pferd zu dem grösseren Bestande des Molkereibesitzers H gehörte, in welchem mehrere Monate vor- und nachher kein Pferd von einer allgemeinen Krankheit befallen ist.

Diagnose. Das primäre oder essentielle septische Fieber ist bei der Seltenheit des Vorkommens mit anderen fieberhaften Infectionskrankheiten leicht zu verwechseln. Wie die vorbeschriebenen Krankheitsfälle zeigen. kann das Krankheitsbild der Pferdestaupe täuschend ähnlich sein. — Die erste Entwickelung der primären Sephthämie ist zuweilen von Symptomen begleitet. welche mit den Erscheinungen des fieberhaften Gastricismus oder auch des in einzelnen, relativ kleinen Herden bestehenden Lungenbrandes viel Aehnlichkeit haben. Demnach ist für den Thierarzt eine gewisse Vorsicht bei der Beurtheilung der betreffenden Krankheits-

fälle geboten. Nach 2—3 Tagen sprechen sich gewöhnlich die Merkmale der septischen Infection so deutlich aus, dass bei dem Nichtbestehen einer der bekannteren Organkrankheiten die Diagnose zu ermöglichen ist. — Eine besondere Prüfung erfordert auch die Aehnlichkeit der Sectionsergebnisse mit den Befunden beim Milzbrand namentlich, wenn mehrere oder sämmtliche Pferde eines Bestandes von der septischen Blutinfection innerhalb 1—2 Wochen befallen werden. Durch Quetschungen und Gewebszertrümmerungen, bei welchen die äussere Haut ihre Integrität behält, kann eine fieberhafte Gesammtstörung (leichte Erhöhung der Temperatur, Pulsfrequenz und Appetitmangel) für einige Tage herbeigeführt werden. Bei sorgfältiger Erhebung des Thatbestandes ist diese Erkrankung mit der selbständigen, primären Sephthämie indess kaum zu verwechseln.

Prognose. Es ist nicht bekannt, dass ein vollkommen ausgebildeter Krankheitsfall von primärer septischer Infection bei Pferden zur Genesung geführt hätte. Die Prognose ist demnach durchweg sehr ungünstig.

Behandlung. Von den zahlreichen Heilmitteln, welche gegen das „faulige Fieber" seit langer Zeit empfohlen sind, hat sich keines derartig bewährt, dass seine Anwendung einen genügenden Erfolg versprechen liesse. Ganz unberechtigt war die Anpreisung der unterschwefligsauren Salze, von denen besonders das Natr. subsulfurosum bei Pferden oft versucht worden ist. Soweit die Erkrankung noch in einem niedrigen Grade besteht, können die excitirenden Mittel (Camphor, Oleum Tereb.), auch Hydr. bichlor. zu 1,0—2,0 auf 2 Mal pro die in Gebrauch gezogen werden. Zeigen die Pferde noch Neigung zur Futteraufnahme, so ist Heu besserer Qualität und Stroh neben reinem Trinkwasser zu geben. Alle sonstigen Anforderungen an die Behandlung richten sich nach symptomatischen Indicationen. — In prophylaktischer Hinsicht ist beim endemischen Auftreten der Sephthämie eine durchgreifende Aenderung des Futters und die Desinfection der Ställe zu veranlassen.

Capitel XIII.

Pyämie.

Definition. Die viel umstrittene pathologische Frage, ob es eine eiterige Blutdyskrasie giebt und ob bei Krankheiten eine Ablagerung des im Blute circulirenden Eiters an einzelnen Körperstellen möglich ist, hat durch Virchow vor 30 Jahren ihre Erledigung gefunden. Im Blute selbst kann sich kein Eiter bilden und der ver-

meintliche Befund grosser Mengen Eiter im Blute beruht in einer krankhaften Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leukämie). Mit dieser wichtigen Entdeckung war aber die Frage nach dem Wesen der mit multiplen eiterigen Processen verbundenen, fieberhaften Gesammtaffectionen nicht zum Abschlusse gekommen. Virchow stellte in Abrede, dass der reine, gute Eiter eine krankhafte Wirkung haben könne, wenn er resorbirt und dem Blute beigemischt werde. Demnach gebe es keine Pyämie im eigentlichen Sinne des Wortes. Trotzdem wurde in der Medicin und auch in der Thierarzneikunde vor wie nach von einer Pyämie gesprochen, wobei freilich in grosser Zahl diejenigen Krankheitsfälle, welche Virchow als Ichorrhämie bezeichnet hatte, unterlaufen sind. Aber auch nach Ausscheidung dieser Fälle erübrigte noch die Beobachtung, dass bei multiplen Eiterungsprocessen eine fieberhafte Gesammtaffection von lebensgefährlichem Charakter vorkommt, wobei sich sehr häufig in den inneren Organen und namentlich in den Lungen metastatische Eiterherde ausbilden. Erst in der neueren Zeit hat sich für die Erklärung dieser Krankheitsvorgänge die Ansicht befestigt, dass der Eiter an den Orten, an welchen er entsteht, zunächst inficirt wird und dass die Resorption des inficirten Eiters eine fieberhafte Gesammterkrankung zur Folge hat. Für diese Vorgänge wird gegenwärtig der Name der „Pyämie" verwendet. Das Wort selbst ist von Piorry in der Version „Pyohémie" zuerst gebraucht. Aus dem französischen Terminus entstand die deutsche Bezeichnung „Pyämie", welche zwar sprachlich nicht ganz correct gebildet, aber in der deutschen Literatur ziemlich allgemein angenommen ist. Neben derselben hat auch der von Billroth gewählte Name der „Pyohämie" viel Anklang gefunden. Synonyme Bedeutung haben die Begriffe „purulentes Fieber", „purulente Diathese", „purulente Dyskrasie" und „Eiterinfection".

Der Begriff der Pyämie umschliesst eine Reihe von theils lebensgefährlichen oder tödtlichen Affectionen neben Krankheitszuständen von mehr gutartigem Verlaufe. Im Wesentlichen liegt die Gefahr in der Möglichkeit der Entstehung eiteriger Metastasen. So lange letztere nicht eintreten, sind alle pyämischen Fieber relativ günstig anzusehen. Auf diesen Thatsachen basirt die Eintheilung der Pyämie in eine einfache und metastatische. Die einfache Pyämie findet sich bei diffusen traumatischen Entzündungsprocessen und wird in diesem Zusammenhange gewöhnlich als „eiteriges Wundfieber" interpretirt. In ganz ähnlicher Weise entsteht bei der Druse, sobald sich erhebliche Eiterungsprocesse in den Lymphdrüsen des Kehlganges und des Halses ausgebildet haben, ein einfaches pyämisches Fieber, das nach der Spaltung der Abscesse und vollständigen Entleerung des Eiters wieder aufhört. Von weit grösserer Bedeutung sind die purulenten Processe, welche sich, den Lymphgefässen folgend, in der Subcutis oder auch in dem subfascialen Gewebe ausbreiten. Sie werden theils bei der Druse, theils bei traumatischen Zuständen beobachtet. Ihre Ausbildung beruht auf einer specifischen Infection des Eiters. Ueberall im Bindegewebe und in den Lymphgefässen, wohin die geringfügigsten Bestandtheile des inficirten Eiters gelangen, entstehen eiterige Entzündungen resp. Abscesse. Das Product der letzteren kennzeichnet sich als eine besondere Art von Eiter. Es ist nicht jene rahmartige, weisse Materie, die von den Vorfahren als „Pus bonum" bezeichnet wurde. Der Eiter hat vielmehr eine graue, zähflüssige, fadenziehende und zuweilen mit krümligen Bestandtheilen untermischte Beschaffenheit. Durch die Resorption des flüssigen Theils dieses Krankheitsproducts wird das eigentliche Eiterfieber (die Eitersucht) unterhalten. Gelangen aber aus dem in Rede stehenden Krankheitsproducte corpusculäre Stoffe in die Blutcirculation, so bilden sich an entfernten Körperstellen metastatische Ent-

zündungen, die sich im Allgemeinen durch die gleiche eiterige Tendenz kennzeichnen, wie die primären Entzündungsherde.

Symptome und Verlauf. Dass die Symptomatologie der pyämischen Allgemein-Infectionen nicht in allen Fällen gleich ist, bedarf nach den vorstehend gemachten Mittheilungen kaum einer Andeutung. Die örtlichen Erscheinungen können sich ausserordentlich verschieden gestalten. Einfache Verwundungen am Kopfe oder am Halse führen in der gewöhnlichen Weise zur Eiterung. Wenige Tage nachher stellt sich, bald in grösserem, bald in geringerem Umfange, eine diffuse Entzündung in der Nachbarschaft der primären Wunde ein und innerhalb weniger Tage finden sich, bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl, knötchenförmige oder flächenartig prominirende Eiterherde, bei deren Spaltung sich das eiterige Product entleert. Mit dieser localen Affection verbinden sich: fieberhafte Erhöhung der Temperatur, zuweilen Horripilationen oder förmlicher Schüttelfrost und Pulsfrequenz. Die Futteraufnahme ist oft nur in mässigem Grade gestört. An den Darmausscheidungen findet sich, soweit die Quantität derselben nicht durch die Verminderung der Futteraufnahme beschränkt ist, keine Abweichung.

Wenn es gelingt, durch eine desinficirende Behandlung der localen Eiterungsprocesse die Quelle für die fieberhafte purulente Infection zu zerstören, so verliert sich das Allgemeinleiden nach 5—8 Tagen. Oft aber entsteht in der Nachbarschaft eine neue Entzündungsgeschwulst von der Grösse einer Wallnuss, oder auch wohl ein diffuser Entzündungsherd. In solchen Herden ist die Tendenz zur Eiterbildung ausserordentlich stark und der Regel nach findet sich nach kaum eintägigem Bestehen inmitten derselben stets eine relativ grosse Quantität dünnflüssigen, zähen, grauweissen oder missfarbenen, aber nicht stinkenden Eiters. In solchen Fällen kommt gewöhnlich eine metastatische Erkrankung innerer Organe zur Ausbildung. Gegenüber dieser Gefahr sind nicht alle Körperregionen von gleicher Bedeutung. Am bedenklichsten ist die multiple Entstehung von Eiterherden am Halse im Verlaufe der Drosselrinne, weil in dem lockeren Bindegewebe hinter der Luftröhre die Herde nicht aufgefunden und deshalb auch nicht rechtzeitig behandelt werden können, so dass sich die Gefahr eines Einbruches des inficirten Eiters in die Blutcirculation mit dem längeren Fortbestehen nothwendig vergrössert.

Bei der metastatischen Pyämie erhält sich im Allgemeinen die Gesammtstörung unter dem Bilde der Febris continua. Ausgeschlossen ist aber nicht, dass zeitweise die Temperatur annähernd bis zur Norm sinkt und nach wenigen Tagen wieder eine grössere Höhe erlangt. Zu diesen Erscheinungen treten dann die Störungen, welche durch die metastatische Etablirung von Eiterherden in den entfernteren Organen hervorgerufen werden. Am meisten kommt die Bildung embolischer Eiterherde in den Lungen zu Stande, weil sich die corpusculären Substanzen der resorbirten Materie zunächst in den Capillaren des Lungenkreislaufs festsetzen. Da jeder Lobulus eine Endarterie der Pulmonalis enthält, so wird mit der Verstopfung derselben regelmässig ein lobulärer Infarct herbeigeführt. Durch das infectiöse Agens, welches dem Embolus anhaftet, bildet sich in dem infarcirten Lobulus innerhalb kurzer Zeit ein eiteriger Gewebszerfall aus. Ist eine grössere Zahl von Lungenläppchen von solchen embolischen Herden befallen, so bekunden die Pferde neben dem fieberhaften Gesammtleiden die Symptome der Pneumonie.

Nicht immer sind die corpusculären Stoffe des resorbirten Eiters so gross, dass sie in dem Lungenkreislauf stecken bleiben. Dann kann in vielen anderen Organen die Etablirung metastatischer Eiterherde zu Stande kommen. Häufig sieht man unter

solchen Verhältnissen in der Subcutis oder in dem subfascialen Gewebe an den Gliedmassen oder auch an anderen Regionen metastatische Abscesse entstehen. Es liegt auf der Hand, dass die subfascial gelegenen Herde in höherem Grade schmerzhaft sind, als die in der Subcutis entstehenden, metastatischen Entzündungen. Zu berücksichtigen ist bei der Beurtheilung concreter Fälle die Thatsache, dass die an den Gliedmassen befindlichen Eiterherde eine grössere Gefahr für das Leben des Pferdes involviren, als die eiterigen Entzündungen in der Subcutis des Rumpfes. Denn bei einer schweren Erkrankung der Gliedmassen vermögen die Pferde sich nicht mehr aufrecht zu erhalten und bei anhaltendem Liegen complicirt sich der Krankheitsfall durch Athmungsinsufficienz oft sehr schnell in einem tödtlichen Grade. — Die in den Organen der Bauchhöhle und besonders in den Duplicaturen des Peritoneums (Gekröse, Milz-Magenband) oder in dem retroperitonealen Gewebe (Nierenkapsel) entstehenden, metastatischen Abscesse sind in der Regel für die Diagnose nicht erreichbar. Die betreffenden Krankheitsfälle kennzeichnen sich im Allgemeinen durch die Symptome des fieberhaften Gesammtleidens und durch einen protrahirten Krankheitsverlauf, wobei die Pferde wenig Futter aufnehmen, erheblich abmagern, stieren Blick, krankhafte Ermüdung, leichte Dyspnoe mit Anspannung der Bauchdecken, starke Pulsfrequenz und venöse Färbung der Schleimhäute bekunden.

Der Krankheitsverlauf der metastatischen Pyämie ist vorzugsweise von der Dignität der erkrankten Organe und von dem Umfange der Entzündungsprocesse in denselben abhängig. Wenn sich bei metastatischen Lungenabscessen eine eiterige Pleuritis ausbildet, so tritt der Tod oft nach einem Krankheitsverlauf von 5—10 Tagen ein. In anderen Fällen besteht die Krankheit mehrere Wochen. Einen ähnlichen Verlauf nehmen die Fälle, bei welchen sich metastatische Herde in den Organen der Bauchhöhle etabliren. Es vergeht nicht selten eine Zeit von 3—4 Wochen, bevor der Krankheitsfall mit dem Tode endet. Hierbei prävaliren unter den Symptomen die progressive Abmagerung und die constitutionelle Schwäche, in Folge deren die Pferde in den letzten Tagen ihres Lebens unfähig sind, sich vom Boden zu erheben.

Diagnose. Die Charakterisirung einer Krankheit als Pyämie hat sich auf die Symptome der fieberhaften Infection und gleichzeitig auf die primären eiterigen Entzündungszustände zu stützen. Bei der Kenntniss der Gefahren, welche die Resorption des inficirten Eiters mit sich bringt, ist hiernach die Diagnose im Allgemeinen nicht schwierig. Zweifel können nur insofern eintreten, als der Krankheitsfall nicht durch eine eigentlich pyämische Infection, sondern durch die Resorption fauliger (septischer) Stoffe verursacht worden ist. Die Entscheidung dieser Frage erfordert eine sorgfältige Befunderhebung und die richtige wissenschaftliche Beurtheilung der Localprocesse. Wegen der Unterscheidung der eiterigen Infection vom Rotz verweise ich auf die S. 170 befindliche Erörterung.

Prognose. Das einfache pyämische Fieber nimmt einen günstigen Verlauf. Wenn es gelingt, die primären eiterigen Entzündungsherde mit Erfolg zu behandeln, so verlieren sich die Zeichen des Fiebers in der Regel sehr bald. Ungünstig ist dagegen jeder Fall von metastatischer Pyämie zu beurtheilen. Indess ist die Behandlung, wie ich aus Erfahrung versichern kann, nicht in jedem Falle aussichtslos. Selbst eine metastatische Pneumonie kann in einzelnen Fällen, wenn die Erkrankung der Lungen auf einem geringen Umfange verbleibt, ausheilen, so dass die Pferde ihre vollkommene Gesundheit wiedererlangen. Von grosser Bedeutung ist bei der Beurtheilung solcher Fälle die constitutionelle Widerstandskraft der betreffenden Pferde. So lange die metastatischen Herde sich auf die Subcutis und auch auf die Fascien

beschränken, ist die Prognose relativ günstig, namentlich, wenn eine aufmerksame und rechtzeitige Behandlung der Localisationsherde möglich ist. Ungünstig und resp. schlecht gestaltet sich die metastatische Pyämie, wenn nach dem Symptomenbilde das Vorhandensein von eiterigen Herden und Abscessen in den Organen der Bauchhöhle nicht ausgeschlossen werden kann. Auch jede umfangreiche metastatische Lungenentzündung führt regelmässig zum Tode. Zu beachten bleibt bei einer solchen Lungenentzündung, dass der metastatische Eiterherd in einen Bronchus durchbrechen und hierdurch zur Entwickelung einer eiterigen Bronchitis führen kann, wobei das eiterige Krankheitsproduct mit dem In- und Exspirationsstrome in die noch gesunden Bronchien gelangt und durch Aspiration eine diffuse eiterige Bronchitis oder eine multiple eiterige Broncho-Pneumonie herbeiführt.

Behandlung. Die Therapie der pyämischen Infection ist im Wesentlichen eine chirurgische. Die möglichst frühzeitige und ergiebige Spaltung der localen Eiterherde ist von grösstem Werthe. Liegen die Herde tiefer unter der Haut und unterhalb der Fascie, so ist die Ausführung von Probepunctionen mit einer grossen Pravaz-schen Spritze oder weniger zweckmässig mit einem dünnen Trocar zunächst zu versuchen, weil bei diesem Verfahren unnöthige Blutungen sich vermeiden lassen. Findet sich aber bei der Probepunction Eiter, so muss der Herd gespalten werden. Die blosse Extraction des Eiters mit der Spritze ist für die Behandlung nicht ausreichend.

Die innere Behandlung ist nach symptomatischen Indicationen einzurichten. Empfehlenswerth sind: bequemer und luftiger Aufenthalt, Darreichung von kräftigem und leicht verdaulichem Futter und, soweit Verdauungsstörungen auftreten, die Anwendung von Mitteln, welche den Tonus der Gastrointestinalschleimhaut und die Secretion der Verdauungsdrüsen fördern. Hierdurch wird die constitutionelle Widerstandsfähigkeit der Pferde erhöht und die Ausheilung der metastatischen Eiterherde begünstigt.

Capitel XIV.

Pyo-Sephthämie neugeborener Fohlen durch Phlebitis umbilicalis.

Verhältnissmässig spät ist in der thierärztlichen Literatur eine Reihe von Krankheiten besprochen worden, welche die Fohlen in den ersten Tagen nach der Geburt oder in den ersten Wochen und Monaten ihres Lebens befallen. Als das augenfälligste Symptom der gedachten Krankheiten fanden bei den Thierärzten, wie bei den Laien das Unvermögen zu stehen und das Lahmgehen der Fohlen Beachtung. In dieser Wahrnehmung liegt offenbar der Ursprung des empirischen Ausdrucks „Lähme" („Fohlenlähme"), mit welchem von den deutschen Autoren die fraglichen Krankheiten zusammengefasst worden sind. Es entsprach der wissenschaftlichen Systematik der früheren Zeit, eine grössere Zahl von Krankheiten auf gemeinsame ursächliche Einflüsse zu beziehen. Daher erklärt sich die Thatsache, dass in der Literatur der Begriff der Fohlenlähme eine sehr umfassende Deutung gefunden hat und auf eine Reihe von Krankheiten ausgedehnt worden ist, deren Differenz gegenwärtig keinem Zweifel mehr unterliegt.

Dieterichs (Gestütkunde 1824) beschrieb die Lähme (multiple Gelenkentzündung) der jungen Fohlen als eine Knochenkrankheit, zu welcher der Grund schon während des embryonalen Lebens gelegt werde. Im Besonderen sei als Ursache die Ernährung der Mutterstuten mit schlechtem, verdorbenem Futter während der Trächtigkeit zu beschuldigen. Nach Wirth (Schweiz. Arch., 4. Jahrg.) sollte die Lähme die „wandernde, schnell verlaufende Gicht“ sein. Hofacker führte die Lähme auf die Rhachitis zurück. Das seuchenartige Vorkommen der Fohlenlähme in grösseren Gestüten wurde von den französischen Thierärzten (Renard 1828) beobachtet. In Deutschland entstand zu jener Zeit die Ansicht, dass mit der Veredelung der Pferde auf die Fohlen eine abnorme Disposition als die wesentlichste Ursache zur Erkrankung an der Lähme übergehe.

Als gemeinsame Bezeichnung für die meisten Krankheiten, welche der Lähme zugerechnet werden sollten, wählte Strauss (1831), der seine Beobachtungen in Ungarn machte, den Namen „Darrsucht“, zu welchem die fortschreitende Abmagerung der Thiere die Veranlassung gab. Die nächste Ursache war nach Strauss eine constitutionelle Störung der lymphatischen Apparate, und insbesondere eine Entartung der Mesenterialdrüsen (Atrophia glandularis mesenterica). Sowohl in der zarten Jugend, als bis zum 4. Lebensjahr sollten die Fohlen an der Darrsucht erkranken. Die bei neugeborenen Fohlen entstehenden Entzündungen der Gelenke und Sehnenscheiden galten als Complicationen oder als Nebenkrankheiten des Hauptleidens, dessen Entstehung vornehmlich auf einer angeborenen Anlage beruhen und bezw. durch eine mangelhafte Gesundheit der Mutterstuten bedingt sein sollte.

Für die Beurtheilung der fraglichen Fohlenkrankheiten hat Keiner den Irrthum des Unitarismus so radical vertreten, als Traeger (1839), welcher das Wesen der Lähme generell in einer fehlerhaften Blutbildung suchte. Das Blut sollte in Folge der angeborenen krankhaften Anlage eine venöse Beschaffenheit erlangen und der Organismus der jungen Fohlen musste auf die Wirkung des krankhaften Blutes bald in dem einen, bald in dem anderen Organ mit der Etablirung eines Entzündungsherdes reagiren. — Eine neue Ansicht führte Heusinger ein, indem er die Aetiologie der Lähme in eine auf Anerbung beruhende skrophulöse Disposition der neugeborenen Thiere verlegte. Die gleiche Ansicht ist später von Funke, Spinola u. A. vertreten worden. Bei der Besprechung der vermeintlichen skrophulösen Grundlage fand auch die Uebereinstimmung vieler Krankheitsfälle der Fohlen, Kälber und Lämmer, auf welche übrigens schon Veith (1842) hingewiesen hatte, Berücksichtigung. Die seit jeher unklare Interpretation der Skrophulose liess die Autoren leicht über die Unterschiede der Jugendkrankheiten unserer Hausthiere hinwegsehen. — Haubner (1840) hatte bei den Lämmern drei „verwandte“ Krankheiten (Lähme, Rheumatismus und Gelenkkrankheit) auseinander gehalten. Aehnlich beurtheilte auch Hering (1849) die Frage der Lähme. Ohne sich genauer zu äussern, formulirte er seine Ansicht dahin, dass die Lähme eine constitutionelle Krankheit sei, welche zwischen Rheumatismus, Tetanus und Arthritis in der Mitte stehe.

Die vorstehend skizzirte Unklarheit der Lehre von der Lähme erfuhr durch die interessante Arbeit Fürstenberg's (Virch. Arch., Bd. 29) über die fettige Degeneration der Skeletmuskeln bei jungen Lämmern, Fohlen und Kälbern eine Berichtigung. Hiernach ist aus der Gruppe der Jugendkrankheiten eine Affection als constitutionelle Schwäche mit fettigem Zerfall der Muskulatur zu substantiiren Das Zustandekommen derselben soll nach Fürstenberg durch Erkältung der jungen Thiere wesentlich begünstigt werden. — Roloff (Virch. Arch., Bd. 37) vertrat die

Meinung, dass die Lähme der jungen Thiere ein rachitisches Leiden sei und dass die Gelenkentzündungen durch Zerrungen der Gelenkbänder bei der Bewegung der weichen und ungleich consistenten Knochen entständen.

Da von den Erklärungen der Lähme, welche hier kurz angedeutet sind, keine zutreffend ist, so begreift sich die Thatsache leicht, dass bei den praktischen Thierärzten jede Ansicht mehr oder minder zustimmend beurtheilt wurde. Die Verwirrung dauerte bis 1873, als durch eine ebenso exacte, als lichtvolle Arbeit Bollinger's (Virch. Arch., Bd. 58) über die Natur der zur Lähme gerechneten Fohlenkrankheiten eine entscheidende Thatsache aufgedeckt wurde. Bollinger constatirte nehmlich durch Sectionsbefunde die eiterige und jauchige Entzündung des Nabels und der Nabelgefässe bei Fohlen. Damit war für die Aetiologie der Fohlenlähme eine wesentliche Klärung geschaffen. Die primäre Erkrankung des Nabels und der Nabelgefässe bildet „den Ausgangspunkt und die Quelle einer metastasirenden Pyämie, wobei theils direct embolische Processe (in den Lungen), theils in Folge der allgemeinen entzündlichen Disposition metastatische Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis und Arthritis), der Lungen, der Iris, die Muskel- und Zellgewebsabscesse, kurz die Reihe der klinischen und pathologisch-anatomischen Störungen der Fohlenlähme auftreten“ (Bollinger). In dieser Arbeit wurde auch bereits darauf hingewiesen, dass bei Kälbern und Lämmern der grösste Theil der zur Lähme gezählten Krankheitsfälle ebenfalls durch eine Entzündung der Nabelgefässe mit consecutiver Blutvergiftung und metastatischen Entzündungen bedingt sein werde. Ferner bekämpfte Bollinger die Theorie Roloff's, dass die Fohlenlähme auf rachitische Wucherungen in den Knochen und auf Lockerung der Bänder und Sehnen zurückzuführen sei.

Mit der Entdeckung Bollinger's änderte sich die theoretische Beurtheilung der Lähme. Roloff berichtigte in einer ausführlichen Erörterung (Pütz's Zeitschr., I., 1873) seine frühere Ansicht dahin, dass die Gelenkseuche in den meisten Fällen — wenigstens bei Schweinen und bei jungen Rindern — die Rhachitis sei. In anderen Fällen seien die entzündlichen Affectionen einzelner Gelenke eine Theilerscheinung der Scrophulose, indem sie auf scrophulöser Diathese wurzelten. In wieder anderen Fällen seien die Gelenkentzündungen der jungen Thiere pyohämische, die von Eiterungsprocessen am Nabel ausgingen und namentlich bei Lämmern häufig vorkämen. — Soweit es auf die Fohlenlähme ankommt, lässt sich gegen diese Deutung Manches einwenden. Insbesondere findet die Voraussetzung, dass neugeborene Fohlen mit der scrophulösen Diathese behaftet seien, in der thatsächlichen Erfahrung keine Unterstützung. Auch die Rhachitis kommt nur sehr selten bei Fohlen vor. Darin muss ich aber Roloff beitreten, dass es wünschenswerth ist, den Namen der Lähme in der wissenschaftlichen Pathologie nicht mehr zu gebrauchen. In der Praxis werden die Thierärzte freilich mit dem seit langer Zeit eingewurzelten Namen zu rechnen haben. In einer späteren Publication (Münchener Zeitschr. I. 1875) hat Bollinger den Nachweis geliefert, dass auch die Kälberlähme den nehmlichen Ursprung hat. „Wie bei der Fohlenlähme ist die mit Metastasen einhergehende Pyämie, ausgehend von einer eiterigen Nabelvenenentzündung das Wesentliche des Processes.“ — Die Literatur der letzten 10 Jahre enthält zur Beurtheilung der Fohlenlähme mehrere casuistische Beiträge, welche die Richtigkeit der von Bollinger begründeten Lehre darthun. Eine umfassende Beschreibung der „Nabelkrankheiten des frischgeborenen Jungen“ findet sich in Franck's Geburtshülfe, Berl. 1876.

Aus vorstehenden historischen Mittheilungen erhellt, dass zur Fohlenlähme

mehrere differente Krankheiten gerechnet worden sind. Auf einer irrthümlichen Voraussetzung fussend, suchten die älteren Autoren die Einheit solcher Krankheiten in der constitutionellen Anlage der neugeborenen Fohlen. Die Aetiologie musste sich bei dem Mangel aller Detailkenntniss auf Muthmassungen beschränken. Erst durch die verdienstliche Arbeit Bollinger's ist die ontologische Trennung der zur Fohlenlähme gezählten Leiden möglich geworden. Von denselben sind als die wichtigsten hier hervorzuheben: 1. Die Pyämie und Sephthämie mit Bildung von Metastasen in den Gelenken, Lungen und Augen als Folge der Nabelvenen-Entzündung; 2. die constitutionelle Schwäche (Lebensschwäche) der neugeborenen Fohlen; 3. der Icterus neugeborener Fohlen; 4. der durch acuten Magendarmkatarrh bedingte Durchfall der Fohlen; 5. die chronische Dyspepsie (Darrsucht).

Die sub 2, 3, 4 und 5 gedachten Krankheiten stehen mit der Phlebitis umbilicalis nicht in Verbindung und können deshalb in diesem Capitel nicht berücksichtigt werden.

Aetiologie und Pathogenese. Die Nabelvenen-Entzündung beruht auf einer örtlichen Infection mit septischen und eiterbildenden Fermenten. Gewissermassen besteht bei jedem Fohlen die Möglichkeit einer solchen Erkrankung. Dessen ungeachtet ist seit mehr als fünfzig Jahren stets beobachtet worden, dass ein Theil der neugeborenen Fohlen in hohem Grade für die Erkrankung empfänglich ist, während ein anderer Theil unter den gleichen Verhältnissen von der Krankheitsursache gar nicht tangirt wird. Nach der Erfahrung sind es besonders die den veredelten Rassen und Schlägen angehörenden Fohlen, welche leicht von der infectiösen Nabelvenen-Entzündung befallen werden, während bei der Zucht des schweren Arbeitspferdes die Krankheit nur selten und in einzelnen Gegenden gar nicht vorkommt. Unvollkommen entwickelte, magere und schwächliche Fohlen behaften sich mit der Nabelvenen-Entzündung leichter, als stark gebaute Thiere. Diese Thatsachen waren die Veranlassung, dass Traeger die Aetiologie der Fohlenlähme irrthümlich auf eine mangelhafte Bildung des Blutes und hierdurch bedingte mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Organe zurückführte. Der specielle Inhalt der Prädisposition edler Füllen für die Nabelvenen-Entzündung ist zwar nicht bekannt; unrichtig war aber die Vermuthung, dass eine skrophulöse Constitution bei den betreffenden Fohlen bestehe. So wichtig im Allgemeinen die constitutionelle Anlage für das Zustandekommen der infectiösen Nabelvenen-Entzündung ist, so darf doch bei der Aetiologie nicht übersehen werden, dass ohne die Einwirkung specifischer, septischer oder purulenter Fermente die Krankheit bei keinem Fohlen zur Entwickelung kommt. Hiernach ist, wie Bollinger und nach seinem Vorgange auch Franck mit Recht hervorgehoben haben, die Verunreinigung des Nabels neugeborener Thiere mit den hier gedachten, specifischen Fermenten die eigentliche Ursache der Nabelvenen-Entzündung. Die

Fermente selber sind nicht näher bekannt. Es ist anzunehmen, dass sie die Natur der Schizomyceten haben. Ob an dem Zustandekommen der Krankheit nur ein pathogener Mikroorganismus betheiligt ist, lässt sich in Ermangelung thatsächlicher Aufschlüsse nicht klarstellen. Nach dem Charakter und den Producten der Phlebitis scheinen mehrere Fermente einzuwirken. Die Infection geschieht erfahrungsgemäss am leichtesten unmittelbar nach der Geburt. Ist die Nabelscheide erst eingetrocknet, so tritt die Erkrankung nicht mehr ein (Franck). Hinsichtlich des Grades und Umfanges, in welchem die Nabelvene afficirt wird, kommen erhebliche Differenzen vor. Oft erkrankt dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung, die Wand erweicht, die Vene und oft auch ihre nächste Umgebung werden mit einer trüben Flüssigkeit imprägnirt. An der Stelle, wo die Vene in die Pfortader mündet, zuweilen auch in der letzteren entsteht eine Thrombose. Oft bleibt aber das Lumen der Vena umbilicalis frei von Thromben, oder das dicht an der Pfortader befindliche Gerinnsel unterliegt der Erweichung, so dass dem Eintritt der Entzündungsproducte in die Pfortader und von da in die Blutcirculation Nichts im Wege steht. Wenn in der Pfortader eine Thrombose entsteht, so staut das Blut nach dem Darm zurück, so dass eine reichliche seröse Transsudation in den Darmtractus und in den Peritonealsack zu Stande kommt. — In anderen Fällen hat die Entzündung sich an einzelnen Stellen der Vene etablirt, an welchen eine reichliche Eiterbildung stattfindet. Bei diesem Charakter verläuft der Process langsamer und es ist gar nicht selten, dass der Nabel verwächst, während in der Vene selbst die eiterige Entzündung mit schleichendem Verlaufe mehrere Wochen hindurch fortbesteht. Es wird auch beobachtet, dass die Entzündung sich auf einen kleinen Theil der Vene in der Gegend der Nabelöffnung beschränkt und gewissermassen einen localen Charakter beibehält. Abgesehen von den letztgedachten Fällen führt die eiterige oder septische Nabelvenen-Entzündung stets zu einer Allgemeinerkrankung, die nach dem Charakter und dem Umfange der phlebitischen Localprocesse sich sehr mannigfach gestalten kann.

Der Transport eiteriger oder septischer Krankheitsproducte von der Nabelvene in die Blutbahn erfolgt im Ganzen leicht. Wenn auch bei den neugeborenen Thieren von dem Augenblick an, in welchem die Nabelschnur zerreisst, die V. umbilicalis von der Blutcirculation ausgeschlossen ist, so kann doch durch die Respirationsbewegungen des Zwerchfells und der Bauchdecke flüssiger Inhalt aus derselben in die Pfortader gebracht werden. Dem Pferdefötus und bezw. den neugeborenen Fohlen fehlt zwar der Ductus Arantii (die Communication zwischen der

Pfortader und der hinteren Hohlvene). Allein wie Bollinger schon richtig gefolgert hat, können kleine Stückchen (Emboli) der Pfortaderthromben die Lebercapillaren passiren. Um über die Weite der letzteren einen thatsächlichen Aufschluss zu gewinnen, injicirte ich bei neugeborenen Fohlen die Nabelvene mit Gyps. Ich fand jedesmal, dass die Injectionsmasse die Lebercapillaren passirte und durch die hintere Hohlvene und das rechte Herz bis in die Lungen drang. Hieraus erhellt, dass eiterige oder dünnflüssige Entzündungsproducte mit Leichtigkeit von der Nabelvene in die Blutcirculation gelangen können. Demgemäss erfolgt die fieberhafte Allgemein-Infection um so schneller, je grösser die Intensität und räumliche Ausbreitung der Omphalo-Phlebitis sich gestalten und je unvollständiger die Nabelvene an ihrer Eintrittsstelle in die Pfortader durch einen Thrombus abgeschlossen ist.

Für das Zustandekommen der metastatischen Organaffectionen ist zunächst die Grösse der von der Nabelvene in das Blut gelangenden corpusculären Stoffe entscheidend. Grössere Partikelchen werden immer in den functionellen Capillaren der Lungen festgehalten. Da denselben eiteriges Ferment anhaftet, so bilden sich mit ihrem Import in den Lungen embolische Entzündungsherde von eiteriger Tendenz. Der Verlauf und die Dauer dieser metastatischen Pneumonie sind abhängig von der Zahl der Emboli, welche auf einmal oder nach kürzeren und längeren Zwischenzeiten von der kranken Nabelvene in die Lungen gelangen. Bei protrahirtem Verlaufe verursachen die embolischen Abscesse einen Durchbruch in die Bronchien, worauf die eiterigen Massen mit dem In- und Exspirationsstrom fortbewegt werden, so dass einerseits ein diffuser eiteriger Katarrh der Respirationsschleimhaut, andererseits neben den embolischen zugleich multiple broncho-pneumonische Eiterherde zur Entstehung kommen. — In einzelnen Fällen bilden sich im Anschluss an die embolischen Herde Thrombosen in den grösseren Aesten der Lungenarterie. — Der Regel nach führen die vorstehend bezeichneten Krankheitszustände der Lunge zum Tode. Nur in seltenen Ausnahmefällen und wenn die Omphalo-Phlebitis purulenta relativ schnell abheilt, erfolgt die Genesung der Fohlen durch Vernarbung der Lungenabscesse.

Die multiple Entzündung der Gelenke, Bursen und Sehnenscheiden kommt dadurch zu Stande, dass eiterige Fermente von der Nabelvene in die Blutcirculation und durch Vermittelung der letzteren in die Synovialmembranen gelangen. Die hierdurch an den Gelenken und Sehnenscheiden gesetzten Entzündungsprocesse sind theils seröser, theils eiteriger Natur. Soweit die Synovialkapseln einer Ausdehnung fähig sind (Tibio-Astragalgelenk), bildet sich an den betreffenden Gelenken, wie an den

Schleimbeuteln und Sehnenscheiden mit der Abscheidung des flüssigen Exsudates eine Ausweitung (Gallen). Die Synovialmembran erfährt eine Schwellung und an den Ansatzstellen eine starke Vascularisation. An den Knorpeln der betreffenden Gelenke entsteht eine Imprägnation mit dem Exsudat und Entfärbung. Zuweilen schwindet der Knorpel stellenweise vollständig, so dass die Lamina terminalis des Knochens frei zu Tage tritt. In der Umgebung der kranken Gelenke, besonders der Fesselgelenke, Vorderfusswurzelgelenke, Sprunggelenke und Kniegelenke bilden sich diffuse Schwellungen in Folge entzündlicher Infiltration der Subcutis. Wenn der Krankheitsverlauf sich auf 1—2 Wochen ausdehnt, so führt die Synovitis suppurativa zuweilen zum Durchbruch der Gelenkkapsel und der Haut, so dass sich das missfarbene Entzündungsproduct durch einen oder mehrere Fistelkanäle entleert. Bei längerem Bestehen kommt es in der Umgebung der kranken Gelenke zur Infiltration der Subcutis mit gerinnbarem Exsudat, welches den flüssigen Theil durch Resorption abgiebt und eine grauweisse compacte Beschaffenheit erlangt.

Selten erhalten sich die Fohlen so lange, dass das kranke Gelenk oder die Sehnenscheide sich mit bindegewebigen Verdickungen umgiebt. Bei der pyämischen Dyskrasie besteht eine erhebliche Prädisposition zu consecutiven eiterigen Entzündungen. Geringe Quetschungen der Haut, die bei dem anhaltenden Liegen der Fohlen nicht zu verhindern sind, führen zur Abscessbildung oder zu jauchigem Gewebszerfall. Recht häufig entstehen in den Muskeln Eiterherde, die nicht selten bis zu den benachbarten Knochen und Gelenken vordringen und an denselben Caries herbeiführen.

Die als Folgeleiden der Phlebitis umbilicalis purulenta auftretende innere Augenentzündung (Iritis und Chorioiditis) kommt an einem oder gleichzeitig an beiden Augen vor. Ihre Entwickelung beruht auf einer Capillarembolie in der Iris oder in der Chorioidea, wozu das Material aus der kranken Nabelvene durch die Blutcirculation herbeigeführt wird. Vielleicht mögen auch aus den Lungenabscessen zuweilen kleine Partikelchen in die Blutbahn gelangen und eine metastatische Iritis oder Chorioiditis veranlassen. Die Entzündung hat stets einen exsudativen Charakter; das Exsudat besteht aus Fibrin und Eiterkörperchen.

Die Reizung der Hirnhäute (Genickkrampf), die metastatische Pneumonie, die multiple Gelenkentzündung und die innere Augenentzündung finden sich oft gleichzeitig bei den kranken Fohlen oder es entsteht zunächst das Gelenkleiden, welchem sich bei protrahirtem Verlaufe die eine oder andere von den genannten Affectionen anschliesst. Nicht selten stellt sich aber blos die Lungenkrankheit oder die Gelenkkrankheit ein.

Dass die metastatische Augenentzündung für sich allein, resp. ohne eine der beiden anderen Krankheiten bei den neugeborenen Fohlen vorkäme, habe ich bislang nicht beobachtet. Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass in den Fällen, in welchen die primäre Nabelvenen-Entzündung nur Eiter producirt, ein pyämisches Fieber und die metastatische Pneumonie (Lungenabscesse) entstehen, während bei einem mehr putriden Charakter der primären Omphalo-Phlebitis ein sephthämisches Fieber und multiple Gelenkentzündung herbeigeführt werden. Die zahlreichen Fälle einer gleichzeitigen Erkrankung der Gelenke und der Lungen würden hiernach einem eiterig-jauchigen Charakter der Nabelvenen-Entzündung entsprechen.

Ob die Nabel- und Nabelgefässentzündung durch Gangrän direct zu einer perniciösen Peritonitis Veranlassung geben kann, ist gegenwärtig noch eine offene Frage. Mir ist ein derartiger Krankheitsfall nicht bekannt geworden. An den Nabelarterien und ihrer bindegewebigen Umhüllung entsteht zwar nach der Infection des Nabels auch eine putride Entzündung. Von derselben hat aber Franck (Geburtshülfe S. 586) mit Recht schon bemerkt, dass sie zur pyämischen Allgemein-Infection keine Veranlassung giebt. Möglich ist, dass die entzündliche Destruction an einzelnen Stellen in das Peritoneum vordringt und eine tödtliche Peritonitis veranlasst. Indess fehlt bis jetzt der thatsächliche Nachweis dafür, dass die Nabelentzündung diese Folgekrankheit herbeiführt. — In schweren Fällen von Phlebitis umbilicalis ist die Falte des Peritoneums, welche die Vene umschliesst, zuweilen entzündet und mit den benachbarten Eingeweiden verklebt. Es erhellt leicht, dass eine solche locale Peritonitis den Verlauf der Gesammtkrankheit noch ungünstiger gestaltet, als er ohnehin schon ist.

Für die specielle Beurtheilung und Behandlung der aus der septisch-purulenten Nabelvenen-Entzündung hervorgehenden Krankheiten erscheint die gesonderte Darstellung derselben vortheilhaft. Da die Localaffection des Nabels für die gesammte Prophylaxis massgebend ist, so stelle ich dieselbe voran.

Nabelentzündung (Omphalitis) und Nabelvenen-Entzündung (Omphalo-Phlebitis; Phlebitis umbilicalis).

Symptome. Der am Nabel haftende Rest der Nabelschnur schrumpft nicht vollständig ein. Zuweilen erscheint der Nabel ein wenig geschwollen und feucht. Bei protrahirtem Verlauf des Gesammtleidens verwächst dagegen der Nabelring oft, trotzdem in der Nabelvene die Entzündung fortbesteht. Ist die Nabelvene gegen die Pfortader durch

Thrombose abgeschlossen, so kann die Phlebitis mehrere Wochen anhalten und im günstigen Falle abheilen. Hierbei zeigen die Fohlen nur eine mässige Störung des Wohlbefindens; die Ernährung bleibt aber dürftig und erst nach dem günstigen Abschlusse der Phlebitis bessert sich der Appetit und der Nährzustand.

Pathologische Anatomie. Bei der Section der gestorbenen Fohlen wird eine Erweiterung der Nabelvene und Ansammlung von trüben, dünnflüssigen oder grauweissen und eiterigen Entzündungsproducten in derselben gefunden. Die Wandung und ihre Umgebung sind geschwollen. Oft ist die Entzündung im Verlaufe der Vene herdweise entstanden. An solchen Herden findet sich eine dickflüssige, eiterige Masse.

Diagnose. Soweit die krankhaften Zustände äusserlich am Nabel in Betracht kommen, ist zu beachten, dass sich die Harnschnur nach der Geburt zuweilen nicht gleich verschliesst, so dass der Harn des Fohlens während der ersten Lebenswochen sich zum Theil durch den Nabel entleert und die Umgebung des letzteren erodirt. Die genaue Untersuchung liefert für die Unterscheidung dieses Leidens von der Phlebitis stets einen ausreichenden Befund.

Prognose. Die Beurtheilung ist im Allgemeinen sehr ungünstig. Nur in seltenen Fällen erhält sich die Entzündung local oder in einem niederen Grade, so dass keine Metastasen mit tödtlichem Ausgange eintreten.

Therapie. Eine Behandlung kann nur am äusseren Nabel mit desinficirenden Mitteln (Lösung von Alumen oder Acid. tann.) versucht werden. Franck (Geburtsh. S. 585) meinte zwar, dass, so lange der Nabelring nicht geschlossen sei, mit einem Fischbeinstäbchen, an welchem ein in Carbollösung getauchtes Leinwandstückchen sorgfältig zu befestigen sei, in die Nabelvene bis zur Leber eingedrungen werden könne. Ich halte eine solche Localbehandlung der Nabelvene nicht für angebracht. Der Injection von flüssigen Arzneipräparaten in die Vene steht, wie ich mit Franck anerkenne, die häufig offen gebliebene Communication mit der Pfortader entgegen. Somit bleibt für die Therapie der Phlebitis umbilicalis und ihrer gefährlichen Folgekrankheiten nur die sorgfältige Prophylaxis übrig, wie Bollinger zuerst zutreffend erörtert hat. Bis jetzt sind indess die Methoden der prophylaktischen Behandlung noch nicht vollständig erprobt und ausgebildet. Empfohlen wurde, den Nabelstrangrest mit Theer zu bestreichen oder mit einer 5proc. Lösung von Acid. carbol. öfter zu waschen; auch Jodoform ist in den Gestüten vielfach benutzt worden. Von grösserem Vortheil scheint mir die Beachtung der Indication zu sein, den Nabelstrangrest möglichst bald zur Ein-

trocknung zu bringen. Zu diesem Zwecke eignet sich die täglich 6 Mal wiederholte Waschung des Nabels mit einem Gemisch von Plumbum aceticum (2), Alumen (1) und Aqua (30); ferner die öftere Application von Plumbum tannicum pultiforme oder Waschungen mit Decoctum Cort. Quercus concentratiss. Diese Präparate haben den Vorzug, dass sie die Haut am Bauche der Fohlen nicht reizen, so dass der Nabelstrang auch an seiner Ansatzstelle, worauf es bei der prophylaktischen Behandlung am meisten ankommt, mit dem Mittel vollständig imprägnirt werden kann.

Entzündliche Reizung der weichen Hirnhaut und der weichen Rückenmarks-Haut; Meningitis (Leptomeningitis) cerebro-spinalis.

Pathogenese und Symptome. Das Zustandekommen der Gehirn- und Rückenmarks-Affectionen bei den Fohlen nach der Nabelvenen-Infection lässt sich bei dem gegenwärtigen Stande der Forschung nur im Allgemeinen dahin deuten, dass reizende Stoffe in das Blut übergehen und nach ihrer eigenthümlichen Wirkung an der Pia Mater eine Congestion und Infiltration herbeiführen. In manchen Fällen ist diese Affection relativ gutartig. Da sich hierbei eine Localerkrankung des Nabels nicht mit Sicherheit ergiebt, so könnte es zweifelhaft erscheinen, ob die Entstehung der Krankheitsfälle wirklich auf einer primären Nabelinfection beruht. Indess habe ich ganz die gleichen Krankheitserscheinungen bei schwerer und durch die Section nachweisbarer Phlebitis umbilicalis der Fohlen beobachtet, wobei gleichzeitig die multiple Gelenkentzündung zur Ausbildung kam. Ich bin deshalb der Ansicht, dass es sich bei den gutartigen, zur Genesung führenden Fällen um eine vorübergehende leichte Infection handelt.

Die Krankheit, von welcher die Fohlen innerhalb der ersten Lebenstage befallen werden, giebt sich durch Eingenommenheit des Bewusstseins zu erkennen. Zuweilen entsteht förmlicher Sopor. Gesenkte Haltung und Stützen des Kopfes gegen die Stallwand; nicht selten auch Manege-Bewegungen. Einzelne dieser Fohlen leiden daneben an Krampfanfällen, welche sich besonders in der Kopf- und Halsmuskulatur (Genickkrampf) zeigen. Auch an den Gliedmassen treten Zuckungen ein. In anderen Fällen werden Lähmungen im Bereiche des Facialis oder an den Gliedmassen beobachtet. Die übrigen Erscheinungen beziehen sich auf den Mangel an Appetit, Pulsfrequenz und Erhöhung der Temperatur. Bei den schwer erkrankten Fohlen macht sich alsbald der Kräfteverfall geltend.

Prognose und Behandlung. So bedenklich das Krankheitsbild erscheint,

so ist doch die Cur nicht aussichtslos. Ungünstig verlaufen die Fälle, in welchen die nervösen Symptome länger als einen Tag anhalten. — Gegen die soporösen Erscheinungen leistet in der Regel ein Aderlass (Entziehung von $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Blut aus der V. jugularis) vortreffliche Dienste. Schon Traeger hat den Erfolg der Venäsection bei solchen Patienten hervorgehoben und Gestüt-Inspector Priester in Trakehnen erzählte mir, dass er seit vielen Jahren die heilsame Wirkung des Aderlass in einer grossen Zahl von Krankheitsfällen constatirt habe. — Innerlich soll nach Traeger und Priester Aqua chlorata zu einem Esslöffel voll mehrmals täglich gegeben, günstig wirken. In einigen Fällen gab ich mit Vortheil roborirende Mittel (Chinawein, Tinct. Valer. simpl. mit Wasser oder Tinct. Rhei aquosa in Zwischenzeiten von 2 bis 5 Stunden). Wenn die Fohlen das Euter freiwillig oder mit Unterstützung nicht mehr annehmen wollen, so kann das öftere Einflössen von lauwarmem Fenchelthee, im Nothfall von Heusamenthee versucht werden. Das Eingeben von abgemolkener oder verdünnter Muttermilch oder von Kuhmilch habe ich in keinem Fall vortheilhaft gefunden. — Dass die kranken Fohlen sorgfältig gehalten und vor der Einwirkung kalter Luft zu schützen sind, bedarf kaum einer Andeutung.

Allgemeine septische Blutvergiftung.

Symptome. Zuweilen ist die allgemeine Infection des Blutes mit dem aus der Nabelvene importirten septischen Virus so erheblich, dass die Fohlen schon am ersten, oder doch am zweiten Krankheitstage eingehen, ohne mit entzündlichen Schwellungen der Gelenke behaftet zu sein. Die Erscheinungen entsprechen dem von der Sephthämie im Allgemeinen entworfenen Bilde. Mit der Ausbildung der Krankheit macht sich eine erhebliche constitutionelle Ermüdung geltend. Das Fohlen ist ausser Stande, am Euter zu saugen. Es steht theilnahmlos oder liegt anhaltend und ist nicht fähig, ohne Hülfe aufzustehen. Das Haar erscheint struppig. Pulsfrequenz, Fiebertemperatur, vollständige Inappetenz, venöse Färbung der Schleimhäute und oft diarrhoische Entleerungen des Darms. Im Verlaufe eines Tages nimmt der Kräfteverfall zu; die Augen sinken in die Höhlen zurück, die Thiere liegen flach auf der Seite und sterben unter den Zufällen der Suffocation.

Prognose und Therapie. Die allgemeine Sephthämie führt ausnahmslos zum Tode. Ein besonderer Curplan lässt sich demnach bei einem derartig kranken Fohlen nicht aufstellen. Die Prophylaxis ist nach den S. 328 erörterten Indicationen durch Localbehandlung des Nabels zu bewirken.

Metastatische abscedirende Lungenentzündung — Pneumonia metastatica apostematosa.

Symptome. Die im Habitus schwach erscheinenden Fohlen, bei welchen eine nässende Absonderung am Nabel besteht, bekunden in der 2.—3. Lebenswoche schmerzhaften Husten bald in höherem, bald in geringerem Grade. Fohlen, die zunächst an der multiplen Arthritis erkranken, werden nicht selten noch in der 6.—10. Lebenswoche von der metastatischen Pneumonie befallen. Neben dem krankhaften Husten findet sich Schmerz beim Druck auf die Brustwandungen und Ausfluss von eiterhaltigem Schleim aus der Nase. Pulsfrequenz, Fiebertemperatur, dyspnoisches Athmen, Mangel an Appetit, Röthung der Schleimhäute und allmälig zunehmende Abmagerung. Bei schwerer Erkrankung liegen die Fohlen oft ziemlich lange auf dem Brustbein mit untergeschlagenen oder nach vorn gehaltenen Vordergliedmassen. Durch den krankhaften Hustenreiz werden die Thiere sehr belästigt. Gegen Ende der Krankheit besteht gewöhnlich starke Nasenblennorrhoe. Die Auscultation der Lungen ergiebt das Bestehen von Rasselgeräuschen; daneben ist gewöhnlich in den erkrankten Partien ausgesprochenes Bronchialathmen nachzuweisen. An den in höherem Grade degenerirten Lungenpartien fehlt das Athmungsgeräusch ganz. Dementsprechend ist der Percussionsschall an den unteren Abschnitten des Thorax gewöhnlich gedämpft. Nicht selten findet sich vorübergehend percutorischer Metallklang. — Die Dauer dieser metastatischen Pneumonie ist ungleich. Einzelne Fohlen sterben schon nach wenigen Tagen, während andere erst nach mehreren Wochen zu Grunde gehen.

Pathologische Anatomie. Bei der Section der Fohlen, die innerhalb 8 Tage der Krankheit erliegen, finden sich in einer oder in beiden Lungen lobuläre Entzündungsherde mit eiteriger Einschmelzung des Gewebes. An den peripherisch gelegenen Herden tritt die Oberfläche der Lunge knotig hervor. Die Pleura ist in mässigem Grade und Umfange entsprechend den erkrankten Lungenpartien geschwollen und mit fibrinösem oder eiterigem Exsudat bedeckt. In den Bronchien besteht eine diffuse entzündliche Röthe mit leichter Schwellung der Schleimhaut. — Hat die Krankheit mehrere Wochen gedauert, so findet sich ein förmliches System von Eiterherden in den Lungen. Die metastatischen Abscesse haben sich zum Theil in die Bronchien entleert, wodurch eine diffuse eiterige Bronchitis zur Ausbildung gelangt ist. Von dem in den kranken Bronchien mit der Exspiration fortgeführten Eiter sind durch Aspiration broncho-pneumonische Entzündungsherde mit der Tendenz zur

Eiterung an den von der Embolie nicht betroffenen Abschnitten der Lunge herbeigeführt worden. In der Umgebung der embolischen und der broncho-pneumonischen Eiterherde findet sich fibröses Bindegewebe. Einzelne Herde sind nicht selten durch Neubildung von schwieligem Bindegewebe vernarbt. — In der Luftröhre, mehr noch im Kehlkopf und im Schlundkopf, zuweilen auch in der Nasenhöhle ist die Schleimhaut entzündlich geröthet und leicht geschwollen (die Wirkung der Dejection eiteriger Krankheitsproducte aus den Bronchien und Lungen). — Wegen der Veränderungen in der Nabelvene vergl. S. 324

Diagnose. Im Initialstadium haben die Symptome der embolischen Pneumonie junger Fohlen nicht selten viel Aehnlichkeit mit den Erscheinungen einer durch Erkältung verursachten Bronchitis und katarrhalischen Broncho-Pneumonie. Ausserdem ist in diagnostischer Hinsicht auf die bei der Druse vorkommende Bronchitis resp. Broncho-Pneumonie Rücksicht zu nehmen. Auch können junge Fohlen an einer purulenten Infection der Subcutis am Kopfe oder an den Gliedmassen erkranken und in Folge dessen mit einer tödtlich verlaufenden metastatischen Pneumonie behaftet werden. Bei sorgfältiger Erhebung der Anamnese und der Krankheitsbefunde ergeben sich indess in der Regel ausreichende Anhaltspunkte zur Sicherung der Diagnose. Erleichtert wird letztere bei einer wahrnehmbaren Nabelerkrankung und bei dem gleichzeitigen Bestehen entzündlicher Affectionen an den Gelenken.

Prognose. Sehr ungünstig. Nur in den seltenen Ausnahmefällen, in welchen blos einzelne Lungenabscesse von geringem Umfange entstehen und die primäre Nabelvenen-Erkrankung bald abheilt, kann die Genesung der jungen Thiere erfolgen.

Therapie. Im Wesentlichen ist die Behandlung der Krankheitsfälle auf die diätetische Pflege in gut ventilirten Stallungen und auf die Anwendung von roborirenden Mitteln (Einflössen von Wein, Chinawein oder dem Decoct eines bitteren Medicamentes etc.) beschränkt. Machen sich Schmerzempfindungen in der Brustwand bemerklich, so ist nach der Theorie die Application scharfer Einreibungen (5proc. Senfspiritus) indicirt. Die Erfahrung ergiebt aber, dass in solchen Fällen jede Behandlung erfolglos bleibt. — Wegen der prophylaktischen Behandlung des Nabels verweise ich auf die S. 328 befindlichen Bemerkungen.

Metastatische innere Augenentzündung — Iritis und Chorioiditis.

Symptome und Diagnose. Die nach der primären Nabelvenen-Entzündung nicht selten eintretende metastatische innere Augenentzündung, deren

specielle Erläuterung der Veterinär-Ophthalmologie anheimfällt, giebt sich im Ganzen durch dieselben Erscheinungen zu erkennen, welche den ersten Anfall der sogenannten Mondblindheit bei älteren Fohlen oder erwachsenen Pferden charakterisiren. Zuweilen erkranken beide Augen gleichzeitig oder kurz nacheinander. Oft wird aber nur ein Auge befallen. Der Regel nach entsteht diese Augenaffection nur dann, wenn die Fohlen bereits an der multiplen metastatischen Arthritis leiden. Lichtscheu, Verschliessen der Augenlider, Abfluss von Thränen, Verengerung der Pupille und die Bildung von grünlich-gelblichem Exsudat an der Iris kennzeichnen die Affection. Für die Diagnose ist zu beachten, dass junge Fohlen auch aus anderen Ursachen an einer inneren Augenentzündung erkranken können. Mit der Phlebitis umbilicalis lassen sich nur diejenigen Fälle in Verbindung bringen, welche in den ersten Lebenswochen der Thiere neben der örtlichen Affection des Nabels oder im Verlaufe der Gelenk- und Lungenerkrankung zur Entstehung kommen.

Prognose und Therapie. Die in Rede stehende Augenentzündung ist stets ungünstig zu beurtheilen. Abgesehen davon, dass die betreffenden Fohlen in der Regel durch die Gelenkerkrankung zu Grunde gehen oder werthlos werden, so lässt sich auch das Sehvermögen auf den erkrankten Augen kaum jemals erhalten. Zur Behandlung kann versuchsweise täglich zweimal die Instillation einer 0,5 proc. Lösung von Atropin und die Application eines Haarseils oder einer scharfen Einreibung (Collodium cantharidatum) unter den kranken Augen in Anwendung gezogen werden.

Multiple, seröse und purulente Gelenkentzündung. Arthritis multiplex metastatica. Lähme, Gelenkkrankheit der Fohlen.

Wenn die faulig-eiterige Entzündung der Nabelvene einmal entstanden ist, so kommt in der grössten Mehrzahl der Fälle die metastatische Erkrankung der Gelenke, zuweilen auch der Sehnenscheiden und Schleimbeutel zur Ausbildung. Gerade von dieser Affection ist in den pathologischen Handbüchern das Bild der Lähme mit Vorliebe entworfen worden und es würde in der That zweckmässig sein, den Begriff der Lähme, wenn derselbe nicht ganz aufgegeben werden soll, auf dieselbe zu beschränken. — Durch die Blutcirculation gelangen die aus der kranken Nabelvene aufgenommenen phlogogenen Stoffe in die Synovia, welche in Folge dessen eine reizende Wirkung auf die Synovialmembran der betreffenden Gelenke, Sehnenscheiden und Bursen herbeiführt. Niemals erkranken bei einem Fohlen sämmtliche Gelenke resp. Synovialkapseln an diesen Entzündungsprocessen. Im Ganzen ist aber die Zahl der

afficirten Gelenke in der Regel grösser, als nach den Krankheitssymptomen angenommen wird. Denn die an den straffen Gelenken einsetzenden Entzündungsprocesse verursachen nur selten eine äusserlich wahrnehmbare Schwellung und bleiben deshalb oft unermittelt. Die Angaben der älteren Autoren über die Häufigkeit der Erkrankung einzelner Gelenke haben nur einen relativen Werth, weil sie sich auf die äusserlich sichtbare entzündliche Schwellung oder auf die Vereiterung der Gelenke und ihrer Umgebung beschränken. So meinte Dieterichs, dass das Schulter- und Kniegelenk am meisten befallen würden, während Renard neben dem Kniegelenk besonders an den Vorderfusswurzel- und Fesselgelenken die Erkrankung am meisten beobachtete. Im Einklange mit der Erfahrung hat Strauss auf die häufige Affection der Sprunggelenke aufmerksam gemacht.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der multiplen Arthritis bei den neugeborenen Fohlen ist abhängig von der Virulenz und dem Umfange der Primäraffection in der Nabelvene. Gewöhnlich am 3.—5. Tage nach der Geburt, zuweilen schon am 2. Tage, oft auch erst 10—14 Tage nach der Geburt finden sich die ersten Zeichen der Krankheit. Die Fohlen erscheinen traurig und müde. Sie halten den Kopf gesenkt und suchen das Euter nicht mehr auf oder saugen nur wenige Augenblicke. Steifer Gang, anhaltendes Liegen und Unvermögen, ohne Hülfe aufzustehen. Pulsbeschleunigung und Fiebertemperatur. — Zuweilen schon am 1., oft auch erst am 2—3. Krankheitstage treten schmerzhafte Anschwellungen an dem einen oder anderen Gelenke ein: Am Tarsus füllt sich das Tibio-Astragal-Gelenk mit Flüssigkeit; am Kniegelenk die vordere Abtheilung (Bursa subpatellaris); an der Vorderfusswurzel und am Fessel die Sehnenscheiden. Ausser den Synovialsäcken ist auch das periarticuläre Bindegewebe bald mehr, bald weniger infiltrirt. Die Geschwülste sind sehr schmerzhaft. Auf die erkrankte Gliedmasse können die Fohlen sich gar nicht oder nur sehr unvollkommen stützen. Leiden zwei oder drei Gliedmassen, so können die Thiere überhaupt nicht stehen. In der Regel bleiben die einmal entstandenen Füllungen der Gelenke oder Sehnenscheiden fortbestehen. Wenn aber nebenbei eine schwere fieberhafte Sephthämie mit metastatischer Lungenentzündung oder mit diffuser Darmentzündung (colliquativer Durchfall) zur Ausbildung kommt, so wird das entzündliche Exsudat aus der einen oder anderen Synovialkapsel zuweilen innerhalb eines Tages wieder resorbirt.

Bei geringfügiger Allgemeininfection zeigt sich zunächst nur an einem oder zwei Gelenken einer Gliedmasse die Schwellung. Nach 1 bis 3 Tagen, zuweilen auch erst nach 8 Tagen findet sich dann die gleiche

Affection an einer anderen Gliedmasse. Die Empfänglichkeit der Gelenke und Sehnenscheiden für diese metastatische Entzündung ist an allen 4 Gliedmassen gleich. Doch bleiben die Sprunggelenke, die Kniegelenke und die Sehnenscheiden am Fessel der Vordergliedmassen seltener verschont, als andere Gelenke. Dass der Krankheitsverlauf von der Virulenz der Primäraffection in der Nabelvene und der hiervon abhängigen grösseren oder geringeren Intensität der Gelenkerkrankungen wesentlich beeinflusst wird, habe ich schon angedeutet. Oberflächliche Reizungen der Synovialmembran und seröse Ergüsse sind von einer minder gefährlichen Rückwirkung auf die Constitution der Fohlen, als eiterige Processe. Im Uebrigen richtet sich der Verlauf eines Krankheitsfalles vorzugsweise danach, ob nur an einer oder gleichzeitig resp. nacheinander an mehreren Gliedmassen die Gelenke afficirt werden. In den letztgedachten Fällen gehen die Fohlen oft im Verlaufe einiger Tage, zuweilen auch erst nach 10—14 Tagen zu Grunde. Nicht selten tritt im Verlaufe der Krankheit eine metastatische Pneumonie oder innere Augenentzündung ein. Aus dieser Wahrnehmung und aus der Thatsache, dass die Gelenke oft nicht gleichzeitig, sondern nacheinander und in ungleichen Zwischenzeiten erkranken, formulirten ältere Autoren den Begriff der „wandernden Lähme". Als eine Folge des anhaltenden Liegens entsteht nicht selten an den stark gedrückten Regionen der Haut Decubitus mit gangränöser Zerstörung der Unterhaut und der Muskulatur. Bei eiterig-jauchigem Charakter der Gelenkerkrankung kommt zuweilen, wenn die Patienten 10—14 Tage am Leben bleiben, ein Aufbruch der Gelenke zu Stande. Die hiermit verbundenen ulcerösen Gewebsstörungen pflegen aber den tödtlichen Ausgang der Krankheit zu beschleunigen. — Unter den Allgemein-Symptomen prävalirt die Abmagerung, die bei protrahirtem Verlaufe in dem Masse zunimmt, in welchem die Fohlen den Milchgenuss verweigern.

Diagnose. Eine geringe, flache Anschwellung am Fessel einer Gliedmasse und Lahmheit sind neben der Verminderung des Appetits oft 1—2 Tage hindurch die wesentlichsten Symptome der Krankheit. Ich habe mehrfach kennen gelernt, dass die Besitzer in solchen Fällen die Anschwellung darauf zurückführten, dass das Fohlen von der Stute getreten sei. Gegen eine derartige Verwechselung schützt die Berücksichtigung des Appetitmangels, der allgemeinen Körperschwäche und der fieberhaften Temperaturerhöhung. Auch lassen sich im Allgemeinen die Quetschungen an den Gliedmassen junger Fohlen von den Geschwülsten der multiplen Arthritis leicht dadurch unterscheiden, dass bei den letzteren die Synovialräume mit Flüssigkeit angefüllt sind und die Haut-

verwundungen fehlen. — Für die Diagnose ist ausserdem zu beachten, dass die metastatische multiple Arthritis als Folge der Nabelinfection gewöhnlich in den ersten Tagen, stets aber innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Geburt zur Ausbildung kommt. In dieser Zeit werden bei den Fohlen die aus anderen Ursachen entstehenden Affectionen der Gelenke und Sehnenscheiden (Gallen) sehr selten beobachtet. Dagegen habe ich mehrfach gesehen, dass gesunde Fohlen im Alter von 2—3 Monaten plötzlich resp. innerhalb 12 Stunden auf einer Hintergliedmasse mit einer sehr schmerzhaften Sprunggelenkentzündung und starker Anfüllung des Tibio-Astragalgelenks behaftet wurden, ohne dass eine äussere Ursache der Erkrankung nachgewiesen werden konnte. In der Literatur ist dieser Erkrankung, die auch bei volljährigen Pferden vorkommt, unter dem Namen der „rheumatischen Sprunggelenkgalle“ gedacht worden. Wahrscheinlich erfolgt die Entstehung derselben durch ein vom Darmkanal aufgenommenes oder nach Störungen des Stoffwechsels (Erkältung) entstandenes Gift, welches mit der Circulation in die Gelenkkapsel gelangt. Einer Verwechselung der „rheumatischen Sprunggelenkgalle“ mit der multiplen Arthritis neugeborener Fohlen lässt sich schon durch die Beachtung der Thatsache begegnen, dass nur ein Gelenk afficirt ist. Ausserdem ergiebt das Alter in Verbindung mit dem Nährzustande des betreffenden Fohlens, dass vor der Vernarbung des Nabelringes eine Infection der Nabelvene nicht erfolgt und eine schleichende Phlebitis umbilicalis nicht vorhanden sein kann.

Prognose. Da der Primäraffection der Nabelvene nicht direct beizukommen ist, so bedarf es kaum noch einer Bemerkung darüber, dass jede schwere Erkrankung an der multiplen metastatischen Arthritis bei den Fohlen zum Tode führt. Aber auch gegenüber den leichten Fällen, in welchen die Nabelentzündung abheilt, fällt die Beurtheilung der Krankheit sehr ungünstig aus. Selbst bei der sorgfältigsten Verpflegung der Patienten bleiben die Folgen der Gelenkaffection (Gallen und Verkürzungen der Kapselbänder) zurück, welche das gesammte Körperwachsthum nachtheilig beeinflussen und insbesondere fehlerhafte Stellungen der Gliedmassen verursachen. Die Erfahrung hat ergeben, dass solche Fohlen die Kosten der Aufzucht fast in allen Fällen nicht decken. Es ist deshalb für den Thierarzt geboten, darauf aufmerksam zu machen, dass die betreffenden Thiere werthlos sind.

Therapie. Soll eine Behandlung versucht werden, so kann innerlich Fenchelthee oder Kamillenthee mit Wein oder Tinct. Valer. aeth. täglich einige Male eingeflösst werden. Aeusserlich sind warme Bähungen der geschwollenen Gelenke mit Heusamenbrühe unter Zusatz von Plumb. acet.

oder Alum. angezeigt. Die Nachkrankheiten der multiplen Arthritis werden nach den Regeln der Chirurgie mit scharfen Einreibungen behandelt. — Von viel grösserer Bedeutung, als die curative Behandlung, ist die Prophylaxis, wegen deren die S. 328 befindlichen Angaben zu beachten sind.

Capitel XV.

Druse. Coryza contagiosa Equorum.

Zweifellose Andeutungen, aus welchen mit einiger Wahrscheinlichkeit gefolgert werden könnte, dass die Druse den alten Culturvölkern des Orients bekannt gewesen sei, finden sich in dem literarischen Nachlass des Alterthums nicht. Auch die Werke der römischen Landwirthe und der griechischen Hippiater enthalten keine Mittheilungen über die Symptome und die Behandlung der Druse. Erklärlich wird diese Unvollständigkeit der alten Literatur durch die Thatsache, dass die Druse in den wärmeren Ländern ebensowenig vorkommt, als im hohen Norden. Ihre Heimath erstreckt sich etwa vom 40. bis zum 60. Breitengrade. Es liegt kein Grund vor, aus welchem sich die Vermuthung rechtfertigen liesse, dass die Druse in Europa eine neuere Krankheit sei und nicht schon so lange geherrscht habe, als eine geordnete Pferdezucht und Pferdehaltung im Gebrauche sind. Trotzdem ist keine glaubwürdige Nachricht über das Auftreten der Druse bei den Pferden der Kriegsheere oder der Gestüte aus der Geschichte des Mittelalters bekannt. Unsicher ist die Angabe bei Jord. Ruffus (1251) über die als „Cimoira" bezeichnete Pferdekrankheit. Da von derselben nur hervorgehoben wird, dass sie sich vornehmlich durch Nasenausfluss charakterisire, so lässt sich die Mittheilung mit eben so viel Recht auf den Rotz, als auf die Druse beziehen. Hätte Ruffus von der Abscessbildung im Kehlgange der drusekranken Pferde und von dem endemischen Auftreten der Krankheit eine Kenntniss gehabt, so würde er zweifellos darüber gesprochen haben. Die italienische Bezeichnung der Druse mit „Ciamorro", welche mit der Ruffus'schen Terminologie sprachlich zusammenhängt, deutet auf die auch nach anderen literarischen Quellen zu constatirende Thatsache, dass gegen Ende des Mittelalters alle mit Nasenausfluss verbundenen Pferdekrankheiten unter einem Namen zusammengefasst worden sind. Von den unklaren Ansichten, welche sich die Stallmeister im 17. und 18. Jahrhundert über das Wesen der Druse angeeignet hatten, verlohnt sich eine ausführliche Darstellung nicht. Solleysel (1664) glaubte, dass während der Jugendjahre der Pferde sich überflüssige Säfte im Organismus ansammeln und bei geeigneten Bedingungen eine Krankheit (die Druse) veranlassen sollten, durch welche sie aus dem Körper wieder ausgeschieden würden. Simon Winter hielt die Druse für einen kalten Fluss, der vom Gehirn käme und auf die Leber oder die Lungen falle. Verzeihlich erscheint dieser Ausspruch durch die Thatsache, dass bis zum 18. Jahrhundert die Ansicht der griechischen Aerzte des Alterthums, nach welcher beim Nasenkatarrh des Menschen Schleim aus

dem Gehirn durch die Lamina cribrosa des Siebbeins in die Nase abfliessen sollte, in der medicinischen Literatur vertreten worden ist.

Als die Errichtung der Thierarzneischulen in Europa das wissenschaftliche Studium der Thierkrankheiten ermöglichte, fand auch die Frage nach dem Wesen der Druse allseitige Würdigung. Mit Vorliebe verglichen die Autoren die Krankheiten der Füllen mit den menschlichen Kinderkrankheiten (Scharlach, Masern, Rötheln). Wie die letzteren als Eigenthümlichkeiten des Kindesalters galten, so sollte auch die Druse ausschliesslich eine Jugendkrankheit der Pferde sein und in dieser Beschränkung einen specifischen Charakter besitzen. Um die Unterscheidung der Druse von den bei älteren Pferden vorkommenden acuten Katarrhen der Respirationsschleimhaut vollständiger zur Anschauung zu bringen, machten einflussreiche Autoren zwischen den schon seit Jahrhunderten gebräuchlichen Krankheitsnamen eine begriffliche Trennung. Die Druse (ächte oder wahre Druse, Füllendruse) galt als eine specifische Jugendkrankheit, während der Strengel (altdeutsch: „Strenge"), der Kropf und die Kehlsucht sowohl die einfachen, als auch die mit abscedirender Entzündung der regionären Lymphdrüsen verbundenen Katarrhe der Respirationsschleimhaut bei den älteren Pferden bezeichnen sollten. Entgegen diesem principiellen Standpunkt machten andere hervorragende Thierärzte zwischen der Druse, dem Strengel und dem Kropf keinen essentiellen Unterschied.

Die Theorie der Druse erläuterten die Thierärzte des vorigen Jahrhunderts nach humoral-pathologischen Voraussetzungen. Vitet (1771) präsumirte eine specifische Schädlichkeit („Drusengift") im Körper. Zu jener Zeit unterschieden die französischen Thierärzte schon eine „gutartige", eine „bösartige" und eine „falsche" Druse. Nach Vitet soll sich die gutartige Druse durch gänzliche Ausleerung der Feuchtigkeit (Drusengift) aus der Nase oder dem Kehlgangsabscesse charakterisiren. Bei der bösartigen Druse soll die Feuchtigkeit die Luftröhre und die Lungen angreifen. Zur falschen Druse werden die Fälle gerechnet, bei welchen die Materie nicht vollständig aus den Respirationswegen abfliessen und deshalb sich zum Theil auf andere Organe des Körpers werfen soll. Auch Lafosse (1772) hatte die Ansicht, dass bei der Druse eine primäre Veränderung des Blutes bestehe und dass in letzterem ein unbekanntes Gift circulire, welches die Localaffectionen herbeiführe.

Für die bedeutendsten thierärztlichen Autoren des vorigen Jahrhunderts blieb die durch Vitet und Lafosse begründete Theorie der Druse massgebend; nur in der Definition derselben als Jugendkrankheit gegenüber den acuten Katarrhen der älteren Pferde finden sich principielle Verschiedenheiten. Bouwinghausen von Wallmerode (Druse und Strengel der Pferde, 1776) vertheidigte die Ansicht, dass die Druse als specifische Krankheit die Pferde nur einmal im Leben und regelmässig bis zum 4. Jahre, ausnahmsweise im späteren Alter befalle. Vom Strengel, der sich auf die ganze Respirationsschleimhaut (Nase, Rachen, Luftröhre und Lungen) ausbreite, unterscheide sich die Druse vornehmlich durch ihre Ansteckungsfähigkeit. Ganz entgegengesetzter Ansicht war Wolstein (Innerliche Krankheiten der Füllen, 1787), dessen Lehre in folgendem Satze gipfelt: „Druse, Kehlsucht und Strengel sind Namen, die einerlei Uebel unter verschiedenen Graden, Gängen und Stufen von Gefahr anzeigen". Krasser, als andere Autoren, hat Kersting (Nachgel. Manuscr., 2. Aufl., 1792) den humoral-pathologischen Standpunkt vertreten. Wie Wolstein, so rechnet auch er den Strengel, die Kehlsucht und den Kropf zur Druse, deren nächste Ursache in einer Verschleimung des Blutes beruhen soll. „Je mehr das Blut verschleimt und je übelartiger dieser Schleim ist, desto bösartiger wird die Druse.

Wenn das Zähe, Schleimige im Blut durch eine gelinde fieberhafte Bewegung nach dem Kopfe getrieben und in der Schleimhaut durch die Ausführungscanäle der Schleimdrüsen ausgeführt wird, so ist dies der natürlichste und schicklichste Weg, den die Natur einschlägt. Dagegen ist es weit gefährlicher und für widernatürlich zu halten, wenn die drusige Materie in der Lunge, in den Gedärmen oder in einem anderen Eingeweide abgesetzt wird und durch diese ausgeführt werden soll". Die Ansteckungsfähigkeit der Druse wird von Kersting bestritten. Er dachte, dass die gleichzeitige Erkrankung einer grösseren Zahl von Pferden dadurch bedingt sei, dass dieselben sich gemeinsam im Bereiche der die Druse herbeiführenden ursächlichen Schädlichkeiten befänden. Nach der Meinung Brugnone's (1783) beruhte die Druse auf einer fehlerhaften Constitution der Säfte bei den Fohlen; sie war gewissermassen eine nothwendige und heilsame Krankheit des Entwickelungsalters, während die acuten Katarrhe der Respirationsorgane bei älteren Pferden sich in anderer Art äussern sollten. Einer ähnlichen Theorie huldigte auch Viborg (Samml., III., 1802), der die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit experimentell feststellte. Bei dem grossen Einflusse, den Viborg auf die Entwickelung der Veterinär-Pathologie gehabt hat, mögen folgende Lehrsätze aus seiner viel citirten Abhandlung noch eine Erwähnung finden. „Der Kropf (die Druse, der Strengel, die Bräune) ist eine Krankheit, die gewöhnlich im jüngeren Alter das Pferd heimsucht. Diese Krankheit äussert sich mit Fieber, wobei die Krankheitsmaterie aus dem Blute sich aussondert, welche gemeiniglich durch die Schleimhaut als ein eiterartiger Ausfluss aus der Nase, durch Vereiterung in der Kinnladengrube, rings um die Gurgel und anderswo am Körper abgeht .... Der Kropf wird durch Ansteckung, durch plötzliche Abwechselung der Witterung und durch den Wechsel des trockenen und grünen Futters bei den Thieren, welche diese Krankheit nicht gehabt haben, veranlasst. Sie kann, wenn sie unrichtig behandelt wird und wenn sie bösartig ist, in wandelnden Kropf, Steinkropf, Rotz, Wurm oder andere gefährliche und tödtliche Krankheiten übergehen". Pilger (Handb., 1803) beschrieb dagegen als selbständige Krankheiten: 1. den Strengel (Coryza), der dem Schnupfen des Menschen völlig ähnlich sei; 2. die Kehlsucht oder Bräune (Angina); 3. die Druse (Morbus glandulosus Equorum) als specifische, nur einmal im Leben vorkommende Jugendkrankheit.

Auf Grund eines umfassenden Untersuchungsplanes erörterte Erdelyi (Die Drusenkrankheit der Pferde, 1813) die Lehre von der Druse. Von der Annahme ausgehend, dass die Krankheit durch eine fehlerhafte Mischung der Lymphe bedingt sei, schickte er seiner Betrachtung die Anatomie und Physiologie des Lymphsystems voraus. Begrifflich galten ihm die Worte: Druse, Kropf, Strengel und Kehlsucht als identisch. Das „örtliche und ursprüngliche Leiden" verlegt er in die Nasenschleimhaut und die Drüsengeschwülste im Kehlgange führt er auf die Affection der Lymphdrüsen zurück. „Sie (die Lymphdrüsen) leiden entweder durch ihren Consens mit der Schleimhaut, oder es sind ihnen von daher abgeartete Stoffe (sogenannte Schärfen) durch die einsaugenden Gefässe zugeführt worden". „Kehlsucht oder Bräune" soll die Krankheit genannt werden, wenn die Rachenschleimhaut entzündet ist und Schluckbeschwerden sich geltend machen; „Kropf", wenn eine Geschwulst im Kehlgange hervortritt und „Strengel", wenn nur Ausfluss aus der Nase mit Entzündung der ganzen Respirationsschleimhaut, aber ohne Schwellung der Lymphdrüsen bestehe. Wie schon die älteren Autoren angenommen hatten, so glaubte auch Erdelyi, dass alle möglichen Einflüsse: die Constitution des jugendlichen Alters, die Jahreszeiten, die Witterung, fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung und der Luft, sowie mangel-

hafte Wartung und Pflege die ursprüngliche Entstehung der Druse vermitteln sollten. Die Ansteckungsfähigkeit der Druse gilt ihm als zweifellos; auch hebt er in Uebereinstimmung mit Viborg hervor, dass die Krankheit nur Pferde, Esel und Maulthiere befalle, auf die anderen Hausthiere sich aber nicht übertragen lasse. „Das die Drusen begleitende Fieber ist eigener Art und kann deshalb Drusen- oder lymphatisches Fieber genannt werden". Aehnlich wie Kersting führt Erdelyi die Pathogenese der Druse auf einen vermehrten Zufluss der Säfte zu den Luftwegen und auf die hierdurch veranlasste Entleerung einer grösseren Menge von Feuchtigkeit aus den Nasenhöhlen zurück. Der Verbreitung der Krankheit im Organismus und der hierdurch bedingten Mannigfaltigkeit ihrer Aeusserungen widmete er das eingehendste Interesse. Nach ihm sollten unterschieden werden: eine sporadische und enzootische; gutartige, bösartige und verdächtige; ausartende und verschlagene (gestopfte); einfache und zusammengesetzte (verwickelte) Druse. Die an den verschiedensten Regionen des Körpers auftretenden Eiterungen sind nach seiner Ansicht Ablagerungen der Drusenmaterie. Nach dem Vorgange Viborg's leitete auch Erdelyi die Entstehung der Brustbeule, der Widerristbeule und anderer localer Abscesse von der in den Säften vermutheten Drusenmaterie ab („verschlagene Druse").

Die Arbeit Erdelyi's hat bis in die neueste Zeit auf die Lehre von der Druse einen gewissen Einfluss gehabt, der sich beim vergleichenden Studium der thierärztlichen Lehrbücher leicht ergiebt. Etwas unklar war die Ansicht Waldinger's (Therapie, 1821), der den Strengel und die Druse als Folgen einer nach entzündlichen Fiebern entstehenden Ablagerung von nicht kritisch entleerten Fieberreizen auf die Luftwege ansah. Veith (Handb., 1. Aufl., 1817) betrachtete den Strengel (Kehlsucht), — Rhinitis, Coryza — die gutartige Druse — Adenitis, Scrophula equina — und die bösartige Druse als verschiedene Formen des „katarrhös-lymphatischen Fiebers" der Pferde. Er erklärte es für unzulässig, die Druse als eine einfache Drüsenentzündung (Adenitis) anzusehen. Auch sei kein Grund vorhanden, die Krankheit mit der Variola des Menschen oder des Schafes zu vergleichen. Mehr habe die Vergleichung derselben mit der Skrofelkrankheit für sich, „insofern beide in einer krankhaften Erregung des lymphatischen und Capillargefässsystems sich begründen, von ähnlichen Ursachen hervorgebracht werden und in ähnliche chronische Uebel ausarten". Im Uebrigen vertheidigte Veith die Ansicht, dass Pferde wiederholt an der Druse erkranken könnten. Die Charakteristik der Krankheit als Scrophula equina wurde alsbald von Hofacker abgelehnt „Die Vergleichung dieser Entwickelungskrankheit mit den Skrofeln des Menschen, wie sie Veith aufstellt, ist gänzlich unpassend, weil die Affection des Lymphsystems in der Druse nicht allgemein, wie bei jenen, sondern nur ein gleichsam zufälliges, in der Nähe der entzündeten Schleimmembran beruhendes Ergriffenwerden der Lymphdrüsen ist" (Hofacker, Lehrbuch 1823).

Unter dem Einflusse, welchen das von Broussais begründete Lehrsystem der Pathologie auf die Thierarzneikunde gewann, kam neben der bis dahin unbestrittenen Definition der Druse als eine primäre Dyskrasie mit nachfolgender Localaffection eine neue Ansicht zur Geltung. Vatel (Elémens de Path. vétér, Deutsch von Pestel, 1829) präcisirte dieselbe dahin, dass die Druse in einer Entzündung der Respirations schleimhaut beruhe. Hiernach sollte als Druse angesehen werden: die bei jungen Einhufern vorkommende Rhinitis, complicirt mit Laryngitis und Pharyngitis; als Strengel (Coryza, Nasenkatarrh oder falsche Druse) die Rhinitis der erwachsenen Einhufer. Mit Vatel hat auch Hurtrel d'Arboval (Wörterb., Deutsch von Renner,

1830) sich dahin ausgesprochen, dass die Druse nicht als eine Reinigungskrisis, sondern als ein katarrhalisches Leiden aufzufassen sei. „Das, was man Druse nennt, ist in der That eine wahre Entzündung der Nasenschleimhaut. Die Verstopfung und Anschwellung der benachbarten Drüsen, welche diesen Zustand gewöhnlich begleiten, ist nur das Resultat der sympathischen Verbindung, welche unter allen Organen besteht". Nach derselben Auffassung, aber mit grösserer Consequenz erörterte Bleiweiss (Prakt. Heilverf., 1839) die Theorie der Druse. Er unterschied zwischen „Strengel" und „Drüsenkrankheiten". Der erstere bestand in einer einfachen Rhinitis mit katarrhalischer Dejection. „Der Strengel hört auf, Strengel zu heissen, wenn nebst dem Leiden der Nasenschleimhäute auch die Lymphdrüsen des Kehlganges oder der nachbarlichen Gebilde erkranken und anschwellen, und bekommt dann den Namen Drüse oder Druse." Den „Drüsenkrankheiten" unterstellte Bleiweiss fünf „Gradationen": 1. gutartige; 2. bösartige; 3. bedenkliche; 4. verdächtige Druse; 5. Rotz. Während die früheren Autoren den Rotz mit Einschluss des Hautrotz (Wurm) nur als ein Folgeleiden der Druse betrachtet hatten, wird derselbe von Bleiweiss direct für eine Form der Druse oder Drusenkrankheit erklärt und auf den ungünstigen Verlauf einer primären Entzündung der Nasenschleimhaut zurückgeführt.

Da das von Broussais aufgestellte pathologische System den Thatsachen gewissermassen vorauseilte, so fand dasselbe in der medicinischen Wissenschaft keine allgemeine Anerkennung. Auch in der Lehre von der Druse verblieben die einflussreichsten thierärztlichen Schriftsteller bei der älteren Anschauung. Eine vermittelnde Stellung nahm Hertwig ein (Med. Encyclop. 1833). Er meinte, dass es der Natur der Krankheit am meisten entspreche, dieselbe als „eine katarrhalische Reizung der Schleimhaut in den Respirationsorganen, verbunden mit Affectionen des Lymphgefässsystems und zunächst bedingt durch Zurückhaltung von Hautauswurfstoffen" zu definiren. Nach dem Vorgange Erdelyi's trennte Hertwig die Druse in drei Krankheitsformen: 1. Strengel (Nasenkatarrh, Rhinitis, Coryza), 2. Kehlsucht (katarrhalische Bräune), 3. gutartige Druse (Kropf). Letztere wird als die „häufigste und die Hauptform der Drusenkrankheit" hervorgehoben. — Traeger (Füllenkrankh. 1839) schloss sich der Ansicht an, dass die Druse eine Entwickelungskrankheit sei und in der Regel die Pferde nur einmal befalle. Von historischem Interesse ist, dass Traeger von der verdächtigen Druse, dem Rotz und dem Wurm zuerst hervorgehoben hat, dass diese Krankheitsformen mit der eigentlichen Druse in keinem Zusammenhange ständen. Seine Erklärung, dass ihm der Ausgang der Druse in den Rotz niemals vorgekommen sei, hätte bei dem grossen Beobachtungsmaterial, das ihm nicht bestritten werden konnte, wohl eine ernstere Beachtung verdient, als sie gefunden hat.

Als überzeugter Anhänger von der dyskrasischen Entstehungsweise und dem specifischen Charakter der Druse, versuchte Haubner (Magazin etc. 1843) in einer umfassenden, aber etwas selbstbewusst gehaltenen Kritik sich Geltung zu verschaffen. Seine Auffassung ergiebt sich aus folgenden Sätzen. „Die Druse ist in der That eine Jugend- und Entwickelungskrankheit, die nur einem gewissen Lebensalter eigenthümlich ist . . . Die vermeintliche Affection der Lymphdrüsen ist gar keine solche, sondern besteht nur in der Bildung eigenthümlicher Zellgewebs-Abscesse . . . . Das Schleimhaut- wie das Zellgewebsleiden stehen in keinem abhängigen Verhältnisse zu einander; jedes entwickelt sich selbständig und weder das eine noch das andere kann als primäres oder secundäres Leiden aufgefasst werden . . . . Die Wesenheit der Druse besteht in der Ausscheidung eines eigenthümlich gearteten Stoffes (Drusen-

stoff) aus dem Gefässsystem, der als Quelle den gesammten Assimilations- und Bildungsprocess hat und der theils durch die Respirationsschleimhäute in Form einer Blennorrhoe, theils durch das Zellgewebe in Form von Geschwülsten und Abscessen ausgeschieden wird oder durch seine Einwirkung auf Schleimhäute und Zellgewebe Blennorrhoe und Abscesse hervorruft.“ Den in diesen Sätzen ausgesprochenen principiellen Standpunkt hat Haubner nicht wieder aufgegeben. Nach der Veröffentlichung der vorgedachten Kritik waren bereits 25 Jahre vergangen, als derselbe (Vet.-Polizei, 1869, S. 367) das Wort „Druse“ dahin definirte, dass es ein Collectivname für verschiedene Krankheitszustände sei. „Die eigentliche (wahre, Füllen-) Druse ist eine den Pferden eigenthümliche Krankheit, die vorzugsweise die jüngeren Thiere bis zum 5. Lebensjahr ergreift und nur einmal im Leben erscheint oder wenigstens die Anlage für längere Zeit tilgt.“ Ueber das Verhältniss der Druse zur Rotzkrankheit hatte Haubner dieselbe Ansicht, wie Traeger. Obwohl er mit Letzterem die Selbstentwickelung der Rotzkrankheit zugab, so erklärte er doch mit Bestimmtheit, dass dieselbe aus der „Füllendruse“ niemals entstehe.

Die Auffassung, nach welcher Dieterichs (Spec. Pathol., 1. Aufl., 1828; 3. Aufl., 1851) die Druse erörterte, stimmt mit den Meinungen älterer Autoren insoweit überein, als sie dahin geht, dass die „eigentliche Druse“ die Pferde nur einmal und zwar vor dem 5. Lebensjahre befalle; sie sei als eine Jugend- oder Füllenkrankheit zu betrachten. Dagegen fügte Dieterichs die unklare Bemerkung hinzu, dass die bei Pferden jeden Alters im Frühjahr und Herbst auftretende Druse (Kropf) mit Katarrh des Rachens, der Nase, der Luftröhre und Bronchien nicht „die eigentliche Druse, sondern einen weit gelinderen Grad derselben“ darstelle. Gleich Bleiweiss bekannte auch er sich zu der seit dem vorigen Jahrhundert in der Literatur vielfach vertretenen Ansicht, dass bei fortdauernder Vernachlässigung der Pflege, Wartung und Ernährung der Pferde die gutartige Druse sich in die bösartige und schliesslich in die Rotzkrankheit umwandeln könne. — Der von Dieterichs vertretenen Ansicht entspricht im Allgemeinen das Ergebniss der historisch-kritischen Untersuchung, in welcher sich Funke (Spec. Path. und Ther., 2. Aufl., 1852) über das Wesen der Druse ergeht. Dagegen stellte Rychner (Spec. Pathol. und Ther., 1854) im Einklange mit der von Veith besprochenen Hypothese die Druse als „Scrofula evolutionis equi“ in die Krankheitsgruppe der „Lymphskropheln“. Hering (Spec. Path. und Ther., 1. Aufl., 1842), der die Druse nach dem Vorgange Veith's als „eine dem Pferdegeschlecht eigenthümliche katarrhalisch-lymphatische, ansteckende Krankheit“ definirte, liess die principielle Frage ihrer Verschiedenheit von Strengel, Kehlsucht etc. unbeantwortet. Zu derselben Definition bekannte sich auch Spinola (Spec. Path. und Ther., I. Abth., 1855), der die Causa proxima der Druse im Blute voraussetzte. „Die Schleimhaut wird das Grundleiden reflectiren und scheint es allerdings in der Natur der Krankheit zu liegen, das durch den Gesammtkrankheitsprocess gebildete Product (Drusenmaterie) durch die Schleimhaut auszuscheiden, die Krisis durch diese vorzugsweise zu bewirken und wo dies nicht ausreicht, Metastasen in das Zellgewebe zu bilden, wobei auch hier, wie bei vielen anderen Säftekrankheiten, besonders die Nachbarschaft der Drüsen ausersehen ist, am constantesten der Kehlgang.“ Indem Spinola zugab, dass diese Erklärung mit den Lehrsätzen Haubner's übereinstimmt, vertheidigte er aber im Gegensatz zu denselben den alten Irrthum, dass die Druse bei ungünstigem Verlaufe in die Rotzkrankheit übergehen könne. — Röll (Path. und Ther., 5. Aufl., 1885) beschreibt a) den acuten Katarrh der Nasenschleimhaut (Strengel, Coryza), b) die Druse (Adenitis Equorum, Morbus

glandulosus) und c) den chronischen Katarrh der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen als locale Krankheiten und speciell als „Entzündung der Nasenschleimhaut". Die Erkrankung der Lymphdrüsen und Lymphgefässe bei der Druse wird auf die Zufuhr von Krankheitsproducten in den Lymphstrom bezogen. Die Verbreitung der Druse durch Ansteckung hält Röll für eine streitige Frage.

Es würde mich zu weit führen, die von den thierärztlichen Autoren über die Druse ausgesprochenen Meinungen ausführlicher zu reproduciren. Obschon kaum eine zweite Pferdekrankheit vorkommt, von welcher die Erscheinungen gleich leicht und in gleicher Vollständigkeit festgestellt werden können, so erhellt doch aus vorstehenden historischen Mittheilungen, dass die theoretische Betrachtung über das Wesen der Druse zu allen Zeiten unter dem bestimmenden Einflusse abstracter medicinischer Lehrsysteme gestanden hat. Die medicinischen Systeme sind aber nicht mit einem Male beseitigt worden. Daher erklärt sich die Thatsache, dass bei der Beurtheilung der Druse verschiedene Ansichten nebeneinander und unvermittelt sich in der Literatur erhalten haben. Bei dem häufigen Vorkommen sind die wesentlichsten Erscheinungen der Krankheit auch dem Laienpublikum bekannt. Dasselbe hat sich fast durchweg die Vorstellung angeeignet, dass bei der Druse die in den Säften seit längerer Zeit angehäuften unreinen Stoffe aus dem Körper eliminirt würden und dass bei unvollständiger Ausscheidung die Thiere bald in höherem, bald in geringerem Grade krank bleiben müssten. Neben einer grossen Zahl von Krankheiten der inneren Organe werden namentlich die Abscesse und Geschwüre, selbst fistulöse Zustände der äusseren Körpertheile aus Irrthum mit der Druse in Verbindung gebracht. Thatsächlich ist die Disposition zu Katarrhen der Respirationsschleimhaut und zur Eiterbildung in localen Entzündungsherden bei einzelnen Pferden grösser, als bei anderen. Dies Verhältniss wird von vielen Laien dahin gedeutet, dass die Pferde von der Druse nicht vollständig genesen seien oder nach der üblichen Sprechweise „nicht richtig abgedrust" hätten. Aehnliche Irrthümer wurden vor 50 Jahren auch in der thierärztlichen Literatur ausgesprochen. Es ist gegenwärtig nicht mehr nöthig, dieselben besonders zu bekämpfen. Um so mehr hat der Thierarzt aber ein praktisches Interesse daran, die Pathogenese, Complicationen und Ausgänge der Krankheit nach thatsächlichen Feststellungen zu studiren, um den bei unregelmässigem Verlaufe zu befürchtenden lebensgefährlichen oder tödtlichen Complicationen frühzeitig genug begegnen zu können.

Definition. Der Name „Druse" oder „Drüsen" ist aus der volksthümlichen Wortbildung in die Wissenschaft übergegangen. Er hat seinen Ursprung in der die Krankheit begleitenden einfachen Schwellung oder Schwellung mit nachfolgender Abscessbildung in den Lymphdrüsen des Kehlganges. Seit langer Zeit wird die Druse von den Autoren als eine dem Pferdegeschlecht eigenthümliche, ansteckende Krankheit definirt. Im modernen Sinne ist dieselbe als eine sowohl ursprünglich, wie durch Ansteckung entstehende (miasmatisch-contagiöse) acute Krankheit zu deuten, welche sich durch Entzündung mit eiterig-schleimiger Secretion der Respirationsschleimhaut und durch secundäre entzündliche Schwellung mit Abscessbildung in den zur primär afficirten Schleimhaut-Region gehörigen Lymphdrüsen charakterisirt. Der Begriffsbestimmung ist noch hinzuzufügen, dass auch die mit dem Respirationstractus nachbarlich zusammenhängende Rachenschleimhaut (Schlundkopf, Gaumensegel und Zungengrund) von der Primäraffection mitbetroffen sein kann. In vielen Gegenden Deutschlands wird die Krankheit übereinstimmend mit dem in der älteren thierärztlichen Literatur bevorzugten Namen „Kropf" bezeichnet, wozu zweifellos die

Lymphdrüsen-Schwellung im Kehlgang und am Halse Veranlassung gegeben hat. Der in der Literatur sehr verschieden gedeutete Ausdruck „Strengel“ ist, wie ich mit Viborg, Erdelyi, Hertwig u. A. anerkenne, zweckmässig nicht auf eine dem Wesen nach von der Druse zu unterscheidende Krankheit zu beziehen. Denn es besteht kein zutreffender Grund, nach welchem die Druse der erwachsenen Pferde („Strengel“) von der Druse der Füllen („wahre Druse“) begrifflich getrennt werden könnte.

Nicht jeder acute Katarrh des Respirationstractus und des Rachens ist der Druse zuzurechnen. Erwachsene Pferde, nicht selten auch Fohlen, welche die Druse noch nicht überstanden haben, sind recht oft der Erkrankung an einfachen Katarrhen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes oder der Bronchien unterworfen, welche sich von der Druse dadurch unterscheiden, dass bei denselben die krankhafte Secretion der Schleimhaut nicht von einem besonderen pathogenen (eiterbildenden) Ferment beeinflusst ist und dass deshalb in den Lymphdrüsen des erkrankten Gebietes eine eiterige (abscedirende) Entzündung nicht entsteht. Die Berechtigung, diese „einfachen Katarrhe“ von der Druse begrifflich zu trennen, kann — wie ich schon an dieser Stelle bemerken will — dadurch keinen Eintrag erleiden, dass sowohl bei der sporadischen, als bei der endemisch (als Stallseuche) auftretenden Druse einzelne Pferde in einem so geringen Grade erkranken, dass die wichtigsten Krankheitssymptome (Flächeneiterung in der Respirationsschleimhaut und Schwellung mit Abscessbildung in den Lymphdrüsen) nicht, oder nur unvollständig zur Ausbildung kommen.

Eine scheinbare Schwierigkeit für die Begriffsbestimmung bringen die in einzelnen Jahren und zu gewissen Zeiten (im Sommer) häufiger als sonst vorkommenden Krankheitsfälle mit sich, bei welchen die Primäraffection der Nasenschleimhaut oder des Rachens so gering ist, dass sie gar nicht wahrgenommen wird, so dass die Schwellung und Abscessbildung in den Lymphdrüsen gleichsam als zuerst entstandene Krankheitsprocesse sich bemerkbar machen. Solche Beobachtungen waren es, welche Haubner zu dem Irrthum verleiteten, dass die Abscessbildung im Kehlgange und in der Ohrdrüsengegend nicht mit einer Primäraffection der Schleimhäute in Verbindung stehe. Thatsächlich handelt es sich aber um eine Modification der Pathogenese, wobei das mehrgedachte pathogene Ferment nur eine geringfügige Reizung der Schleimhaut setzt, dagegen nach dem Uebergange in die Lymphbahnen eine relativ starke Schwellung und Suppuration der Lymphdrüsen herbeiführt.

Als primäre Affection und als specifischer Bestandtheil der Drusenkrankheit steht die eigenthümliche diffuse und oberflächliche Entzündung der Respirationsschleimhaut und des Rachens im Vordergrunde der Begriffsbestimmung. Am häufigsten unterliegt die Nasenschleimhaut der Erkrankung. Die Schwellung und Abscessbildung in den zugehörigen Lymphdrüsen ist als eine Complication des Schleimhautleidens zu präcisiren. Aus diesen Gründen wird die Druse technisch am zweckmässigsten als „Coryza contagiosa Equorum“ bezeichnet. Die in der älteren und neueren Literatur gebrauchten Namen: Adenitis, Morbus glandulosus, Scrofula equina führen zu Missverständnissen in der Beurtheilung der Krankheit und sind deshalb nach meiner Ansicht nicht statthaft.

Aetiologie. Es giebt eine grössere Zahl von pflanzlichen Mikroorganismen in der atmosphärischen Luft, welche die Fähigkeit haben, an empfänglichen Geweben des thierischen Körpers eiterbildende Entzündungsprocesse anzuregen. Ueber die biologischen Eigenthümlichkeiten derselben

ist eine abschliessende Erkenntniss noch nicht erbracht. Wahrscheinlich vegetiren sie in der Form der Kokken (Eiterkokken).

Nach der Thatsache, dass sich die Druse durch Entzündungsprocesse mit der Tendenz zur Eiterung charakterisirt, dass dieselbe ansteckend ist und dass bei den angesteckten Pferden die Erkrankung sich unter den nehmlichen Merkmalen vollzieht — ist anzunehmen, dass von den eiterbildenden Mikroorganismen eine bestimmte Species das specifische, ansteckende Ferment der Druse darstellt. Aus den Aenderungen im Krankheitsverlauf bei manchen Pferden ist aber weiter zu schliessen, dass neben diesem specifischen Stoff in den Krankheitsproducten sich noch einige andere, in der atmosphärischen Luft suspendirte pathogene Fermente ansiedeln und als Ursachen krankhafter Processe bei den drusekranken Pferden sich geltend machen können. Freilich beruht diese Folgerung auf einer Hypothese. Aber die Thatsache, dass die als Eiter bezeichneten Krankheitsproducte bei einer Thiergattung und insbesondere auch bei manchen drusekranken Pferden nicht die gleichen Eigenschaften besitzen, lässt auf eine Verschiedenheit ihrer ätiologischen Bedingungen schliessen.

Ursprünglich entwickelt sich die Druse in Folge einer Erkältung. Aber soweit die betreffenden Pferde empfänglich sind, wird dem Erkältungs-Katarrh durch das mit der Athmungsluft eingeführte specifische Ferment ein eigenthümlicher Charakter verliehen (Drusenkatarrh). Aeltere Autoren haben neben der Erkältung als Ursachen der spontanen Druse: schlecht beschaffenes Futter, unreines Trinkwasser, ungünstige Lage der Stallungen und körperliche Anstrengungen beschuldigt. Es ist evident, dass diese Einflüsse einen specifischen Katarrh der Respirationsschleimhaut nicht herbeiführen können.

Dagegen sind gewisse Aenderungen in der Pferdehaltung mit Recht als wesentliche Ursachen der spontanen Druse angesehen worden. Pferde, die während der Wintermonate im Stalle gestanden haben und an die wechselnden Einflüsse der Atmosphäre nicht gewöhnt sind, erkranken im Frühjahr, sobald sie zur Arbeit verwendet werden, sehr leicht am Erkältungskatarrh und in Folge dessen an der Druse. Auch die an den Weidegang und den Genuss reiner Athmungsluft gewöhnten Pferde verfallen, soweit sie empfänglich sind, sehr leicht in die Druse, wenn ihre Aufstallung erfolgt. Dabei lässt sich aber nicht immer entscheiden, inwieweit auch ohne Mitwirkung einer Erkältung die Infection in den Ställen für sich allein die Erkrankung herbeigeführt hat. Aehnlich liegen die ursächlichen Einflüsse, wenn Pferde von Händlern erworben, auf dem Transport den atmosphärischen Unbilden ausgesetzt sind und dann

in mangelhaft ventilirte Stallungen gebracht werden. Füllen sind der Erkrankung an der Druse sehr oft unterworfen, wenn sie zuerst auf die Weide gelangen oder auch in späterer Zeit auf derselben von den Wirkungen einer nasskalten Witterung betroffen werden. Jedes ältere Pferd kann aber in der täglichen und gewohnten Beschäftigung durch die vorbezeichneten Einflüsse an der spontanen Druse erkranken. Bei Pferden, welche gegenüber den Wirkungen der Zugluft und des kalten Regens nicht abgehärtet sind, kann schon ein kurzer Aufenthalt im Freien unter den gedachten Einflüssen oder die Unterlassung der gewohnten Bedeckung des Körpers zu einem Erkältungskatarrh und zur Druse Veranlassung geben.

An eine bestimmte Jahreszeit ist die Entstehung der Druse nicht gebunden. Ich habe in meinem früheren Wirkungskreise, in welchem keine Gestüte waren, aber von den Landwirthen viele Fohlen gezüchtet wurden, die meisten Krankheitsfälle stets im März, April und Mai und die wenigsten vom October bis zum Februar gesehen. Im Uebrigen wird aber die Entstehung der Krankheit weder durch die niedere Temperatur des Winters, noch durch die hohe Temperatur des Sommers behindert. Es ist leicht zu erkennen, dass das häufigere Vorkommen der Druse im Frühjahr und Sommer mit der Haltung der Pferde und mit der Gelegenheit zur Ansteckung in ursächlichem Zusammenhange steht.

Obwohl die Entstehung der spontanen Druse in dem Sinne, in welchem dieselbe hier erläutert ist, nicht selten vorkommt, so beruht doch bei der grossen Mehrheit der Pferde, welche an der Druse erkranken, die Ursache in der Ansteckung. Es wurde bereits angedeutet, dass sich der Ansteckungsstoff in den Nasendejecten der kranken Pferde findet. Viborg (Samml. III., 1802) impfte den „Naseneiter“ drusekranker Pferde bei gesunden Fohlen in die Nasenschleimhaut und bewirkte hierdurch die Erkrankung an der Druse. Auch mit der Exspirationsluft wird der Ansteckungsstoff ausgestossen. Ueber das organische Substrat desselben ist bis jetzt Näheres nicht bekannt. Aeltere Autoren (Funke, Spinola) bezeichneten das Contagium der Druse als ein fixes. Indess ist hiergegen zu bemerken, dass es flüchtige (gasförmige) Contagien im Sinne der älteren Lehre überhaupt nicht giebt. Auch von dem Ansteckungsstoff der Druse kann eine relativ grosse Quantität in der feuchten Luft des Stalles resp. in der nächsten Umgebung des kranken Pferdes sich anhäufen und es bedarf einer „unmittelbaren“ Berührung eines gesunden Pferdes mit dem drusekranken Pferde nicht nothwendig, um eine Ansteckung herbeizuführen. Selbst von den Nasendejecten, die sich auf dem Boden, in der Krippe oder an anderen Gegenständen des

Stalles ansammeln, kann der Ansteckungsstoff durch die Luftbewegung emporgehoben werden und die Erkrankung eines vorübergehend in den betreffenden Stall gebrachten gesunden Pferdes veranlassen. Ich habe oft constatirt, dass gesunde jüngere oder ältere Pferde sich dadurch inficirten, dass sie auf 2—3 Stunden in einem Stalle untergebracht wurden, welcher bis zum letzten Tage vorher zur Verpflegung eines drusekranken Pferdes benutzt war. Die Krankheit kam bei den angesteckten Pferden 3—4 Tage nachher zum Ausbruch. Leichter erfolgt aber die Ansteckung, wenn gesunde Pferde mit drusekranken dauernd in einem Stalle stehen und hierbei den Infectionsstoff mit der Athmung in die Respirationsschleimhaut bringen. Durch die Ueberführung eines drusekranken oder in der Reconvalescenz befindlichen Pferdes in gesunde Bestände (Gestüthöfe und Remontedepots) wird die Krankheit, wie schon seit langer Zeit bekannt ist, leicht eingeschleppt. Wahrscheinlich enthält auch der Eiter frischer Lymphdrüsen-Abscesse den Ansteckungsstoff. Indess fehlt es hierüber an sicheren Beweisen.

Pathogenese. Für das Verständniss des anatomischen Entwickelungsganges der Druse kommt vornehmlich die Infection in Frage. Denn es ist im Wesentlichen gleich, ob der Infectionsstoff aus der atmosphärischen Luft als „Miasma“ oder aus den Dejecten eines drusekranken Pferdes als „Contagium“ auf die Respirationsschleimhaut gelangt und in derselben seine pathogenen Wirkungen herbeiführt. In jedem Falle ist eine Anlage: eine Geneigtheit der Gewebe, durch die specifischen Eigenschaften des Infectionsstoffes zu erkranken — vorauszusetzen. Die Frage, worin diese Anlage und die Tilgung oder Abschwächung derselben durch die einmalige Erkrankung der Pferde eigentlich beruht, hat seit 100 Jahren die bedeutendsten thierärztlichen Autoren zur Aufstellung von Hypothesen angeregt. Allein die Lösung des Problems ist bis zur Gegenwart nicht viel weiter gebracht worden. Seit dem vorigen Jahrhundert ist bekannt, dass nur Pferde, Esel und Maulthiere an der Druse erkranken. Bei den übrigen Hausthieren entstehen auch zuweilen acute Katarrhe der Kopfschleimhäute mit copiöser schleimig-eiteriger Nasendejection. Allein diese Krankheiten unterscheiden sich von der Druse schon äusserlich dadurch, dass die im Gebiete der erkrankten Schleimhäute liegenden Lymphdrüsen nicht in eine abscedirende Entzündung versetzt werden. Dass Wiederkäuer oder Schweine von einem drusekranken Pferde inficirt würden, ist mit Recht schon seit dem vorigen Jahrhundert in Abrede gestellt. Ich habe oft gesehen, dass drusekranke Pferde während des ganzen Krankheitsverlaufes im Kuhstalle standen und dass sowohl ältere, als junge Rinder mit den Pferden und ihren

krankhaften Dejecten in unmittelbare Berührung kamen. Aber eine Uebertragung der Krankheit fand nicht statt. Auch der Mensch besitzt für den Infectionsstoff der Druse keine Empfänglichkeit. Zweifellos beruht die Disposition der Pferde für die Druse in einer besonderen histologischen Einrichtung der Respirationsschleimhaut und der Lymphdrüsen. Genauer ist aber der physiologische Inhalt dieser Disposition nicht bekannt. Die Meinung der älteren Autoren, dass dieselbe in einer relativ grossen Ausbildung des Lymphdrüsensystems bei den Pferden begründet sei, entbehrt des thatsächlichen Anhaltes. Ebensowenig erscheint die oft in Betracht gezogene Hypothese zulässig, dass durch die Bildung der Milchzähne und durch den Zahnwechsel bei jungen Pferden die Kopfschleimhäute in eine Prädisposition zu Katarrhen versetzt werden sollen.

Bei jungen Pferden besteht die Anlage zur Druse allgemein, aber in verschiedenem Grade. Sie wird durch die einmalige Erkrankung der Thiere in der Regel für mehrere Jahre, zuweilen für die ganze Lebenszeit getilgt. Aber auch ältere Pferde sind der Erkrankung an der Druse unterworfen. Schon oft ist der teleologische Irrthum einzelner Autoren, dass die Pferde nur einmal von der Druse (wahre Druse, Füllendruse) afficirt werden könnten, in der Literatur zurückgewiesen worden. Es kommt in der That nicht selten vor, dass Pferde nach Zwischenzeiten von einigen Jahren wiederholt an der Druse mit Ausbildung aller wesentlichen Merkmale derselben erkranken. Im Ganzen ist aber anzuerkennen, dass Pferde, welche einmal die Druse mit regelmässigem Verlaufe, starker Schwellung und Abscessbildung im Kehlgange überstanden haben, bei späteren Erkrankungen niemals wieder in gleichem Grade Abscesse im Kehlgange bekommen. Dagegen ist bei wiederholten Erkrankungen die Rachenaffection mit der Ausbildung subparotidealer Abscesse eine gewöhnliche Erscheinung. — Schon in der zartesten Jugend kann sich die Krankheit ausbilden. Ich habe sie mehrfach bei 1—2 Monate alten Fohlen beobachtet, welche in Folge der Ansteckung erkrankt waren. Bleiben die Pferde in der Jugend von der Druse verschont, so können sie in der späteren Zeit, und zwar in jedem Alter von derselben mit allen Erscheinungen, wie sie bei jungen Pferden vorkommen, befallen werden. Ich hatte 1859 Gelegenheit, bei zwei Pferden, die von Jugend auf in einem bäuerlichen Gehöfte ziemlich isolirt gehalten waren und ein Alter von 22 resp. 24 Jahren erreicht hatten, ohne jemals an einer inneren Krankheit gelitten zu haben, die vollkommen ausgebildete Druse mit Flächeneiterung der Nasenschleimhaut, Angina und Abscessbildung im Kehlgange zu behandeln. Wenn es weiterer Beweise bedürfte, um

die Erkrankung alter Pferde an der Druse nachzuweisen, so würde ich mich auf eine grosse Zahl eigener Beobachtungen beziehen können. Schon Viborg hat angegeben, dass durchschnittlich von 100 Pferden 70 vor dem 5. Jahre, 20 zwischen dem 5. und 12. Jahre und 10 nach dem 12. Jahre von der Druse befallen werden. Hertwig erklärt dies Verhältniss für zutreffend, fügt aber mit Recht hinzu, dass dasselbe durch mancherlei Umstände, namentlich durch die Witterung und durch die seuchenartige Verbreitung der Krankheit abgeändert werde. In Uebereinstimmung mit den Thatsachen steht der Ausspruch Funke's und Spinola's, dass der Druse allerdings eine Tilgungskraft in niederem Grade zuzuschreiben sei, dass sie die Anlage aber nicht gänzlich, auch nicht in allen Fällen gleich stark tilge, sondern nur für eine gewisse Zeit, analog vielen anderen ansteckenden Krankheiten.

Die durch anhaltende und ergiebige Ernährung der Pferde mit proteinreichem Futter erzeugte widerstandsfähige Körperconstitution mindert die Disposition zur Druse. Ich habe vielfach beobachtet, dass die „in guter Condition" befindlichen jungen und älteren Pferde trotz der vorhandenen Gelegenheit zur Ansteckung von der Krankheit verschont blieben oder in geringerem Grade erkrankten, als die mangelhaft genährten oder „aufgeschwemmten" Pferde. Eine Verringerung der Anlage wird ferner durch die fortdauernde Gewöhnung der Pferde an die Witterungseinflüsse herbeigeführt. Aeltere Pferde, die täglich zu anstrengenden Arbeiten verwendet werden, erkranken relativ selten an der Druse. Unter den hier angedeuteten Verhältnissen scheint die Respirationsschleimhaut eine straffere Einrichtung zu erlangen und dem Druse-Infectionsstoff mehr Widerstand entgegensetzen zu können.

Die Pathogenese der Druse ist verständlicher geworden durch die erst in der neueren Zeit erfolgte wissenschaftliche Feststellung der Thatsache, dass die Eiterbildung von der primären Reizung der zu den Bindesubstanzen gehörigen Gewebe abhängig ist. Im Allgemeinen vollzieht sich die Entwickelung der Schleimhautaffection bei der Druse nach dem Gange, den alle acuten Katarrhe der Respirationsschleimhaut innehalten. Entsteht die Krankheit durch Ansteckung, so zeigen sich die ersten sichtbaren Merkmale 3—4 Tage später. In der afficirten Partie der Schleimhaut tritt eine diffuse Hyperämie und seröse Infiltration des Gewebes ein. Das Epithel erweicht und stösst sich unter gleichzeitiger Ausscheidung von klarem oder gelblichem Blutserum ab. Durch den Eiweissgehalt des letzteren erlangt das Deject eine klebrige Eigenschaft. Es trocknet an den Naseneingängen durch die Verdunstung des Wassers zu schmutzig-grauen Krusten ein. Nach weiteren 2—3 Tagen findet eine

reichliche Production von Schleim statt und gleichzeitig oder im Anschlusse an die schleimige Dejection kommt die copiöse Bildung von Eiter auf der entzündeten Schleimhaut zu Stande. Theoretisch lässt sich demnach beim Drusekatarrh ein seröses, pituitöses und purulentes oder blennorrhoisches Stadium unterscheiden. Da aber diese Stadien an eine typische Zeit nicht gebunden sind und die gesteigerte Schleimproduction mit der Eiterbildung oft zusammenfällt, so hat die Eintheilung keinen wesentlichen Werth. Die Abscheidung des Eiters dauert gewöhnlich etwa 8 Tage, worauf die Entzündung abheilt und die Schleimhaut sich mit normalem Epithel wieder bedeckt. Sehr oft aber erhalten sich mehr oder minder bedeutende Reizungszustände in einzelnen Abtheilungen der Respirationsschleimhaut oder in der Nachbarschaft derselben (besonders in der Rachenschleimhaut) und gewissermassen als Complication des specifischen Katarrhs noch 2—3 Wochen hindurch.

Am häufigsten vollzieht sich die Infection und die primäre Erkrankung in der Nasenschleimhaut, nicht selten aber auch in der Rachenschleimhaut. Die Ausbreitung des Katarrhs verhält sich sehr ungleich. Oft beschränkt sich derselbe auf eine Nasenhälfte, während die andere gar nicht oder nur unerheblich erkrankt. Ebenso unterliegt die Erkrankung der Rachenschleimhaut den gleichen regionären Verschiedenheiten. In anderen Fällen setzt der Process an beiden Nasencavitäten oder an beiden Seiten der Rachenhöhle mit gleicher Intensität ein. Auch in die Oberkiefer- und Stirnhöhlen kann der Katarrh von der Nase sich fortsetzen. Durch den In- und Exspirationsstrom wird das infectiöse Product des Katarrhs von der primär erkrankten Partie nach anderen Stellen des Respirationstractus gebracht, auf welche sich in Folge der „nachbarlichen Infection“ der Process überträgt. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung bei der Druse, dass sich an den Nasenkatarrh die Entzündung des Schlundkopfes oder des Kehlkopfes anschliesst, während andererseits auch, aber weniger oft, auf die primäre Affection der Halsorgane die Erkrankung der Nasenschleimhaut folgt. Die Schleimhaut der Luftsäcke wird viel seltener in den Drusenkatarrh versetzt, als nach dem Vorgange Viborg's von vielen Autoren angenommen ist. Nicht selten ist dagegen die Mitaffection der Bronchialschleimhaut, besonders bei den Fohlen. Am wenigsten inclinirt die Trachealschleimhaut zur Miterkrankung bei der Druse. Von der Respirationsschleimhaut gelangt eiterbildendes Ferment (der Infectionsstoff der Druse) zur Resorption und durch die Lymphgefässe zu den betreffenden Lymphdrüsen, in welchen eine hyperplastische Schwellung und Eiterung (Abscessbildung) entsteht.

Beachtenswerth sind für das Verständniss der secundären Abscessbildung bei der Druse die regionären Beziehungen der am Kopfe und Halse gelegenen Lymphdrüsen zur Respirationsschleimhaut. Die Lymphgefässe des ganzen unteren Theils des Kopfes, bis zu den Augen, führen in die Kehlgangs-Lymphdrüsen, so dass jedes Packet die Lymphe der entsprechenden Kopfhälfte aufnimmt. — Von den Choanen, den Eustachischen Tuben und dem oberen, vorderen Theil des Rachens gelangen die Lymphgefässe in die „Lymphdrüsen der Ohrdrüsengegend" (hintere Kieferdrüsen), welche hinter dem Kiefergelenk und zum Theil zwischen den Läppchen der Ohrspeicheldrüse liegen. — In die oberen Halsdrüsen (obere Luftröhrendrüsen oder retropharyngealen Lymphdrüsen) führen die Lymphgefässe von dem unteren und hinteren Theile des Rachens und vom Kehlkopfe. — Geringeres Interesse haben die mittleren Halsdrüsen (mittlere Luftröhrendrüsen), welche im oberen Dritttheile der Trachea liegen, sowie die unteren Halsdrüsen (untere Luftröhrendrüsen), welche sich an der vorderen Brustapertur befinden. — Ausser diesen grösseren Lymphdrüsen enthalten die Organe des Kopfes und Halses noch zahlreiche vereinzelte Drüschen. Zu beachten ist auch, dass kleinere Abtheilungen der angeführten Lymphdrüsenpackete mitunter ziemlich weit entfernt von den grösseren Haufen liegen. — In die Hals- oder Luftröhrendrüsen gelangen die ausführenden Lymphgefässe der Kehlgangs- und der hinteren Kieferdrüsen.

Sehr oft tangirt der Infectionsstoff nur einen kleinen Theil, in vielen anderen Fällen dagegen sämmtliche Abschnitte des betreffenden Lymphdrüsenpacketes. Es ist wahrscheinlich, dass diese Differenzen theils mit der Quantität des eingeführten Infectionsstoffes, theils mit der localen Disposition der Lymphdrüsen für die gedachten Entzündungsprocesse zusammenhängen. Andererseits unterliegt die specifische Energie des Infectionsstoffes unzweifelhaft auch erheblichen Abstufungen. Die reizende Wirkung desselben bekundet sich zuerst durch Infiltration des Drüsenparenchyms und des Bindegewebes, welches die Drüse im Ganzen und in den einzelnen Theilen umfasst. Darauf folgt in den meisten Fällen die Abscheidung von Eiter. Oft nimmt die Eiterbildung von einem Punkte, häufig aber von mehreren Stellen ihren Ausgang. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird nicht selten das zwischen zwei oder drei Abscessen befindliche Gewebe in Folge der fortschreitenden Eiterung durchbrochen. Die Tendenz zur Eiterung gestaltet sich aber sehr ungleich. Mitunter bilden sich kleine Abscesse, ohne dass eine erhebliche Infiltration (derbe Schwellung) vorhergeht. In vielen anderen Fällen (besonders bei älteren Pferden) besteht die Schwellung 8 Tage und noch länger, bevor sich die Eiterbildung bemerklich macht und ausnahmsweise kommt letztere gar nicht zu Stande.

Nicht in allen Abschnitten der Respirationsschleimhaut folgt dem Drusenkatarrh die Affection der betreffenden Lymphdrüsen mit der gleichen Regelmässigkeit. Bei jungen Pferden, die zum ersten Mal an der Druse erkranken, bleibt nach dem Auftreten des Nasenkatarrhs die

abscedirende Entzündung der Kehlgangslymphdrüsen nur in Ausnahmefällen aus. Sehr leicht erfolgt die Abscessbildung auch nach dem Katarrh in den oberen Abschnitten der Rachenhöhle, an den hinteren Kieferdrüsen und in der Parotis. Nicht minder häufig ist die secundäre Schwellung und Abscessbildung in den retropharyngealen Lymphdrüsen (unter der Parotis). Dagegen erkranken die unteren Halsdrüsen und die Bronchialdrüsen in Folge der Etablirung des Drusenkatarrhs in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut nur ausnahmsweise.

Der irrthümlichen Ansicht, dass die Druse auf einer primären constitutionellen Dyskrasie beruhe, entsprach die Neigung der früheren Autoren, besondere Formen der „vielgliederigen Krankheit“ zu schaffen. Es hat jetzt kein actüelles Interesse mehr, die Zulässigkeit von Principien für die Eintheilung der Krankheit zu erörtern. Aus der Aetiologie resultirt schon, dass man von einer „miasmatischen“ und „contagiösen“ Druse sprechen kann. Berechtigt ist ferner die von Spinola nach praktischen Gründen betonte Unterscheidung der „regelmässig verlaufenden“ und der „unregelmässig verlaufenden“ Druse, wobei zur ersten Gruppe die relativ schnell und günstig abschliessenden, gutartigen Krankheitsfälle, zur zweiten die länger anhaltenden oder mit lebensgefährlichen Complicationen und Nachkrankheiten sich verbindenden, bösartigen Fälle gerechnet werden. Alle sonstigen Eigenschaften, welche in der früheren Krankheitslehre eine Rolle spielten (acute, chronische — sthenische, asthenische — entzündliche, faulige — einfache, zusammengesetzte — sporadische, seuchenartige — venöse, bösartige, fieberlose, bedenkliche Druse), sind für die Beurtheilung und Behandlung der Krankheit entbehrlich.

Das Gesammtbild der Druse lässt sich leichter übersehen, wenn berücksichtigt wird, dass die Affection der Respirationsschleimhaut sehr oft auf einen kleineren Abschnitt derselben sich beschränkt oder doch nur in diesem eine erhebliche Bedeutung erlangt. Insbesondere wird bei einem Theile der drusekranken Pferde vorzugsweise die Nasenschleimhaut, bei einem anderen Theile vorzugsweise die Rachenschleimhaut, bei einem dritten Theile vorzugsweise die Kehlkopfschleimhaut und bei einem vierten Theile die Bronchialschleimhaut in erheblichem Grade afficirt. Nicht selten etablirt sich aber der Drusenkatarrh gleichzeitig oder kurz nacheinander in zwei oder drei der bezeichneten Schleimhautabschnitte. Auch kommen Fälle genug vor, in welchen der ganze Respirationstractus schwer erkrankt.

Mit dem Katarrh der Nasenschleimhaut entwickelt sich in der Regel gleichzeitig oder innerhalb der nächsten 3—4 Tage die Schwellung der

Kehlgangslymphdrüsen, welche entsprechend der Schleimhautaffection bald einseitig, bald doppelseitig auftritt. In Ausnahmefällen, die aber zeitweise öfter als sonst beobachtet werden, bleibt der Nasenkatarrh auf einem so geringen Grade, dass sich keine augenfällige Dejection einstellt (Rhinitis sicca), so dass die nachfolgende Geschwulst der Kehlgangsdrüsen das einzige wesentliche Merkmal der Druse darstellt. Entgegengesetzt entsteht oft eine reichliche Eiterbildung in der Nasenschleimhaut (Rhinitis blennorrhoica), ohne dass eine erhebliche Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen zu Stande kommt. Hinsichtlich des Sitzes und der Grösse der Drüsengeschwulst ergeben sich mancherlei Modificationen, namentlich bei älteren Pferden. Die Schwellung kann sich auf den unteren, mittleren oder oberen Theil des betreffenden Lymphdrüsenpacketes beschränken, aber auch auf den ganzen Umfang des letzteren und auf das benachbarte subcutane Bindegewebe sich ausdehnen.

Ebenso beginnt an den Lymphdrüsen der Ohrdrüsengegend die Schwellung nicht immer in dem grösseren Drüsenconglomerat am Kiefergelenk. Der Entzündungsprocess kann auch von einem kleinen Follikel in der Parotis seinen Ausgang nehmen. — Gleich grosse Verschiedenheiten ergeben sich bei der Pathogenese der secundären Entzündung und Abscessbildung in den retropharyngealen Lymphdrüsen.

Von thatsächlichem Interesse ist endlich noch, dass sich zuweilen an die Abscedirung der Kehlgangsdrüse eine abscedirende Geschwulst in der Gegend der Schilddrüse anschliesst, was darauf beruht, dass die daselbst gelegenen kleinen Lymphdrüsen einzelne aus den Kehlgangsdrüsen stammende Lymphgefässe aufnehmen und dass in den letzteren eiterbildendes Ferment weiter geführt wird.

Dass die Lymphdrüsengeschwülste zuweilen und besonders bei älteren Pferden nicht zur Abscessbildung führen, wurde schon erwähnt. Nach der Abheilung des Katarrhs oder gleichzeitig mit derselben vollzieht sich in solchen Fällen die Rückbildung der hyperplastischen Schwellung.

Die Entwickelung des Abscesses in der Drüsengeschwulst ist an keine bestimmte Zeit gebunden. Gewöhnlich vergehen 4—5 Tage, bis eine dem Umfange der Geschwulst entsprechende erhebliche Quantität Eiter erzeugt ist. Oft erfordert der Vorgang aber eine Zeit von 10 bis 14 Tagen. Sehr ungleich ist ferner die Tendenz zum selbständigen Durchbrechen der äusseren Haut in den Lymphdrüsenabscessen. In dieser Hinsicht scheint die Energie des specifischen, eiterbildenden Ferments (Druse-Infectionsstoff) durch chemische Einflüsse in dem Producte der Nasenschleimhaut oder durch die gleichzeitig in die Lymphdrüsen er-

folgende Miteinführung anderer pathogener Fermente eine Hemmung erleiden zu können.

Das die Druse begleitende Fieber findet seinen Ursprung darin, dass pyrogene Stoffe aus der katarrhalisch afficirten Respirationsschleimhaut oder aus den Eiterherden der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung durch Resorption in das Blut übergehen. — Auf die Wirkungen der mit dem Blute circulirenden, fiebererregenden Stoffe ist auch die Beschränkung in der Secretion der Verdauungssäfte zurückzuführen, wodurch der Appetitmangel bei dem regelmässigen Krankheitsverlaufe seine Erklärung findet.

Symptome. Soweit der Krankheitsverlauf nicht durch Complicationen und Nachkrankheiten eine Aenderung erfährt, charakterisirt sich die Druse durch folgende Symptome:

1) Fieber, welches gewöhnlich schon im Beginn der Erkrankung, oft aber erst mit dem 2.—4. Tage sich durch Kopfschmerz (gesenkte Haltung des Kopfes und Verschluss der Augen), Mattigkeit, Vermeidung der Ortsbewegung, gesträubte Stellung des Deckhaars und nicht selten durch Frostschauer sich bemerklich macht. Die Mastdarm-Temperatur steigt auf 39,0—41,0 Grad.

2) Husten (in Folge der Affection des Kehlkopfes, zuweilen auch der Bronchien), bei manchen Pferden häufig, bei anderen selten, in der Regel aber lästig und oft schmerzhaft, später locker. Oft erhält sich der Hustenreiz noch 1—2 Wochen nach der Abheilung der übrigen Symptome.

3) Krankhafte Reizbarkeit im Kehlkopf und am oberen Ende der Luftröhre, welche durch relativ leichten Druck mit der Hand ermittelt wird.

4) Appetitmangel. Die leicht erkrankten Pferde versagen das Futter nicht ganz, nehmen aber vorzugsweise nur Heu oder Grünfutter an. Bei schwerer Erkrankung wird oft mehrere Tage hindurch nur eine geringe Quantität von Rauffutter in einzelnen Halmen verzehrt. — Das Durstgefühl ist nicht abnorm. Aber viele Pferde nehmen oft etwas Wasser auf, um sich das Maul auszuspülen.

5) Pulsfrequenz, welche bis auf 70 Schläge in der Minute und selbst noch höher steigt.

6) Röthung und leichte Schwellung der Kopfschleimhäute. In einzelnen Fällen entstehen durch die reizende Wirkung der Dejecte am unteren Ende der Nase flächenartige Erosionen, die sich mit dem eingetrockneten Secrete bedecken.

7) Nasenausfluss. In den ersten Tagen ist das Deject wässerig, später schleimig-eiterig. Der reiche Gehalt an Eiweiss bedingt eine

klebrige Beschaffenheit. Gewöhnlich ist die Farbe grauweiss, oft aber gelblich, auch schmutzig-grau. Besteht Schluckbeschwerde, so können dem Deject Futterpartikel, Getränk und Speichel beigemischt sein. Auch in quantitativer Hinsicht zeigt der Nasenausfluss grosse Verschiedenheiten; er bleibt gewöhnlich 8—14 Tage bestehen und vermindert sich dann allmälig, bis er nach weiteren 8 Tagen ganz aufhört.

8) Absonderung der Conjunctiva. In den ersten Krankheitstagen ergiesst sich Thränenflüssigkeit, später ein dickschleimiges Secret aus dem inneren Augenwinkel eines oder beider Augen. Bei leichter Erkrankung fehlt das Symptom häufig.

9) Athmungsfrequenz. Beschränkt sich die Erkrankung im Wesentlichen auf die Nasenschleimhaut, so ändert sich die Athmung nicht erheblich. Leiden aber die Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, so vermehrt sich die Zahl der Athemzüge bis auf 25 in der Minute und darüber. In solchen Fällen vollziehen die Patienten die Athmung mit Anspannung der Bauchdecken, dyspnoischer Erweiterung des Naseneinganges und Verzögerung der Exspiration.

10) Kehlkopfsdyspnoe. Die Affection der Kehlkopfschleimhaut (Angina symptomatica) fehlt bei der Druse selten. Häufig ist dieselbe aber unerheblich. Verhältnissmässig oft entsteht indess am Introitus laryngis eine stärkere entzündliche Schwellung, welche hörbare Inspirationsgeräusche (Giemen, Rohren, selbst Kreischen) und eine mehr oder minder starke Dyspnoe mit gestreckter Haltung des Kopfes bedingt.

11) Schluckbeschwerde. Oft entwickelt sich gleichzeitig mit der Laryngitis eine Pharyngitis; nicht selten kommt aber letztere allein zur Ausbildung, während der Kehlkopfskatarrh keine Erheblichkeit erlangt. Die entzündliche Schwellung der Rachenschleimhaut erschwert das Schlucken in leichterem oder stärkerem Grade, so dass ein Theil des Futters und Getränkes, sowie des Maulspeichels aus der Nase abfliesst. In derartigen Krankheitsfällen entleert sich oft auch eine erhebliche Quantität von Speichel aus dem Maul.

12) Lymphdrüsengeschwülste und -Abscesse. Unter Hinweisung auf die S. 351 eingehend beschriebene Entwickelung der consecutiven Schwellung und Abscessbildung in den Lymphdrüsen mag hier noch die Bemerkung Platz finden, dass die Kehlgangsgeschwulst zuweilen nur gering ist, oft aber den ganzen Raum des Kehlganges ausfüllt und selbst über die Ränder der Unterkieferäste sich ausbreitet. Die grösseren Geschwülste sind zunächst ödematös, führen aber stets zur Eiterung, während kleinere derbe Schwellungen nicht selten ohne Abscessbildung sich wieder vertheilen. Durchschnittlich kommen die Kehlgangsabscesse nach

4—8 Tagen zur Reifung. Oft entstehen zwei, selbst drei Abscesse in einem Lymphdrüsenpackete des Kehlganges. Die reichliche Eiterbildung in den abscedirenden Geschwülsten bedingt stets das Symptom der Fluctuation, dessen Feststellung bei einiger Uebung leicht ist. Werden die Abscesse nicht zu therapeutischen Zwecken gespalten, so erfolgt in der Regel zwischen dem 5. und 10. Tage der spontane Durchbruch im Kehlgange.

Die Geschwülste in den Lymphdrüsen der Ohrdrüsengegend kommen immer zur Abscedirung. Unter der Ohrmuschel, bald dichter am Unterkiefer, bald im ganzen Umfange der Parotis zeigt sich eine derbe Schwellung, die im Verlaufe von 8—14 Tagen zunimmt und die Grösse eines menschlichen Kopfes erreichen kann. Zuweilen erfolgt die Bildung von solchen abscedirenden Geschwülsten gleichzeitig an beiden Seiten. Zur vollständigen Maturation derselben ist gewöhnlich eine Zeit von 10—15 Tagen erforderlich. Wenn dann die künstliche Eröffnung nicht erfolgt, so vergehen noch weitere 5—8 Tage, bis die äussere Haut durchbrochen wird und eine spontane Entleerung des Eiters stattfindet.

Geschwülste der subparotidealen (retropharyngealen) Lymphdrüsen entstehen bald nur an einer, bald gleichzeitig an beiden Seiten. Nach Lage und Grösse gestalten sich diese zwischen dem Schlundkopf und der Parotis etablirten Entzündungsgeschwülste sehr verschieden. In den meisten Fällen entwickelt sich die Geschwulst in der Höhe des Kehlkopfeinganges, zuweilen aber einige Centimeter weiter nach oben. Die oberhalb des Larynx gelegenen Geschwülste verursachen bei mässiger Grösse stets einen relativ erheblichen Druck auf die Pharynxwand und mittelbar auf den Eingang des Kehlkopfes, so dass sich Dyspnoe mit lauten und rauhen laryngealen Inspirationsgeräuschen und Schluckbeschwerde einstellen. Aeusserlich giebt sich die Geschwulst durch eine mehr oder minder starke abnorme Füllung der Ohrdrüsengegend zu erkennen. Eine Fluctuation entsteht selbst bei der Ausbildung eines relativ grossen Abscesses nicht, weil die Parotis, die hierbei niemals durchbrochen wird, letzteren bedeckt. — Wird der Abscess nicht rechtzeitig durch künstliche Eröffnung entleert, so kann sich die fortschreitende Eiterung verschiedene Wege bahnen. Zuweilen setzt sich die eiterige Entzündung in dem subparotidealen Bindegewebe an der äusseren Seite des Kehlkopfes entlang fort, so dass am oberen Ende des Kehlganges und unter dem Kehlkopf eine diffuse entzündliche Schwellung entsteht, an welcher wenige Tage später die Fluctuation nachgewiesen werden kann. Nach der Spaltung oder nach dem spontanen Aufbruch dieser Stelle kann der subparotideale Abscess sich vollständig entleeren und ausheilen. — In anderen Fällen nimmt die eiterige Entzündung ihren

Weg nach der Drosselrinne zu, so dass in dieser Partie der Durchbruch erfolgt. — Einmal beobachtete ich bei einem 10 Wochen alten Fohlen, dass der Abscess sich in den Luftsack fortsetzte und an der Tuba Eustachii entlang sich nach der Nase entleerte. Das Fohlen ist vollständig genesen. — Sehr häufig erfolgt aber bei Unterlassung der künstlichen Eröffnung die eiterige Einschmelzung und Penetration einer Stelle in der Pharynxwand, deren tödtliche Folgen bei den Complicationen der Druse besprochen werden sollen. — Irrthümlicher Weise haben Viborg und nach seinem Vorgange die meisten anderen Autoren die hier geschilderten subparotidealen Abscesse als „Ablagerungen der Drusenmaterie in die Luftsäcke" aufgefasst.

13) Abmagerung. Das Fieber und die mangelhafte Futteraufnahme bedingen bei einer Krankheitsdauer von mehr als 2 Wochen stets eine erhebliche Verschlechterung des Nährzustandes, die um so mehr augenfällig ist, als der Bauchumfang sich in Folge der Verkleinerung des Darmtractus erheblich verringert.

Verlauf. Mehrfach wurde schon angedeutet, dass der Regel nach nicht sämmtliche Symptome der Druse bei einem kranken Pferde zur Entwickelung gelangen. Fohlen und jüngere Pferde erkranken vorwaltend am Katarrh der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Abscessbildung im Kehlgange. Doch ist die Entzündung der Rachenschleimhaut und des Kehlkopfes, welcher die älteren Pferde häufiger unterworfen sind, nicht ausgeschlossen. Die unter der Ohrmuschel in der Parotisgegend entstehenden Abscesse werden bei jungen Pferden öfter beobachtet, als bei älteren. — In der Regel setzt die Erkrankung mit Nasenkatarrh ein. Relativ oft findet sich aber der Katarrh des Kehlkopfes (Bräune) für sich allein, oder in Verbindung mit Pharyngitis als erstes Symptom der Druse.

Wenn die vorgeschilderten Krankheitsprocesse sich nicht mit anderweitigen Störungen compliciren, so vollendet sich der Krankheitsverlauf vom Beginn der Affection bis zur vollständigen Genesung der Patienten in 2—4 Wochen („gutartige Druse" der Autoren). In der wärmeren Jahreszeit und bei trockener Witterung verläuft die Krankheit günstiger, als bei nasskalter Atmosphäre. Grösser ist aber der Einfluss der Haltung und Verpflegung der Pferde auf den Krankheitsverlauf. Mangelhaft ventilirte und schlecht gereinigte Stallungen haben eine ungünstige Wirkung. Durch sorgfältige und öftere Reinigung der Nase, sowie durch gute Hautpflege wird nicht selten bei schwer kranken Fohlen der Verzögerung des Verlaufs und dem Eintritt von Complicationen vorgebeugt.

Im Verlaufe des Fiebers finden sich gewöhnlich keine erheblichen

Modificationen. Wenn die Krankheit sich vorwaltend auf die Respirationsschleimhaut beschränkt, so sinkt die fieberhafte Bluttemperatur nach 8—12 Tagen zuweilen innerhalb 24 Stunden auf die Norm, ohne später wieder anzusteigen. Sonst richtet sich das Verhalten des Fiebers immer nach dem Grade und Umfange der Eiterungsprocesse in der Schleimhaut, in den Lymphdrüsen oder in der Subcutis.

Ein drusekrankes Pferd, welches zu einem kleineren oder grösseren Bestande gehört, ist oft die alleinige Veranlassung, dass alle Pferde des betreffenden Gehöftes, soweit sie empfänglich sind, innerhalb weniger Wochen der Krankheit in Folge directer oder indirecter Ansteckung verfallen. Die Eruption der einzelnen Fälle kommt in ungleichen Zwischenzeiten zu Stande. Oft finden sich mehrere Pferde gleichzeitig an einem Tage erkrankt und zuweilen vergehen 6—8 Tage, bis sich ein neuer Krankheitsfall zeigt.

Complicationen und Nachkrankheiten der Druse.

Mannigfaltig und von sehr verschiedener Dignität sind die örtlichen und allgemeinen Störungen, welche durch den Drusenkatarrh der Respirationsschleimhaut und durch die eiterige Entzündung der Lymphdrüsen herbeigeführt werden können. Es gehören hierzu:

1) Schwellung der Subcutis an den Gliedmassen. Sowohl die regelmässig und relativ leicht verlaufende, als die mit Complicationen verbundene Druse bedingt nicht selten eine ödematöse Schwellung an einer oder mehreren Gliedmassen, vorwaltend den hinteren, von den Hufen bis zur Fusswurzel. Zuweilen setzt sich die Schwellung über das Sprunggelenk auf die innere Schenkelfläche fort (Einschuss), an welcher sie durch die Anspannung der Fascia lata schmerzhafte Empfindungen bedingt. Die Complication hat zunächst alle Eigenschaften des Stauungsödems. Sie vermindert sich fast immer bis zu einem unerheblichen Grade, wenn die Patienten im Stalle umhergehen können. Die Fortsetzung der Schwellung auf die Schenkelpartie hindert das Pferd aber an der Ortsbewegung. Hierdurch und durch den Schmerz wird der Krankheitsverlauf stets erschwert. Besteht die Schwellung am Unterschenkel oder Vorarm 8 Tage und darüber, so können Eiterherde in derselben zur Ausbildung kommen, die bei Verabsäumung ihrer frühzeitigen Spaltung leicht zur Pyämie führen.

2) Chronischer Katarrh der Respirationsschleimhaut. Zuweilen erhält sich die mit dem Drusenkatarrh eingeleitete entzündliche Reizung in der Nase, sowie in den Cavitäten der Nasenmuscheln und in den Oberkieferhöhlen, ferner in den Bronchien, weniger häufig im Kehlkopf

mehrere Wochen hindurch. Derartige Krankheitsfälle haben die Autoren in den Begriff der „chronischen Druse" übernommen. Zu dieser Nachkrankheit incliniren besonders die Fohlen, die an constitutioneller Schwäche leiden oder durch vorhergegangene Krankheiten (Diarrhoe, Dyspepsie) im Nährzustande zurückgekommen sind. Als Symptome machen sich geltend: Mangel an Appetit; starke Abmagerung; aufgeschürzter Leib; Schwellung der Gliedmassen; schleichendes Fieber mit wechselnder, aber im ganzen nur mässiger Temperaturerhöhung; Pulsfrequenz; schleimig-eiterige, zeitweise geringere oder stärkere Nasendejection, meist nur an einer Seite; tauben- bis hühnereigrosse, hyperplastische Schwellung der betreffenden Kehlgangslymphdrüse; tiefliegende Augen; dunkle Röthung und Injection der Conjunctiva.

Die in Rede stehende Nachkrankheit führt bei sorgfältiger Pflege der Patienten nach einem mehrwöchentlichen Verlaufe oft zur Genesung. Sie implicirt aber erhebliche Gefahren, da bei zunehmender Schwäche der Thiere leicht eine tödtliche Lungenentzündung entsteht. Namentlich gehen junge Fohlen an dem diffusen Bronchialkatarrh leicht zu Grunde.

Des chronischen Nasen- und Kieferhöhlenkatarrhs und der chronischen Irritation der Kehlkopfschleimhaut als Folgeleiden der Druse wird bei den Organkrankheiten gedacht werden. — Der Katarrh der Luftsäcke ist als Complication der Druse sicher viel seltener, als nach der Literatur angenommen wird. Mir ist ein solcher Fall bisher nicht begegnet. Ich bemerkte schon, dass die subparotidealen Abscesse nicht mit einer Erkrankung der Luftsäcke in Verbindung stehen.

3) Knötchenförmiger Hautausschlag. Zuweilen stellt sich gegen Ende des Krankheitsverlaufs über den ganzen Körper, einschliesslich der Gliedmassen ein oberflächliches Exanthem ein, bei welchem sich die Haut mit hirsekorn- bis erbsengrossen, auch wohl bis bohnengrossen Knötchen bedeckt. Ueber die specielle Aetiologie dieses Ausschlags ist Nichts bekannt. Wahrscheinlich beruht dieselbe auf Verunreinigung des Blutes mit einer eigenartigen, in den kranken Secreten der Schleimhaut entstehenden chemischen Substanz, die mit der Circulation in die Haut gebracht wird. Das Exanthem heilt nach 8—14 Tagen von selbst ab. Nachtheilige Folgen hat dasselbe nicht.

Um die Nase, an den Lippen und am Gesicht tritt zuweilen ein locales Exanthem in der Form kleiner Knötchen auf. Auch dieser Ausschlag heilt nach kurzer Zeit ohne künstliches Zuthun wieder ab.

In der Literatur ist ziemlich allgemein eines gutartigen aphthösen Exanthems der Nasenschleimhaut als einer exceptionellen Erscheinung drusekranker Pferde unter der Bezeichnung „Blatterdruse" gedacht worden.

Ich habe niemals eine derartige Erscheinung beobachtet. Ob das thatsächliche Vorkommen derselben mit Recht behauptet werden kann, lasse ich dahingestellt. Wenn ich die Angaben der Autoren einer speciellen Kritik unterziehe, so scheint ein grosser Theil derselben sich auf die „Stomatitis et Dermatitis contagiosa pustulosa“ zu beziehen, die in der älteren Zeit auch zuweilen als eine Form der Druse gedeutet ist. Ein anderer Theil der angeblichen Beobachtungen dürfte auf oberflächliche Rotzgeschwüre zurückzuführen sein. Dass bei der Druse zuweilen durch die scharfe Wirkung der Nasendejecte oberflächliche Erosionen auf der Nasenschleimhaut, und zwar am unteren Ende entstehen, wurde S. 354 erwähnt.

4) Eiterige Entzündung und multiple Abscessbildung in den Lymphgefässen des Kopfes. Mit der secundären Entzündung der Kehlgangslymphdrüsen entwickelt sich nicht selten, und in einzelnen Jahren öfter als sonst eine entzündliche Schwellung der Lymphgefässe, welche in der äusseren Haut von der Nase, den Lippen, dem Gesicht und den Augen zum Kehlgange verlaufen. Gewöhnlich breitet sich in der Nachbarschaft der entzündeten Lymphgefässe eine ödematöse Infiltration aus. Innerhalb weniger Tage treten an den Lymphgefässen kleine Knötchen auf, die schnell abscediren und eine dünnflüssige, graue, eiterige Materie ausscheiden. — Diese Erkrankung ist seit mehr als 50 Jahren als Complication der Druse bekannt und von den Autoren als „gutartiger Wurm“ oder „Kopfwurm der Pferde“ zum Unterschiede von den malleosen Herden der Haut (Rotzwurm) bezeichnet worden. — Das Zustandekommen der Complication scheint darauf zu beruhen, dass mit dem gewöhnlichen eiterbildenden Ferment des Drusenkatarrhs noch ein anderer pathogener Infectionsstoff resorbirt wird, welcher die Abscessbildung in der Kehlgangsgeschwulst verzögert, so dass eine Rückstauung der inficirten Lymphe erfolgt. Letztere veranlasst durch ihre specifische Reizung die abscedirenden Entzündungsknoten in den Lymphgefässwandungen. Neben der Lymphangitis am Kopfe ist auf die Schwere der fieberhaften Gesammtstörung Rücksicht zu nehmen. Durch zeitige und sorgfältige Behandlung lässt sich die Affection gewöhnlich heilen. Sonst führt dieselbe leicht zu der unter der folgenden Nummer erwähnten gefährlichen Complication.

5) Purulente Entzündung (Eiterinfection) des subcutanen Bindegewebes am Kopfe und Halse. Mit der sub 4 erwähnten Lymphangitis steht die hier gedachte gefährliche Complication der Druse in pathogenetischem Zusammenhange. Indem ich auf die zur Diagnose des Rotz (S. 170) und zur allgemeinen Charakterisirung der Pyämie (S. 317) gemachten Bemerkungen Bezug nehme, will ich noch hinzufügen, dass die purulente Entzündung sich durch flache ödematöse Schwellung der

Subcutis zunächst kennzeichnet und dass sich in dem geschwollenen Bindegewebe an zahlreichen Stellen kleine Eiterherde bilden, die zum Theil confluiren, aber nur eine geringe Tendenz zum spontanen Aufbruch zeigen, deshalb auch oft gar nicht zu ermitteln sind. Diesen phlegmonösen Processen folgt immer eine pyämische Infection. — Verhältnissmässig oft entsteht die vorbezeichnete Complication bei drusekranken Pferden, welche nicht zweckmässig verpflegt und den Insulten einer kalten oder nasskalten Witterung ausgesetzt werden, wobei der suppurative Process in den Lymphdrüsenabscessen eine Störung erfährt. Fast ausnahmslos verläuft der Process tödtlich. Seine Dauer erstreckt sich auf 1—4 Wochen. In einzelnen Fällen habe ich die Pferde noch länger am Leben erhalten, trotzdem aber die Genesung nicht herbeiführen können. Der perniciöse Verlauf erklärt sich durch die infectiöse Beschaffenheit der eiterigen Producte, welche die locale Affection liefert, und durch die Etablirung metastatischer Herde in den inneren Organen des Körpers. Auf die hier gedachte Complication und ihre Folgen beziehen sich die meisten Beobachtungen, welche die älteren Autoren zur Beibehaltung der Ansicht von dem Vorkommen einer „wandernden“ oder „metastasirenden“, „versetzten“, „verschlagenen“ Druse veranlasst haben.

6) Erysipelatöse Entzündung und starke Schwellung der Subcutis im Kehlgange, am Kopfe und in der Ohrdrüsengegend. In einzelnen Fällen bildet sich eine starke Kehlgangsgeschwulst, die sich an einer oder an beiden Seiten über die Ganaschen nach dem Gesicht und andererseits nach der Ohrdrüsengegend ausbreitet. Dabei erreicht die fieberhafte Gesammtstörung einen hohen Grad. Trotz tiefer Einschnitte und energischer Anwendung von Desinfectionsmitteln gelingt die Bekämpfung der offenbar auf einer besonderen Infection beruhenden Entzündung der Subcutis nicht immer. Wenn die Complication sich an beiden Seiten des Kopfes entwickelt und einen grossen Umfang erreicht, so führt sie stets durch perniciöse Blutvergiftung zum schnellen Verfall der Kräfte und zum Tode der Patienten. Des literarischen Interesses wegen will ich noch anführen, dass sie mit der Blutfleckenkrankheit und der schweren, zur oberflächlichen Mortification der Schleimhaut führenden Pharyngitis zu der Complication gehört, welche die Autoren mit dem Namen der „brandigen Druse“ zusammengefasst haben.

7) Oedem der Zunge und Durchbruch des Kehlgangsabscesses in die Maulhöhle. Die Etablirung des Kehlgangsabscesses dicht unter der Zunge verursacht, aber im Ganzen nur selten, durch Druck auf die Venen und Lymphgefässe eine starke und schmerzhafte, wässerige Infiltration der Zunge, besonders an beiden Seiten, am Zungenbändchen und

an der Spitze. In Folge der Schmerzen bekunden die Pferde Eingenommenheit des Bewusstseins. Die geschwollene Zunge wird aus der Lippenspalte hervorgestreckt und der Speichel fliesst in langen Fäden aus dem Maul. — In diagnostischer Hinsicht ist auf die Verwundung der Zunge durch einen spitzen metallischen Gegenstand, der oberhalb des Zungenbändchens eindringen und sich festsetzen kann, Rücksicht zu nehmen. — Das hier gedachte Oedem der Zunge ist nicht gefährlich und bildet sich nach kunstgerechter Spaltung der Lymphdrüsengeschwulst des Kehlganges resp. Eröffnung des tief liegenden kleinen Abscesses schon in 24 Stunden wieder zurück.

Bleibt der dicht unter der Zunge entstehende Kehlgangsabscess sich selbst überlassen, so kann derselbe nach der Maulhöhle durchbrechen, was aber auch nur selten vorkommt. Eine besondere Gefahr für das Leben des Pferdes bedingt diese Complication zwar nicht. Aber die von der Maulhöhle aus stattfindende Verunreinigung des Eiterherdes verursacht eine schlechte Granulation und verzögert die Heilung.

8) Durchbruch subparotidealer Abscesse in den Schlundkopf. Viel erheblicher, als der Kehlgangs- und der oberflächlich gelegene Ohrdrüsenabscess ist die von den retropharyngealen Lymphdrüsen ausgehende Abscessbildung. Wird dieselbe nicht erkannt oder nicht beachtet, so bahnt sich die Eiterung nicht selten ihren Weg in die Schlundkopfswand. Die Schleimhaut nekrotisirt an einer kleinen, erbsen- bis bohnengrossen, zuweilen bis 2 Ctm. langen und 1 Ctm. breiten Stelle. Durch die penetrirte Schleimhaut ergiesst sich der dünnflüssige Theil des Abscessinhaltes in den Schlundkopf, während der dickere Eiter in dem Abscesse liegen bleibt. Mitunter kommt der Abscess auch noch zum Durchbruch nach aussen, während bereits die Schlundkopfswand penetrirt war, so dass eine förmliche Schlundkopffistel mit Entleerung von Futterpartikeln und Getränk sich ausbildet. Auch mit dieser Complication nimmt der Krankheitsfall in der Regel einen tödtlichen Verlauf. Stürmischer sind aber die Symptome beim Einbruch einer grösseren Quantität von Eiter in den Schlundkopf. Wenn nicht vorher schon die Tracheotomie ausgeführt ist, so tritt neben der Inappetenz und dem Unvermögen zum Schlucken schwere Dyspnoe mit Laryngealgeräuschen ein. Unter den Symptomen der fieberhaften Blutvergiftung deuten der starke Kräfteverfall, die erhebliche Pulsfrequenz und die venöse Röthung der Kopfschleimhäute schon auf den ungünstigen Verlauf des Krankheitsfalles. Immer folgt der Complication, bei welcher Eiter und in fauliger Zersetzung befindlicher Speichel mit der Inspiration in die Bronchien gelangt, unmittelbar eine Broncho-Pneumonie. Wenn der Patient noch länger, als einen Tag am

Leben bleibt, so entstehen broncho-pneumonische Jaucheherde, die stets schnell zum Tode führen. Schon durch Tennecker (1820) ist auf diese Complication aufmerksam gemacht worden. In der neueren Zeit hat Fiedler in einer Dissertation (1878) den Krankheitsverlauf von einem in der Klinik der Thierarzneischule zu Hannover behandelten und im pathologischen Institut daselbst obducirten Pferde eingehend beschrieben.

9) Abscessbildung im Gaumensegel. Eine schwere Entzündung der Rachenschleimhaut kann zur Etablirung eines oder mehrerer Abscesse im Gaumensegel führen. Da die Localuntersuchung der Maulhöhle bei den an der Druse in hohem Grade erkrankten Pferden stets lästig ist, so bleibt diese Abscessbildung meist unerkannt. Die Schwellung des Velum verhindert den Abschluss der Choanen und bei dem langsamen Verlauf der Entzündung erhält sich deshalb das Symptom der Schluckbeschwerde (Abfluss von Futter, Getränk und Speichel aus der Nase) 2—3 Wochen lang. Kleinere Abscesse im Velum mögen zuweilen aufbrechen und ausheilen. Hat aber der Abscess den Umfang eines Taubeneies, oder sind mehrere Abscesse entstanden, so erlangt der Regel nach die Entzündung der Rachenschleimhaut eine gefährliche Bedeutung. Die stark geschwollene Schleimhaut mortificirt oberflächlich an einzelnen Stellen. Mit dem Inspirationsstrom werden Eiter, Futter und Speichel in die Bronchien herabgezogen und der hierdurch hervorgerufenen Lungenentzündung (Schluck-Pneumonie) erliegen die Pferde in kurzer Zeit.

10) Abscessbildung in den Muskeln des Zungenbeins. Durch Fortführung des Eiters aus den submaxillaren oder subparotidealen Abscessen in den Lymphgefässen resp. durch Vordringen des eiterigen Entzündungsprocesses im Bindegewebe kommen in einzelnen Fällen Abscesse im Schulterzungenbein-Muskel oder im Brustzungenbein-Muskel zur Ausbildung. Dabei können die übrigen durch die Druse veranlassten Krankheitsprocesse grösstentheils abheilen. Die fraglichen Abscesse sind sehr schmerzhaft, weshalb die Patienten die Verschiebungen und Contractionen der betreffenden Muskeln vermeiden. Der Kopf wird gestreckt gehalten. Da die Zungenbein-Muskeln einen wichtigen Factor beim Schlucken abgeben, so können die Pferde von dem aufgenommenen Futter und Getränk nur eine geringe Quantität in den Schlund überführen. Bei der localen Beschränkung der eiterigen Muskelaffection bekunden die Thiere aber zunächst noch einen ziemlich regen Appetit. Es entleert sich deshalb während des Fressens das zerkaute Futter anhaltend und in grosser Menge aus der Nase. In gleicher Weise fliesst beim Trinken das Wasser aus der Nase wieder ab. — Die mangelhafte Ernährung bedingt starke Abmagerung mit zunehmender constitutioneller Schwäche. Daneben be-

stehen die Zeichen des pyämischen Fiebers. — Nach einem Krankheitsverlaufe von 6—10 Tagen erlangt der Kräfteverfall einen so hohen Grad, dass die Pferde nicht mehr aufstehen können und durch Erschöpfung zu Grunde gehen. Gewöhnlich entsteht aber zuvor noch eine perniciöse Pneumonie dadurch, dass Futter und Getränk aus dem Schlundkopf in die Bronchien kommen. — Die Abscesse in den Zungenbein-Muskeln können nicht mit Bestimmtheit diagnosticirt werden. Selbst bei der etwaigen Vermuthung ihres Bestehens ist die Lage derselben nicht zu ermitteln. Auch würden sie in jedem Falle einer ausreichenden chirurgischen Behandlung nicht zugänglich sein. Deshalb bringt diese Complication eine grosse Lebensgefahr mit sich. Der Regel nach führt sie zum Tode der betreffenden Pferde.

11) Multiple Abscessbildung in der Submucosa des Pharynx und purulente Entzündung des retropharyngealen Gewebes. Bei ungünstigem Verlaufe des Rachenkatarrhs entstehen zuweilen eiterige Processe in den Follikeln der Schleimhaut und in dem submucösen Gewebe. Die Erkrankung ist mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass das eiterige Secret des Drusenkatarrhs durch besondere pathogene Fermente inficirt wird und in der entzündeten Rachenschleimhaut purulente Processe verursacht. Mitunter dringen die submucösen Abscesse in die Muskulatur des Pharynx, so dass bei den Sectionen derartig erkrankter Pferde eine grössere Zahl von erbsen- bis haselnussgrossen Eiterherden in der Schlundkopfswand nachgewiesen werden kann. In dem retropharyngealen Gewebe entsteht durch die fortschreitende Infection zuweilen noch eine purulente Phlegmone. — Die Complication giebt sich gewöhnlich durch die Symptome der anhaltend schweren Pharyngitis zu erkennen, neben welcher durch entzündliche Schwellung der Kehlkopfschleimhaut die mehrerwähnten Zeichen der Kehlkopfsdyspnoe bestehen können. Bei einseitiger Erkrankung kann die Pharyngitis aber 6 bis 8 Tage lang unerheblich bleiben und ich habe mehrfach beobachtet, dass die Erkrankung eine Zeit lang keine Störung des Schluckens und des Gesammtbefindens veranlasste. Zuweilen entstehen durch Resorption purulenter Stoffe metastatische Herde in den Organen der Bauchhöhle oder in den Lungen. — In den niederen Graden dieser Schlundkopfs-Erkrankung ist die Heilung der kleinen Schleimhautabscesse möglich. Mit der vollständigen Ausbildung der vorerwähnten eiterigen Processe wird die Krankheit stets durch purulente Infection des Blutes oder metastatische Entzündung innerer Organe tödtlich.

12) Abscessbildung am Halse und hinter der Luftröhre. Die locale Eiterinfection des subcutanen Bindegewebes verursacht zuweilen die

Entstehung einer abscedirenden Entzündungsgeschwulst vor der Luftröhre. Mit derselben ist in der Regel keine Gefahr für das Leben des Pferdes verbunden, wenn nicht zugleich eine Pyämie besteht. — Von grösserer Bedeutung ist der hinter der Luftröhre sich bildende Abscess, der von den mittleren Halsdrüsen ausgeht. Das Zustandekommen desselben erklärt sich dadurch, dass Eiter von den Kehlgangs- oder subparotidealen Abscessen mit den Lymphgefässen zu den mittleren Halsdrüsen gebracht wird. Bald drängt sich der Abscess nur an einer Seite, bald an beiden Seiten des Halses hervor. Im letzteren Falle erfolgt der Durchbruch, falls die chirurgische Eröffnung nicht zeitig genug bewirkt wird, gewöhnlich an beiden Seiten, so dass eine lange Sonde von einer Seite des Halses zur anderen durch den Abscess geschoben werden kann. Derartiger Krankheitsfälle hat schon Rohlwes (1822) gedacht und ich kann die Richtigkeit seiner Behauptung nach eigenen Beobachtungen bestätigen. — Die Gefahr dieser Abscessbildung liegt darin, dass der Eiter in das benachbarte lockere Bindegewebe dringen, eine schwere Phlegmone und purulente Infection des Blutes mit tödtlichem Ausgange herbeiführen kann. Bei rechtzeitiger Eröffnung des Abscesses gelingt indess die Heilung nicht selten.

13) Abscessbildung an der vorderen Brustapertur oberhalb der Luftröhre. Durch die mit den Lymphgefässen erfolgende Einführung von eiterigem Ferment in die unteren Halsdrüsen wird die hier gedachte abscedirende Entzündungsgeschwulst veranlasst. Sie erstreckt sich zuweilen 10—20 Ctm. weit an der Luftröhre herauf und bedingt durch Compression der letzteren gewöhnlich eine erhebliche Dyspnoe mit lauten trachealen In- und Exspirationsgeräuschen. Die Compression kann bei grossem Umfange des Abscesses so stark werden, dass das Pferd durch Erstickung zu Grunde geht. Sonst entwickelt sich nach 10—15 Tagen an den benachbarten Brustorganen noch eine erhebliche Entzündung, welcher das durch die fieberhafte Erkrankung schon sehr geschwächte Pferd erliegt, bevor der Abscess zum Aufbruch gekommen ist. Demnach fällt die Beurtheilung der gedachten Complication stets ungünstig aus. Alle Fälle, die ich selbst behandelt habe, nahmen einen tödtlichen Verlauf. Bei der ungünstigen Lage und der Ausdehnung des fraglichen Abscesses kann auch die frühzeitige Eröffnung, die übrigens nicht immer ausführbar ist, die Heilung des Pferdes nicht ermöglichen.

14) Lungenentzündung. Im Verlaufe der Druse können die Lungen einer Erkrankung in verschiedener Art unterworfen sein. Das häufige Bestehen eines schleimig-eiterigen Katarrhs der Bronchialschleimhaut verursacht oft die Ausbildung einzelner broncho-pneumonischer Eiterherde.

Soweit das eiterige Secret der Bronchialschleimhaut eine gutartige Beschaffenheit behält, sind diese vereinzelten Herde nicht gefährlich. Sie können selbst die Grösse eines Hühnereies erreichen und doch durch Resorption und Narbenbildung oder durch Verkalkung ausheilen. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, mich bei der Section der durch andere Ursachen eingegangenen Pferde von der Richtigkeit dieser Behauptung zu überzeugen. Wenn aber in dem Secrete der Bronchialschleimhaut, oder in den pneumonischen Herden eine faulige Zersetzung eintritt, so entwickelt sich eine ichorrhöse Pneumonie oder eine diffuse, eiterig-seröse Pleuritis mit Hydrothorax, wodurch der tödtliche Ausgang der Krankheit unaufhaltsam herbeigeführt werden muss.

Häufiger entsteht bei der Druse durch Aspiration von Futter, Wasser und Speichel, oder von Schleim und Eiter aus dem entzündeten Schlundkopf oder Kehlkopf eine secundäre Pneumonie (Schluck-Pneumonie, Fremdkörper-Pneumonie). Die aspirirten deletären Stoffe enthalten stets Fäulnissfermente und es kommt daher durch ihre Vermittelung sehr oft zur Ausbildung einer jauchigen Bronchitis und Broncho-Pneumonie, welche sich zuweilen auch auf die Pleura fortsetzt und eine exsudative Pleuritis (Hydrothorax) herbeiführt. Schon die einfachen Fremdkörper- oder Schluckpneumonien, die im Verlaufe der Druse entstehen, involviren eine grosse Lebensgefahr. Indess überwinden Pferde mit guter Constitution zuweilen eine solche Pneumonie vollständig. Ungünstiger gestaltet sich die Beurtheilung bei kraftlosen Fohlen und bei den in Folge des fieberhaften Gesammtleidens heruntergekommenen Pferden. Erlangt die Broncho-Pneumonie einen jauchigen Charakter, so liegt die Rettung der Pferde nicht mehr im Bereiche der Möglichkeit.

Metastatische Lungenentzündungen im Verlaufe der Druse werden in der Regel tödtlich. Im Besonderen richtet sich die Gefahr aber nach der Zahl und Grösse der embolischen Herde und nach dem mehr oder weniger perniciösen Charakter des in die Lungenarterien eingeführten eiterigen Materials.

15) Pyämie mit Abscessbildung in der Subcutis. Die bereits geschilderten eiterigen Entzündungsprocesse am Kopfe und Halse unterhalten nicht selten ein pyämisches Fieber mit protrahirtem Verlaufe. Die Krankheit kann 2—3 Wochen, selbst noch länger dauern. In dieser Zeit entstehen einzelne oder mehrere Entzündungsgeschwülste mit der Tendenz zur Abscessbildung in der Subcutis an verschiedenen Regionen. In pathogenetischer Hinsicht sind zwei Arten von abscedirenden Entzündungsgeschwülsten der Subcutis als Complicationen der Druse zu unterscheiden. Bei der purulenten Blutdyskrasie incliniren schon leichte

Quetschungen der Haut zur Eiterbildung. Obwohl bei diesen Abscessen die äussere Veranlassung oft mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, so ist doch die Abhängigkeit ihres speciellen Charakters von der pyämischen Allgemeinaffection leicht zu erkennen. — Andere Abscesse beruhen auf einer Capillarembolie durch purulente Stoffe. Sie bilden sich nicht selten in der Unterrippengegend, in den Flanken oder auf der Rippenwand, zuweilen auch in den Leistendrüsen, am Widerrist oder am Genick. Im Allgemeinen ist das Auftreten derselben nicht lebensgefährlich und bei zweckmässiger Behandlung der Abscesse gelingt die Heilung der Pferde in der Regel. Indess richtet sich die Beurtheilung eines concreten Falles vornehmlich nach der Lage des Abscesses, sowie nach dem Grade der pyämischen Gesammtaffection und der constitutionellen Widerstandsfähigkeit der Patienten.

16) Metastatische Abscessbildung in der Darmschleimhaut. Ich habe drei Pferde behandelt, bei welchen durch die Section mehrere Abscesse von Bohnen- bis Wallnussgrösse in der Schleimhaut des Ileum und des Jejunum festgestellt wurden. Die Eiterherde hatten die Darmschleimhaut mit einer kleinen Oeffnung durchbrochen; der eiterige Inhalt der Herde war von gutartiger Beschaffenheit. In Verbindung mit den Abscessen hatte sich an mehreren Lymphgefässen des Mesenteriums eine starke Entzündung (fingerdicke Schwellung der Wandung) ausgebildet. Diese Lymphgefässe enthielten eine geringe Menge gutartigen, grauweissen, dünnflüssigen Eiters. Die zu ihrem Stromgebiet gehörigen Mesenterialdrüsen waren hühnerei- bis faustgross geschwollen. Die Geschwulst hatte eine derbe Beschaffenheit und enthielt im Innern eine relativ kleine, mit rahmartigem, gutartigem Eiter gefüllte Höhle. — Die Quelle der hier besprochenen metastatischen Abscessbildung der Darmschleimhaut lag in einer purulenten Entzündung der Pharynxwand an einer Seite. Bei dem geringen Umfange, welchen die mit der Druse entstandene Erkrankung des Schlundkopfes hatte, erscheint der langsame Verlauf und der relativ gutartige Charakter der metastatischen Darmabscesse nicht auffallend. Ich zweifle aber nicht, dass es Fälle geben wird, in welchen die consecutive Darmkrankheit einen perniciösen Charakter erlangt. Andererseits scheint es mir nicht unmöglich zu sein, dass bei zeitiger Abheilung des primären purulenten Entzündungsherdes in der Schlundkopfswand kleine metastatische Abscesse in der Darmschleimhaut einen günstigen Verlauf nehmen können resp. nicht nothwendig zum Tode führen müssen.

17) Embolische Abscessbildung in der Nierenkapsel oder im retroperitonealen Gewebe resp. in den Duplicaturen des Peri-

toneums (Gekröse, Netz, Milzmagenband etc.). Es ist sehr wahrscheinlich, dass von den eiterigen Entzündungsherden am Kopfe oder am Halse der drusekranken Pferde minimale corpusculäre Stoffe (vielleicht zerfallene Eiterkörperchen), an welchen das pyogene Ferment haftet, durch Resorption in die Blutbahn gelangen können. Solche Stoffe würden klein genug sein, um die Capillaren des functionellen Lungenkreislaufs zu passiren und sich in den Capillargefässen an solchen Stellen des Körpers, in welchen die Blutströmung eine relativ geringe Stärke hat, gelegentlich festzusetzen. An derartigen Stellen würde demnach die embolische Abscessbildung einsetzen müssen. Mit dieser Voraussetzung lässt sich nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft die Thatsache, dass bei der Druse zuweilen die Lungen intact bleiben und an den Organen der Bauch- und Beckenhöhle metastatische Abscesse zur Ausbildung kommen, am besten veranschaulichen. Die Pathogenese der hier gedachten Abscesse vollzieht sich in der Regel langsam. Es vergehen zuweilen 2—3 Wochen und darüber, bevor dieselben zum Tode der Patienten führen. Die Grösse der Abscesse kann sich auf den Umfang eines Hühnereies oder einer Faust beschränken, aber auch den doppelten Umfang eines menschlichen Kopfes erreichen. Es ist nicht unmöglich, dass die kleinsten Abscesse im Peritoneum bei starker Umkapselung theils durch Resorption, theils durch Verkalkung ausheilen können; die grösseren werden aber in allen Fällen tödtlich. Die nächste Bedingung des letalen Ausganges beruht zuweilen darin, dass bei vollständigem Verschlusse eines grösseren Abscesses die Entzündung von der Abscesswand sich auf die nachbarlichen Gebiete des Peritoneums fortsetzt und an derselben zur fibrinösen Exsudation und Verklebung der in naher Berührung stehenden Organe Veranlassung giebt. Hierbei erhalten sich die Patienten nicht selten 1—2 Wochen lang am Leben. In anderen Fällen kommt der Abscess durch eiterige Einschmelzung der Kapsel an einer kleinen Stelle zum Aufbruch, so dass sich Eiter in den freien Raum der Bauchhöhle ergiesst. Die hierdurch verursachte Peritonitis führt in der Regel schon innerhalb des ersten oder des zweiten Tages zum Tode. — Für die Diagnose der hier besprochenen metastatischen Abscesse giebt es keine significanten Merkmale. Nach verhältnissmässig langem Fortbestehen des eiterigen Nasenausflusses und der Eiterung in den Kehlgangs- oder zugleich in den subparotidealen Abscessen bleibt der Appetit bei den betreffenden Pferden gering; Darmexcremente klein geballt und mit zähem Schleim reichlich bedeckt; starke Verkleinerung der Bauchhöhle; erhebliche Abmagerung; tief liegende Augen; Pulsfrequenz und Fiebertemperatur von 39,5—40,5 Grad. Unter diesen Symptomen er-

halten sich die Patienten gewöhnlich 2—4 Wochen, in seltenen Fällen bis 2 Monate am Leben, bevor der Tod eintritt.

18) Embolische Abscessbildung im Mediastinum. In gleicher Weise, wie von den Organen der Bauchhöhle sub No. 16 geschildert ist, kann sich im Verlauf der Druse zwischen den Blättern des Mediastinum ein metastatischer Abscess entwickeln, der den Umfang eines menschlichen Kopfes erreicht, zuweilen noch grösser wird und gutartigen Eiter von milchiger Beschaffenheit enthält. Diese Metastase der Druse sah ich nur bei jungen Pferden, welche an der Druse mit verzögertem Verlaufe und anhaltender Eiterung der Kehlgangsabscesse litten. Sie führt stets zum Tode. Die vollständige Ausbildung des Mittelfellabscesses dauert zuweilen mehrere Wochen. In dieser Zeit verringert sich der Nährzustand mehr und mehr; das Athmen ist beschleunigt und erschwert; bei vorgeschrittenem Krankheitsverlauf Stöhnen; Futteraufnahme spärlich; Pulsfrequenz und Fiebertemperatur. Durch die Percussion des Brustkastens lässt sich in der Regel ein bestimmter Anhalt nicht gewinnen. Auch die Auscultation der Lungen ergiebt ausser dem verstärkten Bläschengeräusch bei der In- und Exspiration nichts Wesentliches. — Dass der Mittelfell-Abscess mit einer embolischen Pneumonie leicht verwechselt werden kann, bedarf hiernach keiner Erläuterung. — Der tödtliche Ausgang der Krankheit wird entweder durch die von der Abscesswand ausgehende diffuse Pleuritis verursacht, oder durch Aufbruch des Abscesses und Entleerung des Eiters in die Brusthöhle herbeigeführt.

19) Embolische Abscessbildung im Gehirn. Junge Pferde erkranken in einzelnen Fällen und bei schleichendem Verlaufe der Eiterung in den submaxillaren oder subparotidealen Abscessen an einer metastatischen Eiterbildung im Gehirn. Ich habe einen solchen Krankheitsfall von einem fünfjährigen Halbblut-Wallach beschrieben (Adam's Wochenschr., 1882), der Anfangs März an der Druse erkrankte. Wiederholte Abscessbildung in der Ohrdrüsenregion; copiöser Nasenausfluss; dürftiger Appetit; Abmagerung. Gegen den 10. April Besserung des Befindens. Am 13. April (6 Wochen nach dem Beginn der Druse) die ersten Zeichen der Depression des Bewusstseins. Das Pferd wollte beim Hochheben des Kopfes nicht weitergehen. P. 56; Resp. 12. Am 16. April erheblicher Stumpfsinn; tappende Schrittbewegung; Schliessung der Augenlider; häufiges Gähnen; Kreisbewegungen nach rechts mit niedrig gehaltenem Kopfe. Appetit gering. P. 41, Resp. 15. — Das Krankheitsbild hatte eine grosse Aehnlichkeit mit den Symptomen der acuten Hirnhöhlen-Wassersucht. — Am 18. und 19. April Unvermögen zu stehen; am folgenden Tage trat der Tod ein. — Die Section ergab neben einem metastatischen

Abscesse des Milzmagenbandes eine Eiterbildung in der linken Halbkugel des grossen Gehirns. Der Abscess erstreckte sich von der Convexität bis in den linken Seitenventrikel. — Die Diagnose des metastatischen Gehirnabscesses ist dadurch erschwert, dass die Störungen der Hirnfunctionen mit dem Bilde der subacuten Meningitis in vieler Hinsicht übereinstimmen und dass letztere auch zuweilen bei protrahirtem Verlaufe der Druse entsteht. Bestimmte Merkmale zur Unterscheidung beider Zustände liefert die Symptomatologie derselben nicht. Da nun die metastatische Abscessbildung im Gehirn viel seltener vorkommt, als die subacute Meningitis mit Hydrocephalus, so verlangt die Diagnose der ersteren eine grosse Vorsicht.

20) Blutfleckenkrankheit. Die bei der Druse und ihren Complicationen vorkommenden purulenten und ichorrhösen Zustände in der Respirationsschleimhaut, in den Lungen und anderen Organen liefern einen günstigen Nährboden für die Erzeugung des Virus, von dessen Einführung in die Blutcirculation die Entstehung des Morbus maculosus ihren Ausgang nimmt. Die meisten älteren Autoren berichten schon von der Complication der Druse mit dem „Faulfieber", die theils zu der bösartigen, theils zu der brandigen Druse gerechnet wurde. Vorwaltend sind die schleichend verlaufenden Krankheitsfälle, bei denen ein eiteriger Katarrh der Rachenschleimhaut oder ein retropharyngealer Zerfallsherd oder ein bronchopneumonischer Jaucheherd besteht, der Complication mit dem Morbus maculosus unterworfen. Indem ich auf die Beschreibung des letzteren verweise, will ich hier nur hervorheben, dass aus praktischen Gründen ein Unterschied gemacht werden muss zwischen dem Auftreten einzelner kleiner hämorrhagischer Herde in der Nasenschleimhaut (Petechien) und der vollständigen Entwickelung der Krankheit. Letztere charakterisirt sich durch grössere blutige Herde in der Respirationsschleimhaut, der äusseren Haut und der Magendarmschleimhaut. — Gerade bei drusekranken Pferden führt die Blutfleckenkrankheit leicht zu Mortificationen der Schleimhaut im Rachen und in der Nase. In den letzten Jahrzehnten ist die hier besprochene Complication vielfach mit dem acuten Rotz verwechselt worden, weil bei demselben ebenfalls die Blutfleckenkrankheit zuweilen entsteht. Die Diagnose bestimmt sich vorzugsweise nach der Vorgeschichte des betreffenden Krankheitsfalles und nach der Thatsache, dass beim acuten Rotz durch die Section neben den blutigen Herden und den durch die etwaige Mortification der Schleimhaut in denselben veranlassten Defecten stets noch malleose Herde ermittelt werden können. Die Beurtheilung der Krankheitsfälle, welche sich mit dem Morbus maculosus verbinden, liegt sehr ungünstig. Bei der schon durch den

Verlauf der Druse bedingten Körperschwäche ist der Patient, wenn die Complication sich einigermassen erheblich gestaltet, als verloren zu betrachten.

Ausser den vorstehend besprochenen Complicationen lässt sich nicht selten ein ätiologischer Einfluss der Druse auf die Entwickelung von Localkrankheiten innerer Organe constatiren. Dem schleichenden Verlaufe der eiterigen Processe und der durch dieselben unterhaltenen fieberhaften Blutdyskrasie folgt häufig eine erhebliche Beeinträchtigung in der Function der Verdauungsorgane, die sich zuweilen erst nach mehreren Wochen oder Monaten wieder verliert. Dass Fohlen hierdurch eine dauernde Schädigung des Körperwachsthums erleiden können, bedarf kaum einer Andeutung. — Begünstigt wird im Verlaufe der Druse bei jungen und älteren Pferden die Entwickelung der Meningitis subacuta. Unrichtig ist aber die Ansicht vieler Autoren, dass die Lungendämpfigkeit und die einseitige Kehlkopfslähmung (Kehlkopfpfeifen) durch die Druse ihre Entstehung finden sollen.

Diagnose. Die Erkennung der Druse ist in der Regel leicht, namentlich wenn die Krankheit sich in grösseren Beständen durch Ansteckung ausbreitet. Verwechselt wird dieselbe zuweilen mit den einfachen Katarrhen der Nasen-, Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut. Den Unterschied in der Pathogenese beider Krankheiten habe ich schon gewürdigt. Bei den einfachen Katarrhen fehlt die Lymphdrüsenschwellung oder sie erlangt nur einen unerheblichen Grad und führt insbesondere nicht zur Abscedirung. Auch hat das katarrhalische Deject nicht den ausgesprochen eiterigen Charakter, wie bei der Druse. Indess ist nicht zu übersehen, dass es Krankheitsfälle genug giebt, in welchen sich die Diagnose erst im weiteren Verlaufe begründen lässt. Pferde, die in leichtem Grade an der Druse erkranken, bekunden zuweilen nur die Symptome und den Krankheitsverlauf, welche den einfachen Nasenkatarrh charakterisiren. — Vor einer Verwechselung der Druse mit dem diffusen Bronchialkatarrh und mit der Erkältungspneumonie kann sich der Thierarzt durch die wissenschaftliche Würdigung des Krankheitscharakters am besten schützen. — Wegen der Aehnlichkeit mancher Krankheitsfälle mit dem Rotz der Respirationsschleimhaut verweise ich auf die S. 163 gemachten Bemerkungen.

Prognose. In der grossen Mehrzahl der Krankheitsfälle genesen die Pferde von der Druse vollständig. Aber die Minderzahl umfasst noch einen so grossen Procentsatz, dass die Beurtheilung der Krankheit im einzelnen Falle eine gewisse Vorsicht erheischt. Nach den pathogenetischen und symptomatologischen Mittheilungen erklärt sich leicht, dass so lange die Krankheit in leichtem Grade besteht und einen regelmässigen Verlauf behält, die Aussicht auf Heilung günstig liegt. Indess ist auch in solchen Fällen die Prognose davon abhängig, ob die Patienten in

bequemen, gut temperirten und gleichmässig ventilirten Stallungen untergebracht, ob sie ferner sorgfältig verpflegt und mit schmackhaftem Futter ausreichend versehen werden können. Nichts wirkt in höherem Grade störend auf den gleichmässigen Verlauf der Drusenprocesse, als wiederholte Refrigerationen der Patienten. So abstruse die Meinung der Vorfahren ist, dass nach Erkältungen die „Drusenmaterie“ versetzt oder verschlagen werde, so ist doch so viel richtig, dass nach der gedachten Störung der katarrhalischen oder suppurativen Processe die gefährlichen Complicationen der Druse mit purulenter Infection und Lungenentzündung leicht entstehen. Je reiner die Athmungsluft in den Ställen erhalten wird, um so weniger leicht kommen in der kranken Respirationsschleimhaut und in den Lymphdrüsenabscessen die auf dem Eindringen besonderer Fermente beruhenden störenden Einflüsse zur Wirkung.

In einzelnen Jahren complicirt sich die Druse verhältnissmässig oft und in den verschiedensten Gegenden mit der S. 360 beschriebenen multiplen Abscessbildung in den Lymphgefässen des Kopfes. Es ist anzunehmen, dass unbekannte Fermente der atmosphärischen Luft dieser allgemeinen Modification des Krankheitsverlaufes zu Grunde liegen. Bei der Prognose ist auf solche Einflüsse Rücksicht zu nehmen. Ich constatirte im Frühjahr und Sommer 1885, dass im nördlichen Deutschland von Ostpreussen bis Sachsen die Druse in zahlreichen Fällen, welche ätiologisch nicht mit einander in Zusammenhang standen, diesen Verlauf nahm.

Bei gutem Nährzustande erkranken Fohlen und ältere Pferde im Allgemeinen weniger schwer. Ungünstig verläuft die Krankheit oft bei Fohlen, deren Constitution von Geburt an oder in Folge chronischer Dyspepsie und anderen Krankheiten wenig widerstandsfähig ist. In den ersten Lebensmonaten der Fohlen führt die Krankheit schon wegen der zarten Constitution der Thiere häufiger zum Tode, als im späteren Alter. — Beschränkt sich die Affection im Wesentlichen auf den Katarrh der Nasenschleimhaut und auf den Kehlgangsabscess, so ist in der Regel die Gefahr erheblich geringer, als bei entzündlichen Schwellungen des Pharynx oder Larynx. Insbesondere involvirt die Entwickelung subparotidealer Abscesse die Gefahr des Eintrittes lebensgefährlicher Complicationen mehr, als die Ausbildung von Abscessen auf der Ohrdrüse oder im Kehlgange. — Alle Krankheitszustände in der Region des Kehlkopfes, welche das Lumen des letzteren beengen und eine erhebliche laryngeale Dyspnoe veranlassen, führen bei jungen Fohlen im ersten Lebensjahr leicht zur Lungenentzündung (Schluck-Pneumonie). Denn im jugendlichen Alter ist das Lumen des Kehlkopfes relativ enger, als

bei erwachsenen Pferden. Auch lässt sich die Tracheotomie bei den letzteren leichter ausführen, als bei den erst einige Monate alten Fohlen. — Endlich ist bei der Prognose noch zu berücksichtigen, dass durch die zeitige Anordnung und sorgfältige Ueberwachung der diätetischen und medicinisch-chirurgischen Behandlung der kranken Pferde der Ausbildung gefährlicher Complicationen sehr oft vorgebeugt werden kann, während nicht selten lediglich die Vernachlässigung der Patienten den unglücklichen Ausgang der Krankheit bedingt. Die Gefahren, welche die Complicationen und Folgekrankheiten mit sich bringen, habe ich S. 358 bis 371 bereits angedeutet.

Therapie. Der Voraussetzung eines constitutionellen Primärleidens entsprach der von den älteren Autoren empfohlene Curplan, nach welchem die vermeintlich kritische Ausscheidung der „Drusenmaterie", d. h. die katarrhalische Secretion in der Respirationsschleimhaut und die Production des Eiters in den Lymphdrüsenabscessen befördert werden sollte. Diesem Irrthum verdanken die „Drusenpulver" den ganz unbegründeten Ruf, den sie beim Laienpublicum gegenwärtig noch besitzen. Es verlohnt sich nicht, die häufige Verwendung derselben mit wissenschaftlichen Gründen besonders zu bekämpfen. Einer missbräuchlichen Ausnutzung der Leichtgläubigkeit machen sich viele Apothekenbesitzer dadurch schuldig, dass sie halbverdorbene aromatische Arzneistoffe mischen und den Landleuten als wirksame Drusenpulver verkaufen.

Durch Heilversuche den Verlauf der Druse coupiren zu wollen, würde in jedem Falle ein nutzloses Bemühen sein. Der Thierarzt darf aber bei der Behandlung niemals ausser Acht lassen, dass Störungen in der krankhaften Secretion der Schleimhaut und in der Suppuration der Drüsenabscesse durch unzweckmässige Haltung der Pferde den Krankheitsverlauf in jedem Falle ungünstig gestalten können. Von grösster Bedeutung ist daher die zweckmässige Pflege der Patienten in einem geräumigen, mit guter Athmungsluft versehenen und mässig warm gehaltenen Stalle. Vortheilhaft wirken ferner: aufmerksame Pflege der Haut; öftere Reinigung der Naseneingänge und der Augen von den anklebenden Dejecten mit warmem Wasser, wiederholte Entfernung der schleimigen und eiterigen Dejecte aus den Futterkrippen und dem Stalle, häufige Erneuerung der Einstreu und überhaupt grosse Sauberkeit in der ganzen Haltung der Patienten. — Zur Ernährung ist schmackhaftes Heu mit geringen Quantitäten reinen Hafers geeignet. Daneben sind zucker- und schleimhaltige Futterstoffe (Mohrrüben, Kartoffeln) und im Sommer gutes Grünfutter passend. Einzelne drusekranke Pferde verzehren Weizenkleietrank mit Appetit. Im Allgemeinen empfiehlt sich, die ausser-

gewöhnlichen Futterstoffe nur zeitweise und in kleinen Mengen zu verabreichen, damit sich die Patienten mit denselben nicht übersättigen und in Folge dessen die fernere Annahme versagen. — Saugfohlen sind beim Ergreifen der Zitzen zu unterstützen.

Bei der vorbezeichneten Verpflegung nehmen die meisten Krankheitsfälle, bei welchen die Affection des Rachens und des Kehlkopfes auf einem unerheblichen Grade verbleibt, einen günstigen Verlauf, so dass kaum eine medicamentöse Behandlung erforderlich wird. Ist die Schleimhauterkrankung stärker ausgebildet, so dass die Pferde vom Hustenreiz belästigt werden, so sind reizmildernde Mittel in Latwergen- oder Schleckenform angezeigt. Rp.: Stibii sulfurati aurati 30,0; Ammonii chlorati 50,0; Natrii sulfurici 300,0; Radicis Liquiritiae 100,0. In Latwergenform stündlich den 8. Theil mit einem Spatel auf den Zungengrund zu streichen. Statt der Süssholzwurzel lässt sich auch Honig oder Aepfelsyrup zweckmässig benutzen. Die Medication kann mehrere Tage nacheinander wiederholt werden. — Wirksamer und bei älteren Pferden leicht zu appliciren ist die stündlich zu wiederholende Einführung einer 2,0 bis 3,0 proc. wässerigen Lösung von Kalium chloricum in die Maulhöhle mittels eines Irrigators mit langem Gummischlauch. — Im ersten Stadium der Krankheit ist ferner die altbekannte Inhalation des verdunstenden heissen Wassers (Dunstbäder der Respirationsschleimhaut) angezeigt. Dem heissen Wasser kann Heusamen, Kamillenblumen, Anissamen, Malz, Treber oder Schlempe beigefügt werden. In manchen Gegenden wird aus alter Gewohnheit eine Abkochung von Gerste benutzt. Erheblich ist indess die Wirkung dieser Inhalationscur nicht und in schweren Krankheitsfällen ist es besser, sich nicht mit derselben zu befassen. — Zieht sich der Drusenkatarrh länger, als 8 Tage hin, so empfiehlt sich die Inhalation von Carboldämpfen, die leicht durch Zerstäubung von Aqua carbolisata mit einem Sprayapparat entwickelt werden können. Bei verschleppter Pharyngitis und Laryngitis leistet die von mir (Adam's Wochenschrift 1881) empfohlene Laryngeal-Injection von 50—100 Gramm einer 0,5 proc. Lösung von Alumen, Acidum carbol. oder Tanninum oft sehr gute Dienste, das Verfahren kann in geeigneten Fällen nach 2 bis 3 Tagen wiederholt werden. — Empfehlenswerth ist endlich bei verschlepptem Verlaufe des Drusenkatarrhs und besonders beim Bestehen einer diffusen Bronchitis die zeitige Application eines Fontanells vor der Brust. Dasselbe wird 8—14 Tage in Eiterung gehalten. Ich habe mich von dem therapeutischen Erfolge des Fontanells in den geeigneten Krankheitsfällen oft überzeugt. — Den in der Convalescenz befindlichen Pferden ist eine mässige Bewegung in freier Luft zuträglich. Sie können bei

günstiger Witterung ohne Nachtheil auch zu leichten Arbeiten verwendet werden.

Der Abscessdurchbruch im Kehlgange vollzieht sich in den leichten Krankheitsfällen zwar ohne künstliches Zuthun. Wegen der zahlreichen Ausnahmefälle, in welchen aus dem Kehlgangsabscesse lebensgefährliche Complicationen hervorgehen, darf der Thierarzt denselben indess niemals unbeachtet lassen. Die Forderung der Autoren, dass die künstliche Eröffnung der Abscesse zu unterlassen und der spontane Aufbruch derselben abzuwarten sei, ist nach meiner Erfahrung in zahlreichen Fällen nicht am Platze. Richtig erscheint zwar der Ausspruch Spinola's, dass die zur Zeit des Einstichs noch nicht in Eiterung übergegangenen Geschwulsttheile gern verhärten und als Knoten zurückbleiben. Aber die früher übliche Eröffnung der fraglichen Abscesse mit der Lancette ist überhaupt nicht rationell. Praktischer und bei einiger Gewandtheit auch leicht ausführbar ist die Spaltung derselben mit dem geballten Bistouri. Wird ein langer Schnitt durch die Kehlgangsgeschwulst gelegt, so bleiben keine Knoten zurück. Die Blutung ist der Regel nach unerheblich und erforderlicden Falles durch Einlegen eines Flachstampons, über welchem ein Heft durch die Wundränder gezogen wird, leicht zur Sistirung zu bringen. Es empfiehlt sich hiernach die Spaltung des Abscesses, sobald an demselben eine Fluctuation festgestellt werden kann. Bei multipler Abscessbildung im Kehlgange ist es oft zweckmässig, in die spontan entstandene oder künstlich bewirkte Oeffnung mit dem Finger einzudringen und die Eiterheerde freizulegen. Oft ist dagegen die Spaltung mehrerer nebeneinander entstandener Abscesse nothwendig. — Die früher allgemein angerathene Erwärmung der Kehlgangsgeschwulst durch Auflegen eines Hasenfells oder Lammfells behufs Beförderung der Maturation ist von keinem besonderen Nutzen. Mehr Vortheil bietet schon die Einreibung der Geschwulst mit Fett oder mit reizenden Mitteln (Liquor Ammonii caustici und Oleum Rapae ana, oder Sapo viridis für sich allein, oder mit Zusatz von Oleum Terebinthinae; oder Unguentum Cantharidum). Wenn aber die Kehlgangsgeschwulst nicht die Form eines etwa hühnereigrossen, derben Knotens hat oder überhaupt keine deutliche Abgrenzung von der Nachbarschaft zeigt, sondern sich als eine flache Schwellung der Subcutis markirt, dann ist es besser, sich mit der Application scharfer Einreibungen nicht aufzuhalten, sondern ohne Verzug die Spaltung der Geschwulst vorzunehmen und derselben die Localbehandlung mit desinficirenden Mitteln folgen zu lassen. Eine therapeutische Nothwendigkeit ist die Spaltung, wenn die Eiterung nicht zu spontanem Durchbruch tendirt und in mehreren flachen Herden der

Subcutis erfolgt, an welchen eine Fluctuation gar nicht oder nur sehr undeutlich festgestellt werden kann. In diesen Fällen hat der Eiter keine gutartige Beschaffenheit, und bei Verabsäumung der Spaltung und Freilegung der Herde stellt sich die purulente Infection der benachbarten Lymphgefässe und des subcutanen Bindegewebes mit allen ihren Gefahren ein. — Nach der Eröffnung des Kehlgangsabscesses ist eine desinficirende Behandlung angezeigt. Bei gutartiger Eiterung genügt die Einreibung mit Sapo viridis und die öftere Reinigung des Kehlganges. Das Verfahren ist mehrere Tage hindurch fortzusetzen. Grösseren Erfolg hat aber die an den ersten beiden Tagen zweistündlich und später nach längeren Zwischenräumen zu wiederholende Waschung der Eiterabscesse mit Plumb. acet. 2; Alum. 1 und Aqua 50; oder mit einer 0,5 proc. Lösung von Hydr. bichloratum; oder mit Aqua carbolisata.

Wenn sich im Initialstadium oder im weiteren Verlaufe der Krankheit die Angina mit laryngealer Dyspnoe (Giemen oder Rohren) ausbildet, so sind zunächst Priessnitz'sche Umschläge oder scharfe Einreibungen in der Kehlkopfsregion angezeigt. Die kunstgerechte Application von 5 bis 7 proc. Senfspiritus führt zuweilen schnell zur Verminderung der Dyspnoe; sonst empfiehlt sich die wiederholte Einreibung von Unguentum Cantharidum. Daneben ist die nachhaltige Erwärmung der Kehlkopfsregion mit einem Schaffell oder mit einer Binde rathsam. Wenn aber die Dyspnoe nicht alsbald nachlässt oder einen hohen Grad erreicht, so dass dis Gefahr einer Complication des Krankheitsfalles mit Pneumonie droht, so ist diese temporisirende Behandlung nicht am Platze. Dann empfiehlt sich dringend die Tracheotomie, welche bei zeitiger Ausführung sehr oft die Rettung der betr. Patienten ermöglicht. Der Tubus, dessen tägliche Reinigung sich aus chirurgischen Gründen von selbst versteht, kann in der Regel nach 4—8 Tagen wieder entfernt werden.

Abscesse, die unter dem Ohre entstehen und von den Lymphdrüsen der Ohrdrüsengegend (hinteren Kieferdrüsen) ausgehen, sind zu eröffnen, sobald eine Fluctuation ermittelt werden kann. Oft ist aber die Spannung der Abscesswand so stark, dass sich die Fluctuation nicht deutlich ergiebt. In diesen Fällen lässt sich schon aus der Dauer des Bestehens und aus der Grösse der Geschwulst mit Sicherheit darauf schliessen, dass dieselbe zur Eiterbildung geführt hat. Zur Eröffnung ist zweckmässig zunächst die Haut über der Ohrdrüse mit einem geballten Bistouri zu durchschneiden, worauf der Operateur mit dem Zeigefinger bohrend in die Abscesshöhle dringt. Ist der Abscess vollständig maturirt, so liegt die Höhle dicht unter der Haut. Oft ist die Spannung der

Abscesskapsel so erheblich, dass der Eiter nach der Eröffnung im grossen Bogen hervorspritzt. Nach der Entleerung des Eiters ist eine desinficirende Behandlung der Abscesshöhle durch Waschungen mit warmem Seifenwasser oder Aqua carbolisata angezeigt. Zweckmässig wird zunächst täglich zweimal ein mit Carbolwasser getränkter frischer Flachstampon in die Abscesshöhle gelegt und für die sorgfältige Reinigung der Umgebung derselben Sorge getragen. Im Uebrigen vollzieht sich die Heilung dieser Abscesse fast immer ohne weitere Störungen in 8 bis 14 Tagen.

Die subparotidealen Abscesse liegen bald mehr im unteren, bald im mittleren, bald im oberen Theile der Parotis. Wenn ein derartiger Abscess im Beginn der Krankheit entsteht, so lässt sich oft nicht entscheiden, ob die Schluckbeschwerden und die laryngeale Dyspnoe durch die Pharyngitis und Laryngitis oder durch den Druck der Abscessgeschwulst auf den Schlundkopf bedingt sind. In solchen Fällen kann zunächst die Tracheotomie als Präventivmittel gegenüber der Schluckpneumonie zur Anwendung kommen. Sonst empfiehlt sich die baldmöglichste Eröffnung des Abscesse, für welche die von Viborg zuerst beschriebene Methode allein praktisch ist. Zur Ausführung derselben ist die Haut mit Carbolwasser zu desinficiren, im Nothfalle mit warmem Seifenwasser zu reinigen. Darauf wird am unteren Ende der Ohrdrüse die Haut und die unter derselben befindliche dünne Fascie mit einem geballten Bistouri auf die Länge von 4—5 Ctm. vorsichtig durchgeschnitten. Nun dringt der Operateur mit dem sorgfältig gereinigten oder desinficirten Finger bohrend unter die Parotis und an der inneren Fläche derselben in die Höhe. Der Abscess markirt sich oft als eine längliche weiche Geschwulst. In dieselbe wird der Finger langsam vorgeschoben, worauf sich der Eiter entleert. Zuweilen liegt der Eiter auch flach in dem zarten Gewebe zwischen der Parotis und dem Pharynx. Mit dem Finger ist immer nach der Stelle vorzudringen, an welcher die Parotis äusserlich hervorgewölbt erscheint. Liegt der subparotideale Abscess in der Mitte der Parotis, so muss zuweilen die Ohrdrüse mit dem Finger durchbort werden, um den Abscess zu erreichen. Bei einiger Geschicklichkeit gelingt dem Thierarzte diese Operation in jedem Falle. Die Eröffnung der subparotidealen Abscesse mit der Lancette, dem spitzen Bistouri oder dem Trocart widerrathe ich dringend. Denn die grossen Blutgefässe der Ohrdrüsenregion verschieben sich durch die Abscessgeschwulst, so dass die Verletzung derselben auch bei genauer Kenntniss ihrer Lage leicht geschehen kann. Die vorbeschriebene Operation ist so wenig eingreifend, dass dieselbe gegenüber den grossen Gefahren, welche

der subparotideale Abscess mit sich bringt, schon indicirt ist, sobald sich nur der Verdacht von der Existenz des letzteren ergiebt. Zuweilen entleert sich der Eiter wenige Tage später durch den Canal, welchen der Operateur mit dem Finger gebahnt hat. Zeigt sich die in Rede stehende Schwellung der Ohrdrüsenregion an beiden Seiten, so ist ohne Verzögerung die Eröffnung beider Abscesse auszuführen. Die Nachbehandlung erstreckt sich auf die Erleichterung des Eiterabflusses und auf die Verhütung einer Wundinfection. Wenn der Finger nicht in gerader Richtung bis zu dem Abscesse geführt werden konnte, so wird zweckmässig ein mit Aqua carbolisata oder mit anderen Desinfectionsmitteln getränkter Flachstampon in den Wundcanal gelegt. Die Wunde und ihre Umgebung sind täglich mehrere Male mit einer Mischung von Plumb. acet., Alum. und Aqua oder mit Aqua carbolisata zu waschen. Gewöhnlich erfolgt die Ausheilung der in der beschriebenen Art eröffneten subparotidealen Abscesse in 8—14 Tagen.

Behandlung der Complicationen. Die Darstellung der bei der Druse vorkommenden Complicationen wird den Thierarzt leicht überzeugen, dass er seine ganze Aufmerksamkeit auf die Verhütung derselben zu richten hat. Nach ihrer Ausbildung lassen sich manche Complicationen (metastatische Abscesse innerer Organe) nicht mehr mit Erfolg behandeln. — Die Schwellung der Gliedmassen vermindert sich in der Regel nach öfteren Waschungen mit adstringirenden Mitteln (Plumb. acet. für sich allein oder mit Alumen in Wasser). Bei günstiger Witterung und wenn das Gesammtbefinden des Patienten nicht erheblich gestört ist, empfiehlt sich eine leichte Bewegung in frischer Luft. — Der chronische Katarrh des Respirationstractus erfordert eine sorgfältige diätetische Pflege und die Verabreichung von gutem Futter. Im Frühjahr sind junge Disteln, grüner Roggen, Klee oder Gras den Patienten täglich mehrere Male, aber nicht in übermässigen Quantitäten anzubieten. Auch Mohrrüben erweisen sich nützlich. Vom grossen Vortheil ist oft die Application eines Fontanells. Gegen den Appetitmangel sind salinische und bittere Mittel angezeigt: Natr. bicarb. 50,0, Natr. sulf. 200,0, Rhiz. Calami 75,0 pro die in Latwergenform auf 3mal.

Die eiterige Entzündung und multiple Abscessbildung in den Lymphgefässen am Kopfe erfordert die sorgfältige Aufsuchung und frühzeitige Spaltung der kleinen Eiterherde. Daneben sind Waschungen mit desinficirenden Mitteln täglich 6—10 Mal zu wiederholen (Plumbum acet. und Alumen in Aqua; Hydr. bichlor. 0.5 in Aqua 100; Spir. camphoratus; Decoctum Cort. Quercus). — Bei der purulenten Infection der Subcutis können versuchsweise lange Einschnitte durch die Haut behufs

möglichster Freilegung der zahlreichen Eiterherde und die Bepinselung der Schnittwunden mit Theer ausgeführt werden. Auch öftere Waschungen mit warmem Seifenwasser (Kaliseife, Theerseife) sind nützlich. Häufig wird aber die Behandlung der betr. Krankheitsfälle zu spät nachgesucht.

Die Behandlung der metastatischen Abscesse in der Subcutis ist nach den Regeln der Chirurgie zu bewirken. Dabei ist auf die thunlichst frühzeitige Eröffnung der Eiterherde das Hauptgewichst zu legen. — Wegen der Behandlung der Schluckpneumonie und der Blutfleckenkrankheit verweise ich auf die betreffenden Capitel.

Prophylaxis. Da die Druse eine ansteckende Krankheit ist, so bedarf es kaum eines Hinweises darauf, dass durch Vermeidung der directen und indirecten Berührung gesunder Pferde mit drusekranken Pferden die Ansteckung vermieden werden kann. In den Gehöften, in welchen junge Pferde aufgestellt sind, wird am besten für alle fremden Pferde, deren Gesundheit nicht ausser Frage steht, ein besonderer Stall reservirt. Aber auch ältere Pferde, selbst solche, die früher an der Druse gelitten haben, werden beim Einstellen in fremde Stallungen nicht selten mit dem Ansteckungsstoff der Druse behaftet. Was die Besitzer in dieser Hinsicht zum Schutze ihrer Pferde thun können, ergiebt sich von selbst. — Wenn die Krankheit in Gestüten oder Remontedepots mehrere Wochen hindurch herrscht, so lässt sich durch die wiederholte Entfernung des Stalldüngers und Betünchen der Stallwände mit Kalkmilch, überhaupt durch sorgfältige Reinigung der Ställe der Entstehung einer schweren Infection zuweilen mit Erfolg begegnen. Auch die Separation der kranken Thiere von den gesunden ist thunlichst zu bewirken.

Gegen die spontane Entwickelung der Druse durch Erkältung lässt sich eine Präventivcur nicht mit Erfolg durchführen. Die übliche Haltung oder Verwendung der Pferde bringt die Gelegenheit zu Erkältungen so oft mit sich, dass gegen dieselbe ausreichende prophylaktische Verhaltungsregeln nicht aufgestellt werden können.

Viborg (1802) und Toggia (1828) glaubten gegenüber der Thatsache, dass die meisten Pferde früher oder später in die Druse verfallen, die künstliche Erzeugung der Krankheit beim Herrschen günstiger Witterungsverhältnisse empfehlen zu sollen. In der Frühjahrszeit sollte bei den jungen Pferden eine kleine Quantität des katarrhalischen Dejectes drusekranker Pferde auf die Nasenschleimhaut gestrichen werden, um die Infection herbeizuführen. Der Vorschlag ist wohl in verschiedenen Ländern geprüft, aber meines Wissens niemals allgemein befolgt worden. Gegen denselben bemerkt Dieterichs sehr richtig, dass nicht alle Pferde

nothwendig an der Druse erkranken müssen und dass der Krankheitsverlauf nach der Impfung im Wesentlichen nicht anders sei, als nach der gewöhnlichen Ansteckung resp. nach der Selbstentwickelung der Druse.

Capitel XVI.

Leichte fieberhafte Affectionen des Pferdes. Febricula. Ephemera (Febris diaria).

Die exacten pathologischen Forschungen der neueren Zeit haben für die Fieberlehre thatsächliche Grundlagen geschaffen, welche der älteren Wissenschaft nicht zu Gebote standen. Nachdem der Nachweis geführt ist, dass das Fieber nicht die Essentialität, sondern nur einen Bestandtheil der (fieberhaften) Störungen des Gesammtbefindens darstellt, widerspricht es eigentlich der Logik, eine Gruppe von speciellen Krankheiten als Fieber zu bezeichnen. Allein die pathologische Erforschung der in der Ueberschrift dieses Capitels zusammengefassten leichten fieberhaften Krankheiten ist bis jetzt noch nicht so weit gediehen, um die Eigenart derselben mit Sicherheit feststellen zu können. Die Ignorirung dieser Krankheiten verbietet sich aber in einem Lehrbuche der speciellen Pathologie aus wissenschaftlichen und insbesondere aus diagnostischen Gründen von selbst. Hiernach erscheint es einstweilen noch zulässig, eine Reihe von leichten Krankheiten, die nur 1—2 Tage bestehen, stets mit Genesung enden und sich vornehmlich durch die Symptome der fieberhaften Gesammtaffection der Pferde kennzeichnen, mit dem Namen der Febricula oder Ephemera zusammen zu fassen.

Dieser Gruppe hätte auch die ephemere Pneumonie des Pferdes angereiht werden können. Ich habe es aber vorgezogen, letztere in einem besonderen Capitel (S. 267) zu beschreiben, weil sie eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Brustseuche hat und weil die Erkrankung der Lungen aus den Erscheinungen mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann.

Soweit die Entwickelung und der Verlauf der Symptome ein Urtheil gestatten, beruht die Aetiologie der hier gedachten leichten fieberhaften Krankheiten des Pferdes theils in der Erkältung, theils in der Einwirkung reizender (infectiöser oder chemischer) Stoffe auf die Respirations- oder Digestionsschleimhaut. Hiernach erscheint eine getrennte Darstellung derselben angezeigt.

Erkältungsfieber.

Als generelle Krankheitsursache umfasst die Erkältung (die nachtheilige Wirkung einer Abkühlung des Körpers oder einzelner Theile desselben) eine Reihe von Vorgängen, deren wissenschaftliche Klarstellung noch nicht abgeschlossen ist. Ihre Besprechung fällt der allgemeinen Pathologie anheim. Ich beschränke mich deshalb

hier auf die Bemerkung, dass nach der am meisten vertretenen Theorie der Erkältungseinfluss in besonderen Reizen beruht, welche durch die Nervenbahnen fortgeleitet und in den Centren auf andere Bahnen übertragen werden. Theils erfolgt die Uebertragung auf sensible, theils auf motorische und vasomotorische Nerven. Für die Pathogenese der nach Erkältung entstehenden inneren Krankheiten dürfte die durch nervöse Einflüsse bedingte ungleiche resp. abnorme Vertheilung des Blutes in den Gefässbahnen und die Hyperämie einzelner Organe ein wesentliches Moment abgeben. Aus der sorgfältigen Beobachtung des Entwickelungsganges, welchen die Erkältungskrankheiten oft innehalten, ergiebt sich ferner, dass bei besonders empfänglichen Pferden die Abkühlung der Haut an einzelnen Stellen eine directe Reizung der Subcutis und der oberflächlich gelegenen Aponeurosen herbeiführt. In gleicher Weise hat die Abkühlung der Schleimhaut in der Nase, im Rachen und im Kehlkopf bei manchen Pferden eine unmittelbar krankmachende Wirkung. — Einzelne Thiere besitzen eine besondere Disposition gegenüber den vorbezeichneten örtlichen Schädigungen thermischer Einflüsse. Die Empfänglichkeit vergrössert sich durch die Anstrengung der Pferde bis zum Schweissausbruch. Leicht entstehen ferner Erkältungskrankheiten, wenn die Pferde in der kälteren Jahreszeit geschoren und hierdurch des Schutzes durch das Deckhaar plötzlich beraubt werden, oder wenn nach der Anstrengung beim Anhalten das gewohnte Bedecken des Körpers unterbleibt. — Bei jeder Temperatur der Atmosphäre kann die Erkältung erfolgen. Am meisten giebt aber die plötzliche und ungewohnte Abkühlung der Haut, sowie der Einfluss einer kalten und besonders einer nasskalten Witterung zu derselben Veranlassung. — Fohlen und Pferde, welche das 5. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, werden von der Erkältung leichter tangirt, als ältere Pferde. Durch intensive Ernährung und tägliche Arbeitsleistung erlangt die Constitution eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die thermischen Einflüsse der Atmosphäre. Bei den in dieser Art gefestigten Pferden hat die Wirkung der Zugluft oder der kalten resp. nasskalten Witterung oft keine nachtheiligen Folgen, während andere Pferde unter den gleichen Verhältnissen in eine Erkältungskrankheit verfallen.

Soweit die Erkältung zu bestimmten Organkrankheiten führt, findet ihre ätiologische Würdigung bei den betreffenden Capiteln statt. Es giebt aber Krankheitsfälle bei Pferden, welche nachweislich mit der Refrigeration in ursächlichem Zusammenhange stehen, aber ohne erkennbare Störung eines Organs verlaufen. Auf diese Erkrankungen wird der Name des Erkältungsfiebers hier begrifflich beschränkt. — Obschon alle Pferde der in Rede stehenden Affection unterworfen sind, so ist die Disposition doch im jugendlichen Alter und bei den mässig genährten, verweichlichten und an die wechselnden atmosphärischen Einflüsse nicht gewöhnten Thieren am grössten. Die äussere Ursache beruht gewöhnlich in starker Anstrengung und in der plötzlichen Abkühlung der Haut. So lange die Pferde in der Arbeit bleiben, werden die Symptome meist nicht wahrgenommen. Nach dem Anhalten oder nach der Einführung der Thiere in den Stall machen sich dieselben aber sofort oder innerhalb 2 bis 5 Stunden bemerkbar.

Symptome und Verlauf. Trauriges Benehmen, gesenkte Haltung des Kopfes, gesträubte Stellung des Deckhaares, Zittern der Haut, zuweilen klonische Muskelcontractionen an den Flanken und an der Schulter, Versagen der Futteraufnahme, Beschleunigung der Athemzüge auf 20—40 und leichte Pulsfrequenz von 50—55 in der Minute bezeichnen das Erkältungsfieber. Die Mastdarmtemperatur übersteigt die Norm in der Regel nicht und in Ausnahmefällen nur unerheblich.

Die Erscheinungen bestehen 5—10 Stunden, seltener einen Tag, so dass der Patient am nächsten Tage keine Störung seiner Gesundheit mehr bekundet.

Diagnose. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Erkältungsfieber unter den vorstehend benannten Symptomen das Initialstadium verschiedener acuter Erkältungskrankheiten darstellt, welche nicht vollständig zum Ausbruch kommen, sondern durch die regulatorischen Leistungen des Organismus in ihrer Entwickelung gehemmt resp. coupirt werden. Danach verdienen bei der Diagnose besonders die Druse, der einfache Rachenkatarrh, die Laryngitis simplex, die acute Bronchitis und die Erkältungspneumonie, andererseits der acute Rheumatismus und die leichten Reizungen, welche struppirte Pferde in Folge starker Anstrengung und Refrigeration an den Fascien und Sehnenscheiden der Gliedmassen erleiden, eine sorgfältige Berücksichtigung. Auch Quetschungen und Verwundungen der Haut und Unterhaut können eine Störung in dem Gesammtbefinden veranlassen, welche an das Bild des Erkältungsfiebers erinnert. — Mit der Entwickelung der Erkältungskrankheiten in den Respirationsorganen ist in der Regel von vornherein schon eine krankhafte Reizbarkeit in der Schleimhaut des Kehlkopfes und am oberen Ende der Luftröhre (Husteureiz) verbunden, was sich beim Druck auf die genannten Organe leicht nachweisen lässt. Die acute Irritation der Fascien (Rheumatismus) giebt sich durch steife Haltung des ganzen Körpers oder des Hintertheils oder der Vordergliedmassen gewöhnlich so weit zu erkennen, dass der Thierarzt bei aufmerksamer Beobachtung eine Verwechselung umgehen kann.

Prognose und Behandlung. Das Erkältungsfieber ist eine unbedeutende Krankheit, welche bei guter diätetischer Pflege der Pferde ohne künstliches Zuthun mit Genesung endet. Der Behandlung ist demnach nur der theoretische Gesichtspunkt zu Grunde zu legen, einer weiteren Ausbildung der Störung entgegen zu wirken. In diesem Sinne ist es gebräuchlich, kleine Dosen (2,0—4,0) Tartarus stibiatus mit dem Trinkwasser zu reichen. Daneben empfiehlt sich die Unterbringung des Patienten in einem warmen Stall, Behängen des Körpers mit Decken

und die Verabreichung von erregenden Mitteln, durch welche die gleichmässige Vertheilung des Blutes in den Gefässbahnen gefördert wird. Hierzu eignen sich Lösungen von Branntwein (Rum, Cognac) in Wasser oder schwarzer Kaffee, welche in der Form des Maulwassers verwendet und mit einer Spritze oder einem Schwamm in die Maulhöhle gebracht werden. Auf das Abfliessen eines grossen Theils der Mittel aus der Maulhöhle kann es bei dieser Medication nicht ankommen. Manche Pferde nehmen warmen Kleientrank mit mehr oder minder grossem Appetit an, worauf gewöhnlich die Krankheitserscheinungen bald nachlassen.

Ephemeres Fieber nach Reizung der Respirations- oder der Digestionsschleimhaut.

Ohne dass die Ursache nachgewiesen werden kann, findet sich bei Pferden, die anhaltend im Stalle stehen, zuweilen eine fieberhafte Affection, die nur einen Tag, selten zwei Tage bestehen bleibt. Sehr wahrscheinlich beruht die Aetiologie der meisten Krankheitsfälle der hier gedachten Art in der Einwirkung specifischer Mikroorganismen (Stallmiasmen) auf die Respirations- oder die Digestionsschleimhaut. Dafür spricht namentlich die Thatsache, dass zuweilen von einem grösseren, in einem gemeinsamen Stalle untergebrachten Bestande junger oder älterer Pferde mehrere unter gleichen Symptomen innerhalb weniger Wochen erkranken. So lange sich indess über die Natur der ursächlichen Agentien oder über die speciellen Bedingungen, unter welchen die Infection zu Stande kommt, Nichts ermitteln lässt, ist die Dauer des Entwickelungsstadiums der betreffenden Krankheiten nicht zu beurtheilen. Vermuthlich vollzieht sich die Ausbildung nach der Einwirkung der Ursache innerhalb 2 Tage. Wiederholt sah ich Pferde an ephemerem Fieber nach dem Genusse von Stroh erkranken, welches in leichtem Grade die Eigenschaften der Fäulniss zeigte. Ich habe demgemäss früher (Pferdestaupe, 1882, S. 96) einen Theil der hier gedachten Krankheitsfälle als infectiösen Magen-Darmkatarrh interpretirt, muss aber nach neueren Beobachtungen anerkennen, dass diese Deutung auf einer Hypothese beruht und dass die Bezeichnung nicht zweckmässig ist.

Symptome und Verlauf. Allgemeine Ermüdung bald in höherem, bald in niederem Grade; Eingenommenheit des Sensoriums durch Kopfschmerz; gesträubte Stellung des Deckhaares und zuweilen Horripilation; Appetitmangel; Röthung der Kopfschleimhäute; bei einzelnen Pferden leichter Hustenreiz; oft reichliches Abtröpfeln klarer Tropfen aus der Nase und

tropfenweises Abfliessen von Thränenflüssigkeit aus den Augen; Verminderung in der Secretion des Maulspeichels; Frequenz der Respiration bis auf 25 und der Pulszahl bis auf 60 und mehr in der Minute; Ansteigen der Bluttemperatur auf 39,0—41,0 Grad. In der Darmperistaltik und in der Defäcation findet sich bei der kurzen Dauer der Krankheit keine Veränderung. Nur in einzelnen Fällen äussern die Patienten leichte Koliksymptome (Umwenden des Kopfes nach der Seite, gestreckte Stellung) in Folge unbehaglicher Empfindungen im Darmkanal.

Den in Rede stehenden Krankheitsfällen ist ein peracuter Verlauf eigen, der aber stets mit vollständiger Genesung der Patienten endet. Die Dauer erstreckt sich auf 5—15 Stunden. Nur in seltenen Fällen zeigen die Thiere an den nächsten Tagen noch einige Spuren des Fiebers (Mattigkeit und mangelhaften Appetit). Ob bei einer therapeutischen Vernachlässigung der Patienten in Folge der fieberhaften Störung die Entstehung localer Krankheiten des Darms oder anderer Organe bedingt oder begünstigt werden kann, vermag ich nach meinen Erfahrungen nicht zu behaupten. Die augenfälligen Symptome der Störung in dem Allgemeinbefinden veranlassen die Besitzer stets, die Patienten dem Gebrauch zu entziehen. Es ist aber wahrscheinlich, dass, wenn die am ephemeren Fieber erkrankten Pferde einer übermässigen Anstrengung oder der Einwirkung atmosphärischer Unbilden ausgesetzt werden, andere Krankheiten leichter, als sonst entstehen können.

Diagnose. Ein Ueberblick über die angegebenen Symptome muss jeden Techniker sofort überzeugen, dass die Erkennung der in Rede stehenden ephemeren Krankheiten des Pferdes in den ersten Stunden ihres Bestehens schwierig ist. In dieser Zeit sind die Symptome den Zufällen verschiedener, leichter oder schwerer Krankheiten sehr ähnlich. Insbesondere hat der Thierazt Rücksicht zu nehmen auf die Pferdestaupe, auf die Scalma, auf die primäre Sephthämie (cf. S. 310) und auf die mit Wundfieber verbundenen Quetschungen der Haut und der Unterhaut. Auch die Gastrose in Folge von Ueberfütterung oder Aufnahme verdorbenen Futters kann in leichten Fällen 1—2 Tage hindurch fieberhaft verlaufen. Hiernach lässt sich eine bestimmte diagnostische Aufklärung oft erst gewinnen, nachdem der zweifelhafte Krankheitsfall mehrere Stunden oder einen Tag gedauert hat. Zuweilen ist aber die Diagnose durch die technische Erwägung der mit Sorgfalt erhobenen positiven und negativen Untersuchungsergebnisse möglich zu machen.

Eine 6 Jahre alte, seit 3 Wochen in der Klinik wegen Strahlkrebs behandelte Stute zeigte am 19. October 1882 des Morgens keinen Appetit, nachdem sie am Abend vorher bei der Untersuchung sowie bei der Fütterung noch vollständig gesund befunden

war. — Mässige Depression des Bewusstseins, Kopfhaltung gesenkt, Blick stier, Augenlider halb geschlossen, Deckhaar rauh, Haut fieberhaft temperirt. Conjunctiva diffus geröthet, Sclera schmutzig-weiss. Episcleralgefässe gefüllt. Nasenschleimhaut geröthet; Maulschleimhaut schmutzig. Temp. 41,0; Puls 56; Resp. 18. Hustenreiz nicht vorhanden. Futter wird gar nicht, Wasser in kleinen Quantitäten aufgenommen. Darmperistaltik rege, Excremente gross und locker geballt. — Das Pferd wurde nicht mit Medicamenten behandelt, aber von seinem Standorte entfernt und in einen gut ventilirten, kühlen Stall gebracht. Es zeigte 8 Stunden später eine Bluttemperatur von 38,2; Puls 44; Resp. 12. Futter wurde schon am Abend des 19. October in geringer Menge wieder aufgenommen. Am folgenden Tage waren sämmtliche Krankheitserscheinungen verschwunden.

Prognose und Therapie. Da die ephemeren Fieber gewöhnlich nach einem halben bis einem Tage, und in schweren Fällen nach zwei Tagen von selbst nachlassen, so ist die Beurtheilung derselben stets günstig. Ausser der diätetischen Pflege in geräumigen, mässig kühl gehaltenen und gut ventilirten Standorten bedarf es einer Behandlung nicht. In denjenigen Fällen, welche bei der ersten Untersuchung nicht mit Bestimmtheit zu diagnosticiren sind, sind nach symptomatischen Indicationen leichte Abführmittel in mässigen Dosen, sowie die wiederholte Frottirung oder die Einreibung der Haut mit Spiritus und die Anlegung von Flanellbinden um die Gliedmassen rationell. Ausserdem wird zweckmässig Kochsalz als Lecke vorgestreut.

Capitel XVII.

Stomatitis et Dermatitis pustulosa contagiosa. Aphthenkrankheit der Pferde (Morbus aphthosus Equorum).

Von den deutschen Thierärzten ist in der neueren Zeit allgemein der Name der Stomatitis pustulosa contagiosa für eine typisch verlaufende, acute und ansteckende Ausschlags-Krankheit des Pferdes angenommen worden, deren Vorkommen erst seit etwa 40 Jahren in der Literatur erwähnt wird. Ihrer ganzen Natur nach gehört die Krankheit mehr zu den ansteckenden Localaffectionen, als zu den allgemeinen Infectionskrankheiten. Wenn ich sie hier trotzdem der letzteren Classe anreihe, so geschieht dies lediglich deshalb, weil die Affection sich nicht auf die Maulschleimhaut beschränkt, sondern auch in der äusseren Haut, am Kopfe, am Rumpfe und an den Hinterschenkeln, ferner in der Nase, in der Conjunctiva und bei Stuten an der Scham zum Ausbruch kommen kann.

Manche Andeutungen in der älteren Literatur rechtfertigen die Vermuthung, dass die Krankheit nicht selten auf die Druse zurückgeführt und als ein durch entartete

Drusenmaterie erzeugtes Exanthem beurtheilt ist. Auch auf Rotzgeschwüre der Nase und der Haut wurde die Eruption des Exanthems zuweilen irrthümlich zurückgeführt. Den französischen Thierärzten gebührt das Verdienst, zuerst auf die Verschiedenheit des in Rede stehenden Exanthems vom Rotz aufmerksam gemacht zu haben. Schon im Jahre 1840 hat Dard ein pustulöses Exanthem der Nase beschrieben, welches er 1832 bei 15 Pferden beobachtete und als pemphygusähnliche Nasenentzündung (Rhinite pemphygoide) bezeichnete. Die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit war ihm indess entgangen. Bouley (1843) betrachtete das Exanthem als „Herpes phlyctaenoides". Seine Charakteristik war aber nicht ausreichend, um dem eigenartigen Charakter desselben eine allgemeine Anerkennung verschaffen zu können. In seinem neuen Werke (Leçons etc., 1882, S. 156) hat Bouley seine ehemalige Ansicht dahin abgeändert, dass er den Ausschlag für die eigentlichen Pferdepocken (Variola equina) ausgiebt. Er identificirt denselben mit dem Exanthem, welches Jenner und Loy vor fast 100 Jahren als Horse Pox (Equine, Schutzmauke, Grease) angesehen haben. — Soweit die Literatur ergiebt, ist die Krankheit auch häufig für die Maulseuche des Pferdes ausgegeben und mit der ansteckenden Aphthenseuche des Rindes identificirt worden. Die Erscheinungen, welche Röll noch in der 5. Auflage seiner Pathologie (1885) von der Maulseuche der Pferde anführt, sind ohne Bedenken auf die in Rede stehende eigenartige Ausschlagskrankheit zu beziehen.

Nicht wenig Verwirrung hat auch der Irrthum hervorgebracht, dass die Krankheit mit dem Bläschenausschlag der Geschlechtstheile identisch sei. Departements-Thierarzt Steiner in Gumbinnen hatte 1841 (vergl. Magaz., VIII., S. 305) eine grössere Zahl von Pferden wegen einer exanthematischen Affection untersucht und seine Ansicht dahin ausgesprochen, dass die Krankheit zu den fieberhaften Hautausschlägen gehöre und nicht die „gutartige Beschälseuche" sei. Allein Hertwig (Magaz., VIII.) veröffentlichte den Bericht Steiner's als casuistischen Beitrag zur Kenntniss des Bläschenausschlags an den Geschlechtstheilen der Pferde. Hiernach bildeten sich manche Thierärzte die Meinung, dass der letztgedachte Ausschlag auch unabhängig von der Bedeckung und resp. bei Wallachen und Fohlen vorkomme.

Unter der Benennung „aphthöser Ausschlag auf der Riechhaut und an anderen Stellen" gedenkt Hering (Repert., XVII., 1856) des im Jahre 1855 an einigen Orten vorgekommenen Ausschlags, „welcher vorzugsweise die Nasenschleimhaut, das Maul, die Augen, seltener die feinhäutigen Stellen des Afters, Wurfs u. s. w. und am seltensten die behaarte Haut befiel".

Gauthier (Rec. de Méd. vét. 1865, ref. in Hering's Repert.) beobachtete den Ausschlag bei drei Fohlen in der Nase und im Maule, bei einem Thiere auch gleichzeitig an der Scham. Da das Exanthem vom Pferde auf das Euter der Kühe durch Impfung übertragen und da ferner mit der Lymphe aus einer Pustel am Kuheuter bei einem nicht vaccinirten jungen Menschen eine Pustel erzeugt werden konnte, so folgerte der Verfasser, dass die Fohlen an den Pferdepocken gelitten hätten. — Ebenso halten Silvestri in Italien (1875) und Fleming in England (1880) das Exanthem für die Pocken des Pferdes.

Nähere Aufklärungen über den Verlauf und den selbständigen Charakter der Krankheit haben zuerst Eggeling und Ellenberger (Gerlach's Arch., 1878) gebracht. Sie bezeichneten das Exanthem als „Stomatitis pustulosa contagiosa". Der Name fand eine beifällige Aufnahme, obwohl er sprachlich eigentlich nur einen Theil der Krankheit (die Affection der Maulschleimhaut) zum Ausdruck bringt. Allerdings ist die Eruption des Ausschlags im Maul der am meisten constante Theil der

Krankheit. Indess hat Ellenberger selbst (Virchow-Hirsch's Jahresber., 1880, I., S. 690) anerkannt, dass die Krankheit im Allgemeinen am besten als Dermatitis pustulosa contagiosa und im Specialfalle als Stomatitis pustulosa contagiosa zu bezeichnen sei.

Später sind noch von Friedberger (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1879) Versuche über die Contagiosität der Krankheit angestellt, deren Ergebnisse im Ganzen mit den Versuchsresultaten Eggeling's und Ellenberger's übereinstimmen. Auch enthält die neuere Literatur eine grössere Reihe von casuistischen Beiträgen, durch welche indess die Kenntniss von dem Charakter der Krankheit nicht mehr erweitert worden ist. Die von Röll versuchten Definitionen: „Follicularkatarrh" oder „Follicularentzündung" der Nasenschleimhaut und „Folliculaverschwärung" der Umgebung des Mauls und der Nasenlöcher sind nicht berechtigt. Die Darstellung, welche Röll vom „Croup der Nasenschleimhaut" des Pferdes entworfen hat, scheint sich zum grössten Theil auf die in Rede stehende Affection zu beziehen.

Aetiologie. Als eine acute Ausschlagskrankheit von typischem Verlauf wird die pustulöse Stomatitis durch ein specifisches Contagium verursacht, welches sich in der Lymphe und den Krusten des Exanthems findet und sehr leicht auf gesunde Pferde überträgt. Zweifellos beruht das Contagium in einem pflanzlichen Mikroparasiten, der aber bis jetzt noch nicht aufgefunden und cultivirt worden ist. Nach den Impfungsversuchen von Eggeling und Ellenberger sind ausser dem Pferde auch das Rind, das Schaf und das Schwein, sowie der Mensch für das Contagium empfänglich. Friedberger konnte dasselbe auf Pferde, Rinder, Schafe und auch auf eine Henne mit Erfolg überimpfen. Sieht man aber von solchen künstlichen Verimpfungen der Lymphe oder des Eiters aus den kleinen Pusteln ab, so überträgt sich der Ausschlag unter den gewöhnlichen Verhältnissen nur auf Pferde, und auch auf diese nur dann, wenn sie mit den kranken Thieren in nahe Berührung kommen. Durch Verunreinigung des Gesichts oder der Hände und Arme mit dem Maulspeichel kranker Pferde inficiren sich zuweilen einzelne Personen. Die hiernach am 2.—3. Tage auftretende Hautentzündung verursacht zwar einen lebhaften Juckreiz, ist aber sonst ohne alle Gefahr und heilt in 2—4 Tagen wieder ab.

Stehen viele Pferde in einem Stalle dicht nebeneinander, so kann der grösste Theil des Bestandes nach und nach in Folge der Ansteckung erkranken. Es ist mehrfach beobachtet worden, dass innerhalb weniger Wochen 100—150 Pferde mit dem Exanthem behaftet wurden. Gewöhnlich erfolgt die Einschleppung des Ansteckungsstoffes mit dem Ankaufe eines inficirten oder kranken Handelspferdes. Die Verbreitung der Krankheit erstreckt sich meist nur auf einige Pferde, weil dem weiteren Umsichgreifen durch Isolirung der Patienten begegnet wird. — Dass das Contagium ausserhalb des lebenden Thieres noch einen geeigneten Nähr-

boden finden und in demselben eine längere Zeit hindurch keimfähig bleiben könne, ist nicht bekannt.

In Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten Eggeling's und Ellenberger's steht die Erfahrung, dass einzelne Pferde für die Ansteckung keine Empfänglichkeit besitzen. Ueberhaupt unterliegt die Disposition der Pferde zur Erkrankung an dem gedachten Exanthem ziemlich erheblichen Abstufungen. Auch der pathogene Charakter des Ansteckungsstoffes gestaltet sich verschieden.

Pferde, welche an dem Ausschlag einmal gelitten haben, sind vor der zweiten Erkrankung zunächst geschützt. Indess ist bis jetzt nicht ermittelt worden, wie lange die Immunität anhält.

Pathogenese. Für die Entwickelung des Exanthems hat die Maulschleimhaut in der unteren Region (bis zum Zungenbändchen) die grösste Empfänglichkeit. Ausserdem erkrankt häufig die Nasenschleimhaut in den unteren Abschnitten, ferner die äussere Haut, besonders am Kopfe, zuweilen auch an den Vordergliedmassen, am Halse, an der Schulter oder an den Hinterschenkeln. Auch die feine Haut an den Schamlippen und die Schleimhaut im Scheidenvorhof, ferner die Bindehaut der Augenlider bieten dem Contagium geeignete Bedingungen für die Infection. Eggeling und Ellenberger meinten zunächst, „dass das Exanthem nur die mit cutanem Charakter ausgestatteten, mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhäute und unter Umständen auch die äussere Haut befalle“. Die an der Nasenschleimhaut auftretenden Geschwüre hätten ihren Sitz im Bereiche der mit Uebergangsepithel ausgestatteten Partie. Gegenüber dieser Angabe will ich ausdrücklich feststellen, dass ich vielfach bei der Erkrankung der Pferde auch die Etablirung der kleinen Pusteln mitten in der Nasenscheidewand, wo die Schleimhaut kein Pflasterepithel trägt, beobachtet habe. Es müssen deshalb andere Eigenschaften, als die Einrichtung des Epithels, existiren, welche dem Contagium einen geeigneten Boden zur Entwickelung bieten.

Nach der Infection vergehen 3—5 Tage, bevor die ersten augenfälligen Krankheitssymptome hervortreten. Zuweilen erfolgt schon am 2. Tage, nicht selten aber auch erst am 6.—8. Tage die sichtbare Ausbildung der Krankheit. Das Exanthem entwickelt sich in der Form kleiner Knötchen von dem Umfange eines Hirsekorns bis einer Erbse und es ist als zweifellos anzusehen, dass keimfähiges Contagium zuvor von Aussen an die Stellen gelangt, an welchen sich die Knötchen etabliren. In der Maulschleimhaut entstehen die Knötchen zuweilen dicht nebeneinander, so dass sie zusammenfliessen und ein Conglomerat darstellen, während in der Regel die Eruption vereinzelt erfolgt. Letztere vollzieht

sich in den meisten Fällen nicht auf einmal. Es vergehen vielmehr 2—6 Tage, in welchen nach und nach neue Knötchen hervortreten. Nach Ablauf dieser Zeit scheint die Disposition des Thieres für den Ansteckungsstoff erloschen zu sein. — Die Reizung des Contagiums trifft die Epithelschicht und die Papillarschicht der Schleimhaut resp. der äusseren Haut. Durch Infiltration von weissen Blutkörperchen und Serum entsteht unter lebhaften Reizungserscheinungen in der nächsten Umgebung ein kleiner Entzündungsherd von dem bezeichneten Umfange. Bei schwacher Infection bleibt der Herd flach und von Hirsekorngrösse; er erscheint zunächst als eine rothe Stelle, an welcher sich später ein Bläschen bildet, welches zerplatzt oder in wenigen Tagen eintrocknet, worauf durch Neubildung der Epithelschicht die Heilung erfolgt. In der Regel kommen aber derbe Knötchen von Linsen- bis Erbsengrösse zur Entwickelung. Sie erheben sich leicht über das Niveau der Schleimhaut oder der äusseren Haut. An der ersteren lässt sich das Verhalten genauer verfolgen. Drei bis vier Tage nach der Entstehung erblassen die Knötchen in der Mitte (an der Spitze), während an der Basis und in der Circumferenz die Schleimhaut entzündlich geröthet erscheint. Dann erfolgt in der Mitte der Aufbruch von eiteriger Lymphe. Im Verlaufe der nächsten 3 bis 4 Tage schreitet die Granulation von der unteren Schicht der Schleimhaut so weit vor, dass die entzündliche Röthung in der Umgebung nachlässt. Die Heilung erfolgt unter Bildung einer kleinen Narbe, welche den Defect in der Regel vollständig ausgleicht, so dass keine sichtbaren Spuren des Exanthems zurückbleiben. Nur ausnahmsweise dringt das Knötchen tiefer in die Schleimhaut, so dass eine leicht ausgehöhlte Narbe zu Stande kommt.

Symptome. Die Localerscheinungen der Stomatitis et Dermatitis pustulosa contagiosa gestalten sich selbstredend nach dem Sitze der Affection und nach der Zahl der Pusteln verschieden. Selbst innerhalb der Maulschleimhaut erfolgt die Eruption bei den einzelnen Pferden sehr ungleich. An der hinteren Fläche der Lippen, am Zahnfleisch, an der Lade und am Zungenbändchen finden sich theils frische, derbe Knötchen von entzündlichem Habitus, theils abgewelkte und in oberflächlicher Eiterung begriffene Knötchen. Die nächste Umgebung ist geröthet und geschwollen. Beim Oeffnen des Mauls bekunden die Pferde Schmerzen; sie sträuben sich gegen die Besichtigung. Die Lippen werden meist geschlossen gehalten, um durch die Ansammlung des Maulspeichels die Schmerzen zu lindern. Zeitweise fliesst der Maulspeichel in langen Fäden aus der Lippenspalte. — Die Nasenschleimhaut trägt am unteren Ende, nahe der äusseren Haut die Pusteln, zuweilen aber auch inmitten der Nasen-

scheidewand. Die Entzündungsröthe der Knötchen und der Circumferenz markirt sich stärker, als in der Maulschleimhaut. Die Nasenschleimhaut in der Umgebung der Pusteln producirt eine geringe Quantität eiweisshaltigen, schleimigen Secretes, welches die Nasenränder verklebt. — Sehr oft entstehen Pusteln in der äusseren Haut an den Lippen, um die Naseneingänge und an der Backe. Wie schon bei der Pathogenese angeführt ist, erfolgt in einer Minderzahl der Fälle die Eruption am Vorarm, am Rumpfe oder am Hintertheil. In der Regel entstehen die Pusteln hierbei in grosser Zahl. Ich habe wiederholt in Beständen, von welchen die meisten Pferde im Maul erkrankten, beobachtet, dass einzelne Pferde nur in der Haut am Hintertheil oder am Rumpfe von der Pustelbildung betroffen wurden, während die Maulschleimhaut vollständig verschont blieb. Die in der Nachbarschaft der Pusteln verlaufenden Lymphgefässe der Haut schwellen zu federkieldicken Strängen an. Auch die zu den erkrankten Gebieten gehörigen Lymphdrüsen, besonders oft die submaxillaren Lymphdrüsen zeigen eine durch entzündliche Reizung und Infiltration entstehende derbe Schwellung, die aber niemals zur Abscessbildung führt. Bei reichlicher Pustelbildung ist die Haut sehr schmerzhaft und gegen die Berührung empfindlich. — Wird die Conjunctiva afficirt, so zeigen die Pferde Abfluss von Thränen und Ausscheidung eines schleimig-eiterigen Secretes aus dem inneren Augenwinkel.

Das Gesammtbefinden ist der Regel nach nur unerheblich gestört. Einzelne Pferde zeigen im Initialstadium geringe Pulsfrequenz und leichte Erhöhung der Mastdarmtemperatur. Vom 2.—3. Tage an ist die Krankheit nicht mehr von Fieber begleitet. Durch die schmerzhaften Empfindungen in der Maulhöhle sind die Thiere aber gewöhnlich mehrere Tage hindurch an der Futteraufnahme behindert.

Verlauf. Für die Eruption und das weitere Verhalten der einzelnen Pusteln ist der Verlauf typisch. Drei bis fünf Tage, zuweilen erst am 6.—8. Tage nach der Infection ist die Pustel ausgebildet. Die Eiterbildung in derselben markirt sich nach weiteren 5—6 Tagen und die Abheilung erfordert eine gleich lange Zeit. Demnach gestaltet sich der Verlauf bei der als Regel anzusehenden leichten Erkrankung so, dass vom Tage der sichtbaren Eruption des Ausschlags bis zur Genesung der Pferde 10—14 Tage vergehen. Erkranken die Pferde schwer und resp. mit reichlicher Pustelbildung, so verzögert sich der Verlauf schon deshalb um mehrere Tage, weil die Pusteln nicht auf einmal, sondern nacheinander entstehen, worüber nicht selten 4 — 5, selbst bis 8 Tage vergehen. Auch erfordert die Abheilung der grösseren Pusteln eine längere

Zeit, so dass in den gedachten Fällen der Krankheitsverlauf sich auf 3 Wochen erstrecken kann. — Die Krankheit endet stets mit vollständiger Genesung.

Diagnose. Jeder Thierarzt, der sich mit der Pathogenese und dem anatomischen Verlaufe des hier besprochenen pustulösen Exanthems vertraut gemacht hat, erkennt die Krankheit leicht. Dass dieselbe früher mit einigen anderen Krankheiten öfter verwechselt wurde, beruht lediglich darin, dass ihr pathologischer Charakter erst seit 1878 allgemein bekannt geworden ist. Für die Diagnose ist vorzugsweise zu berücksichtigen, dass die Pferde in vereinzelten Fällen an anderen aphthösen und pustulösen Ausschlägen erkranken. Unter den letzteren sind die wichtigsten:

1) Stomatitis vesicularis s. aphthosa. Ich habe wiederholt bei Pferden eine leichte exanthematische Entzündung der Maulschleimhaut am Unterkiefer und an den Seiten der Zunge bis zum Frenulum beobachtet, wobei kleine Bläschen von Erbsen- bis Haselnussgrösse entstehen, die eine helle Flüssigkeit enthalten. Die Krankheit unterscheidet sich von der Stomatitis pustulosa durch die der letzteren zukommende Bildung von Pusteln. Auch die vesiculäre Stomatitis ist ansteckend. Aber in den von mir beobachteten Fällen beschränkte sich die Affection stets auf den unteren Abschnitt des Mauls und niemals sah ich eine Eruption in der äusseren Haut oder in der Nase. Die Dauer erstreckt sich auf 6—8 Tage. Ob die Stomatitis vesicularis der Pferde in ätiologischem Connex mit der Maulseuche der Rinder steht, lässt sich in Ermangelung aller thatsächlichen Feststellungen nicht entscheiden. Es ist mir nie begegnet, dass die Maul- und Klauenseuche der Rinder, Schweine oder Schafe sich auf Pferde verbreitet hätte. Die spärlichen Angaben in der Literatur über die Erkrankung der Pferde an der Maulseuche kann ich nicht als entscheidend ansehen. Die Uebereinstimmung in der pathologisch-anatomischen Gestaltung der Stomatitis vesicularis des Pferdes und der Maulseuche des Rindes erachte ich andererseits nicht für ausreichend, um die Identität der Ansteckungsstoffe beider Krankheiten zu behaupten. Eine vollständige Beschreibung der Affection werde ich in der vierten Classe dieses Lehrbuches bringen.

2) Bei Eiterungsprocessen in der Haut kommt zuweilen die multiple Bildung kleiner Pusteln vor, welche sich über grössere Abtheilungen der Haut durch nachbarliche Infection ausbreiten. Dieser Ausschlag geht auf die Maul- und Nasenschleimhaut nicht über.

3) Die Acne contagiosa des Pferdes (englische Pocken, canadische Pocken). Das Exanthem findet sich in den Schleimhäuten

niemals, sondern vorzugsweise in der Sattellage am Rumpfe und in den benachbarten Regionen der Haut. Dasselbe kennzeichnet sich auch durch grössere Pusteln und wird durch einen eigenartigen Bacillus verursacht*).

Neben den vorbezeichneten Hautkrankheiten ist bei der Diagnose noch die Rotzkrankheit zu berücksichtigen. Vorsichtige Sachverständige (Bouley, Hering) haben die semiotischen Unterschiede zwischen dem Rotz und der Stomatitis et Dermatitis pustulosa contagiosa schon vor langer Zeit richtig erkannt. Seitdem die Pathogenese der letzteren durch Eggeling und Ellenberger festgestellt ist, erscheint die Verwechselung derselben mit dem Nasenrotz kaum noch als entschuldbar. Zum Ueberfluss will ich hervorheben, dass in der Maulschleimhaut keine Rotzgeschwüre vorkommen und dass beim Rotz auch keine Pusteln mit typischem Verlaufe und schneller Abheilung in der Nasenschleimhaut entstehen.

Irrthümlich ist das hier besprochene Exanthem mehrfach für die Pockenseuche der Pferde ausgegeben und als Variola equina (Equine) gedeutet worden. Auf die Frage der Pferdepocken werde ich später in dem Capitel der Mauke mit einer historisch-kritischen Erörterung zurückkommen. Wie Grawitz und ich (l. c.) erläutert haben, ist bis jetzt das Vorkommen der Variola bei Pferden überhaupt nicht nachgewiesen. Die seit 100 Jahren in der Literatur fortgeführte Behauptung, dass die Pferdepocke als eine spontane und selbständige Krankheit an den unteren Fussenden auftrete (Schutzmauke), kennzeichnet sich bei näherer Erwägung als eine vorgefasste Meinung.

Prognose und Therapie. Eine erhebliche Bedeutung hat die Stomatitis pustulosa nur insoweit, als sie sehr ansteckend ist und deshalb bei ihrem Auftreten in grösseren Beständen die Verwendbarkeit relativ vieler Pferde auf eine Zeit von 5—10 Tagen unterbrechen kann. Sonst endet die Affection in allen Fällen mit Genesung ohne Nachkrankheiten. Die Prognosis ist demnach durchaus günstig.

Eine medicamentöse Behandlung ist in den leichten Fällen entbehrlich. Bei mehrtägiger Ruhe im Stalle heilt der Ausschlag ohne künstliches Zuthun von selbst ab. Wenn die Eruption einer grossen Zahl von Pusteln erfolgt, oder wenn letztere confluiren, so empfiehlt sich die 3—4 Mal täglich zu wiederholende Application einer 4 proc. Lösung von Kalium chloricum oder der Burow'schen Lösung (Plumb. acet. und Alum. in Aqua). Auch öftere Berieselungen der kranken Maulschleim-

*) Vergl. die Abhandlung von Dieckerhoff und Grawitz, Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie. Virchow's Archiv. 102. Bd. 1885.

haut mit Aqua carbolisata sind indicirt und in den späteren Stadien lässt sich die tägliche Bepinselung der Pusteln mit Tinct. Aloës oder Tinct. Myrrhae vortheilhaft anwenden.

Die Prophylaxis erfordert beim Ausbruch der Krankheit in einem Gehöfte, in welchem mehrere Pferde stehen, dass die Patienten isolirt aufgestellt und von besonderen Wärtern verpflegt werden. Wenigstens darf der Wärter eines mit dem Ausschlag behafteten Pferdes erst nach der Abwaschung seiner Hände und Reinigung der Kleider sich mit den gesunden Pferden des betreffenden Bestandes befassen. Bei dieser Vorsicht lässt sich eine ausreichende Isolirung des kranken Pferdes schon dadurch sichern, dass dasselbe im Stalle mindestens 2 Meter von den gesunden Pferden während der Dauer der Affection entfernt bleibt. Die Gefahr der Ansteckung mindert sich indess erheblich, wenn sämmtliche Pusteln der erkrankten Pferde mit den vorbezeichneten desinficirenden Mitteln behandelt werden. Mit der Abheilung der Pusteln erlischt die Ansteckungsfähigkeit des betreffenden Pferdes vollständig. Die Tenacität des Contagiums ist nach der Erfahrung sehr gering. Es bedarf daher ausser der Reinigung keiner besonderen Desinfection der Krippen und Standorte.

Capitel XVIII.

Beschälkrankheit. Beschälseuche. Lues venerea Equi.

Die Geschichte der Beschälkrankheit reicht nach den Forschungen Hertwig's (Magaz., VIII., 1842) bis in das Jahr 1796. Indess ist erst seit der Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts mit Sicherheit zwischen dem Bläschenausschlag der Geschlechtstheile und der Beschälkrankheit unterschieden worden. Deshalb gestatten die vor dieser Zeit publicirten Beobachtungen zum grossen Theil kein bestimmtes Urtheil darüber, welche von beiden Krankheiten die Autoren gemeint haben. Als zuverlässig kann nach den Berichten von Havemann, Hausmann und Pfannenschmidt (Hannov. Mag., 1821) angenommen werden, dass die Beschälkrankheit in der gegenwärtigen Provinz Hannover von 1816—1820 vielfach vorgekommen und durch die Deckhengste des Landgestüts Celle verbreitet worden ist. In Oesterreich (Steiermark, Böhmen) und Ungarn herrschte die Seuche von 1821—1838 an verschiedenen Orten. Trotz vieler theoretischer Meinungsverschiedenheiten blieb hinsichtlich der Aetiologie kein Zweifel darüber bestehen, dass die Eruption durch eine specifische Infection beim Beschälact verursacht würde. Für das Laienpublikum lag die Annahme nahe, dass

die durch unreinen Coitus veranlasste Krankheit der Syphilis des Menschen gleichstehe. Daher erklärt sich die ursprünglich gewählte Bezeichnung „venerische Krankheit der Pferde". Diesen Namen hat auch Veith mit der lateinischen Uebersetzung „Lues venerea Equi" beibehalten. Die später von den Autoren mit Vorliebe benutzte Bezeichnung „Schankerseuche" ist ebenfalls von Veith zuerst vorgeschlagen worden. Derselbe vertrat die Ansicht, dass die Krankheit originär aus einer katarrhalisch-lymphatischen Affection der Geschlechtsorgane entstehen könne. — Indess hat schon Hausmann erkannt, dass die Beschälkrankheit mit der Syphilis nicht identisch ist und Knauert (1837) erläuterte nach den Symptomen die essentielle Verschiedenheit beider Krankheiten. — Dass in der Symptomatologie der Beschälkrankheit die Affection der nervösen Centralorgane eine dominirende Stellung erlangt, war den Thierärzten zu jener Zeit vollständig bekannt. Ammon (Gestütk., 1833) bezeichnete deshalb das Leiden als „Nervenkrankheit (schleichende Nervenkrankheit) der Pferde". Aber auch mit dieser Benennung konnte das Ens morbi dem Verständniss nicht näher gebracht werden, so dass sich von Haxthausen (Die venerische Krankheit der Pferde, 1839) in Gemässheit der Thatsache, dass die Verbreitung der Seuche nur durch den Coitus geschieht, veranlasst fand, den Namen der Beschälkrankheit in die Terminologie aufzunehmen. Aus der Monographie von Haxthausen's, der die Krankheit 1836—1838 in Schlesien beobachtete, ist ausserdem noch die Angabe hervorzuheben, dass im Krankheitsverlauf 3 Stadien zu unterscheiden seien: 1. das entzündliche Reizstadium in den Genitalien; 2. das lymphatisch-nervöse und 3. das paralytische Stadium. — Im Jahre 1838 herrschte die Krankheit nach einem Berichte von Bonora (Professor an der Thierarzneischule in Mailand und Landesthierarzt) in der Lombardei unter den Zuchtpferden.

In den preussischen Provinzen Schlesien und Posen hatte die Beschälkrankheit von 1835—1842 grosse Verluste herbeigeführt. Die Besitzer verlangten vom Fiscus mehrfach im Rechtswege die Erstattung des Werthes der Stuten, welche von Beschälern der Königlichen Landgestüte gedeckt und demnächst an der Krankheit zu Grunde gegangen waren. Nach Rodloff's Angabe fielen die gerichtlichen Entscheidungen nicht zu Gunsten der Kläger aus, weil der Beweis nicht erbracht werden konnte, dass die Erkrankung der Stuten durch die Beschäler herbeigeführt war. — Die durch den perniciösen Charakter der Beschälkrankheit bedingten Verluste führten alsbald zum Erlass der Allerh. Ordre vom 22. September 1840, in welcher für die östlichen Provinzen des Preussischen Staates die Ausschliessung aller kranken und verdächtigen Pferde von der Bedeckung angeordnet wurde. In der Ordre ist die Seuche ohne Beifügung der synonymen Krankheitsnamen als „Beschälkrankheit" bezeichnet. Da aber bis dahin auch der Bläschenausschlag der Geschlechtstheile als Beschälkrankheit (venerische Krankheit etc.) von den Thierärzten angesehen war, so blieb die Ausführung der polizeilichen Schutzmassregeln von unberechtigten Härten nicht frei. Hieran änderte auch die Abhandlung Hertwig's (Mag., 1842) Nichts, in welcher zuerst die Unterscheidung beider Krankheiten angebahnt worden ist. Die specifische Verschiedenheit derselben wurde von Hertwig zu jener Zeit indess nur vermuthet, aber nicht als erweislich betrachtet. Vorsichtig stellte er deshalb 2 Formen: „gutartige und bösartige Beschälkrankheit" auf. Erst fünf Jahre später, als durch die amtlichen Veterinärberichte die thatsächliche Kenntniss von dem Verlaufe des Bläschenausschlags der Geschlechtstheile wesentlich ergänzt und vervollständigt war, sprach sich Hertwig (Mag. 1847) dahin aus, dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach von einander verschieden seien. Er proponirte deshalb, der „gut-

artigen Beschälkrankheit" den Namen: „Bläschen- oder Phlyctänenausschlag der Geschlechtstheile" zu geben und den auch in der Ordre von 1840 gebrauchten Ausdruck: „Beschälkrankheit" auf die „bösartige Beschälkrankheit" zu beschränken. Für die wissenschaftliche Forschung wurde mit dieser Abhandlung die eigenartige Natur beider Krankheiten endgültig festgestellt. Allein dem neuen Standpunkte liessen sich die Vorschriften der gedachten Verordnung nicht ohne Weiteres anpassen, wie Hertwig meinte. Es wurde deshalb für den Geltungsbereich der Verordnung durch die Minist.-Verf. vom 1. November 1851 bestimmt, dass die schwere und langwierige Krankheit unter der Benennung „Beschälkrankheit" mit den vorgeschriebenen Schutzmassregeln bekämpft, während die gutartige Krankheit im amtlichen Schriftwechsel „Beschälausschlag" oder „Bläschenausschlag der Geschlechtstheile" benannt werden solle. Für die letzterwähnte Affection wurde vorgeschrieben, die Hengste und Stuten während der Dauer des Uebels und 3 bis 4 Wochen nach erfolgter Heilung von der Begattung auszuschliessen, andere Beschränkungen den Besitzern aber nicht aufzulegen. Zugleich veröffentlichte das Ministerium eine technische Belehrung über die Symptome und den Verlauf beider Krankheiten, welche das Lehrer-Collegium der Thierarzneischule zu Berlin unter der Mitwirkung von zwei erfahrenen Sachverständigen (Gestüt-Inspector Rodloff aus Zirke und Marstall-Oberrossarzt Dr. Knauert aus Berlin) bearbeitet hatte (vergl. Horn, Das Preuss. Medicinalwesen. 2. Aufl. 1863).

Strauss (Beiträge zur Gesch. der Lähmungskrankheit oder Schankerseuche des Pferdes; in den „Mittheil. österreich. Vet." Wien 1844) hatte die Seuche zu Radauz in der Bukowina beobachtet. Er führte den Namen „Lähmungskrankheit" in die Veterinärpathologie ein. Seine Darstellung von den Symptomen und dem Verlaufe der Krankheit hat den späteren Autoren (Veith, Spinola) vielfach als Richtschnur gedient. Die Aetiologie der Seuche vermuthete Strauss, der die Contagiosität bestritt, in einer krankhaften Anlage, welche durch Kreuzungs-Zuchten und Verweichlichung der Pferde in der Jugend bedingt werden sollte.

Dass die in manchen Punkten nicht zutreffenden Urtheile von Strauss die Meinungen der Thierärzte nur unwesentlich beeinflusst haben, ist einerseits durch die bereits besprochenen Arbeiten Hertwig's und andererseits durch die Monographie von Rodloff (Die Beschälkrankheit und der Beschälausschlag der Pferde. Birnbaum. 1852) bewirkt worden. Obwohl auch Rodloff, wie seine Vorgänger die Selbstentwickelung der Krankheit zugestand, so betonte er doch mit Nachdruck, dass die meisten Krankheitsfälle aus der Ansteckung bei der Begattung entsprängen. An die von Veith aufgestellte Hypothese des katarrhalisch-lymphatischen Ursprungs der Seuche sich anschliessend, meinte Rodloff, dass in Folge einer ererbten Anlage oder durch Hautausschläge eine lymphatische Dyskrasie bei den Zuchtpferden entstehe und dass unter diesen Verhältnissen die Aufregung der Thiere in Verbindung mit der localen Friction der Genitalien während der Begattung zur primären Erzeugung der Krankheit genügen könne. So unberechtigt diese Voraussetzung ist, so muss dem Verfasser doch das Verdienst belassen werden, dass er zuerst die „unbekannten Einflüsse der Jahres-Constitution und der Witterungsverhältnisse" aus der Aetiologie der Beschälkrankheit mit Erfolg ausgemerzt hat. Im Uebrigen liegt der Werth der Monographie in den thatsächlichen Angaben über die Symptome und den Verlauf der Krankheit.

Nur unerheblich ist die Kenntniss der Beschälkrankheit durch Pillwax (Beiträge etc. Wiener Vierteljahrsschr., 1853, S. 55) gefördert worden, welcher den

Bläschenausschlag („Eczem oder Hitzbläschenausschlag des Wurfs und der Ruthe") dem Krankheitsbegriff von Neuem einzuverleiben bemüht war und diese Affection sowie die wesentlichsten Bestandtheile der Krankheit als besondere Formen der Beschälseuche beschrieb. Pillwax hatte die Krankheit 1846 in den Ungarischen Gestüten und 1852 in Böhmen und Steiermark beobachtet. — Weit interessanter und gehaltreicher ist dagegen der „Bericht über die bei der Schankerseuche in Böhmen während der Jahre 1859—1862 gemachten Beobachtungen" vom Landesthierarzt Maresch (Wiener Vierteljahrsschr., XIX., 1863, S. 149). Maresch erklärte zuerst die Ansteckung für die ausschliessliche Ursache der Krankheit. Seine Ansicht hat er in folgendem Satze zusammengefasst: „Den gesammelten Erfahrungen zu Folge halte ich die Schankerkrankheit für eine specifische, durch das ihr innewohnende Contagium ansteckungsfähige Affection der Geschlechtstheile, welche als Analogon der Syphilis gelten kann." Dass die bei der Beschälkrankheit auftretenden Lähmungen in dem Krankheitsverlaufe der menschlichen Syphilis keine Analogie finden, hat Maresch aber mit Bestimmtheit ausgesprochen. Uebrigens hatten schon weit früher Knauert und von Haxthausen hierauf, sowie auf die Verschiedenheit anderer Symptome im Verlaufe beider Krankheiten aufmerksam gemacht. — Röll (Path. u. Ther., 5. Aufl., 1885) beurtheilt die Beschälkrankheit auf Grund der von ihm neuerdings gemachten Beobachtungen in Uebereinstimmung mit Maresch als eine sich nur durch fortgesetzte Ansteckung erhaltende Krankheit. — Von praktischem Interesse sind die Beobachtungen Ruthe's (Adam's Wochenschr., XX., 1876, S. 221), der 1873 im Regierungsbezirk Frankfurt a. d. Oder mehrere Krankheitsfälle zu beobachten Gelegenheit hatte.

Nach Signol und Vital (Journ. des Vét. du Midi. Toulouse 1864. Ref. v. Hering, Rep. XXV.) ist die Beschälkrankheit den Züchtern in Algier als eine ansteckende Affection bekannt. Die Beduinen glauben an die spontane Entstehung, welche bei Hengsten eine Folge des häufigen Deckens und bei Stuten durch die nacheinander erfolgende Zulassung mehrerer Hengste zur Bedeckung bedingt sein soll. Die bei der Maulthierzucht verwendeten Esel sollen ebenfalls für die Krankheit empfänglich sein. — Eine vollständige Beschreibung der Beschälkrankheit mit Berücksichtigung der Literatur findet sich bei Reynal (Police sanitaire. 1873).

In Frankreich haben die Autoren gleiche Ansichten von der Natur der Beschälkrankheit aufgestellt, wie in Deutschland und Oesterreich. Auch die in der französischen Literatur bis in die neuere Zeit benutzten Krankheitsnamen (Maladie du coït — Maladie vénérienne du cheval — Maladie paralytique des reproducteurs) entsprachen genau den deutschen Bezeichnungen. Neuerdings ist in die französische Literatur der Ausdruck „Dourine" zur Bezeichnung der Krankheit eingeführt. Das Wort ist in der arabischen Sprache nach der Versicherung des General Daumas (1855) zur Bezeichnung der Krankheit gebräuchlich und bedeutet eigentlich nichts mehr, als eine unsaubere Begattung. Trotzdem muss ich die in Frankreich bewirkte Aenderung der bisherigen Nomenclatur als zweckmässig anerkennen. Denn die Krankheiten der Hausthiere und namentlich die mit gesetzlichen Schutzmassregeln bekämpften Seuchen werden nicht blos von Fachmännern, sondern auch in den Kreisen gebildeter Laien besprochen. Letztere äussern oft ihr Missfallen darüber, dass die moderne Wissenschaft die Beseitigung anstössiger Krankheitsnamen nicht vermocht hat. Dies war auch das Motiv für die Neubildung des Wortes „Dourine", dessen sprachlicher Inhalt den Laien unbekannt ist. Wenngleich die Pathologie nur ein rein äusseres Interesse an diesem Gegenstande hat, so kann ich doch den Wunsch nicht unterdrücken, dass

das Wort etwa in der Schreibweise „Durine“ auch in die deutsche Nomenclatur übergehen möge.

St. Cyr (La dourine. Annal. de Dermatologie et Syphilis. 1878. Ref. von Bollinger in Virchow-Hirsch's Jahresb.) hat sich in einer längeren literarisch kritischen Studie dahin ausgesprochen, dass sich die Krankheit ausschliesslich auf dem Wege der Ansteckung durch den Begattungsact verbreite. Er bezieht sich hierbei auch auf die Thatsache, dass die Seuche 1851 und 1860 in Frankreich nur dadurch zum Ausbruch gekommen sei, dass bei beiden Gelegenheiten ein mit derselben behafteter Zuchthengst aus Syrien importirt war.

Laguerrière (De la syphilis équine. Gaz. hebdomad. 1883. Ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1884. S. 40) hat eine ausführliche Abhandlung über die Beschälkrankheit publicirt, in welcher die gesammte ältere Literatur berücksichtigt ist. Derselbe gelangt auf Grund seiner Studien in Uebereinstimmung mit Trasbot u. A. zu dem Schlusse, dass die Krankheit der Syphilis gleich sei.

Von 1875 bis Ende 1881 hatte von Thanhoffer (Ueber Zuchtlähme. Budapest. 1882) in den ungarischen Gestüten Gelegenheit, die Krankheit zu studiren und an 33 Pferden die Section auszuführen. Durch die pathologisch-histologischen Untersuchungen desselben ist die Kenntniss der am Rückenmark eintretenden Veränderungen vervollständigt worden. Dagegen hat sich die gesammte Pathogenese hierbei auch nicht näher aufklären lassen.

Aetiologie und Pathogenese. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn und Frankreich wird die Beschälkrankheit nur durch Ansteckung bei der Begattung eines kranken mit einem gesunden Pferde verursacht. Demnach ist die Eruption der Seuche bei Wallachen und bei allen männlichen und weiblichen Pferden, welche zur Begattung nicht zugelassen werden, ausgeschlossen. Die Angaben einzelner älterer Schriftsteller, dass durch die Berührung junger Fohlen mit beschälkranken Stuten eine Ansteckung herbeigeführt sei, sind unerwiesen. Dagegen haben Hausmann, Pfannenschmidt und Hertwig durch Bestreichen der Vagina mit dem Dejecte kranker Thiere einige Pferde künstlich inficirt. — Unter der Wirksamkeit der neueren Seuchengesetze ist die allgemeine Verbreitung der Krankheit, wie sie früher in Preussen und besonders in Oesterreich und Ungarn vorgekommen ist, kaum noch möglich. Denn das Contagium ist im eigentlichen Sinne des Wortes fixer Natur und wenn die kranken Pferde von der Begattung ausgeschlossen werden, so fehlt es an jeder Gelegenheit zur Infection. Im Uebrigen unterliegen der Ansteckung die Stuten mehr als die Hengste, weil ein beschälkranker Zuchthengst leicht für viele Stuten benutzt werden kann, während das Contagium von der kranken Stute stets nur auf einen oder einzelne Hengste übergeht. Nicht alle Pferde, welche zur Begattung mit einem beschälkranken Pferde gelangen, werden mit dem Contagium behaftet. Doch soll im Ganzen nach den Ermittelungen von Röll, die sich auf eine grosse Zahl von Krankheitsfällen

beziehen, nur ein Dritttheil der Stuten, welche von einem kranken Hengste gedeckt wurden, gesund bleiben.

Das organische Substrat des Contagiums ist ganz unbekannt und von der Pathogenese der Krankheit lässt sich in Ermangelung einer ausreichenden Feststellung der Thatsachen eine vollständige Beschreibung nicht entwerfen. Ausser Zweifel steht, dass das Contagium bei der Begattung von der kranken Stute auf die innere Haut des Präputiums oder auf den Penis resp. auf die Eichel und in die Harnröhre gelangt, während bei Stuten der Ansteckungsstoff von dem kranken Hengste in die Scheide gebracht wird. Durch die specifische Reizung des Contagiums entstehen in den Geschlechtsorganen oberflächliche Entzündungsprocesse entweder herdweise oder in diffuser Verbreitung. Die oft beschriebene Bildung von Bläschen und Geschwüren kommt bei Hengsten am Penis, am Schlauche und am Hodensack, aber im Ganzen nur selten vor. In der Scheide der inficirten Stuten fand Rodloff Bläschen und Geschwüre niemals. Auch Maresch hat eigentliche Bläschen nicht gesehen, wohl aber kleine Wulstungen und Geschwüre. Derselbe fügt aber hinzu, dass die ulcerösen Herde auch bei Stuten selten seien. Häufig kommen dagegen entzündliche Schwellungen der Scham bei Stuten und des Präputiums bei Hengsten zur Ausbildung. Oft ist beobachtet worden, dass sich die entzündliche Reizung in den Geschlechtstheilen bis auf einen unmerklichen Grad zurückbildet und später bei fortschreitender Allgemeinaffection wieder augenfällig hervortritt. Die Scheide wird zuweilen enger in Folge der chronischen Vaginitis. Auch bilden sich kleine hellere Flecke in der Schleimhaut. Ebenso wird bei den Hengsten am Penis die Haut fleckweise blasser („Krötenflecke“ nach Rodloff). Stärkere Reizungsprocesse in der Scheidenschleimhaut veranlassen die Abscheidung eines grauweissen, zuweilen auch mehr dunkel gefärbten, schleimigen Secretes.

Das Contagium wird aus den localen Erkrankungsherden der Geschlechtstheile resorbirt. Ueber die Zeitverhältnisse, unter welchen die Resorption sich vollzieht, ist nichts bekannt. Da die secundären Störungen in den nervösen Apparaten zuweilen einige Wochen, oft aber erst mehrere Monate nach der Infection sich hervorthun, so ist anzunehmen, dass der Ansteckungsstoff eine verschieden lange Zeit in den äusseren Geschlechtstheilen zurückbehalten werden kann. Unaufgeklärt ist ferner die Art und Weise, in welcher der Ansteckungsstoff mit dem Blute in entfernte Organe fortgeführt wird. Bei Hengsten dringt das Contagium zuweilen in die Substanz der Hoden, in welchen kleine Entzündungsherde entstehen, die später der Regression verfallen. In dem Binde-

gewebe der Nebenhoden und der Samenstränge entwickeln sich in Folge der Blutstauung gelbsulzige Infiltrationen. — Eine specifische Wirkung hat der Ansteckungsstoff auf das Rückenmark und wahrscheinlich auch auf viele gangliöse Apparate des sympathischen Nervensystems. Neuerdings wurde durch von Thanhoffer auf Grund histologischer Untersuchungen gefolgert, dass die vasomotorischen Apparate in verschiedenen Körperregionen tangirt werden, wodurch die herdweisen Oedeme der Haut (Thalerflecke) bedingt sein sollen. Nach den Untersuchungen von Thanhoffer's treten die Veränderungen am Rückenmark einmal in der Form der Myelitis hämorrhagica centralis und ein anderes Mal in der Form der Syringomyelitis auf. Aeltere Beobachter (Hertwig, Rodloff) haben übereinstimmend angegeben, dass eine abnorm grosse Menge von Flüssigkeit zwischen der Dura und Pia spinalis sich befände. Auch Ruthe fand bei der Section einer nach 4 Monaten eingegangenen Stute die Anhäufung einer abnorm grossen Quantität von Serum zwischen den Rückenmarkshäuten. Demnach muss mit dem entzündlichen Processe am Marke ein Congestivzustand in der Pia mater verbunden sein, welcher durch Steigerung des Blutdruckes die Transsudation von Serum verursacht. — Die krankhaften Veränderungen am Rückenmark bilden den Grund für die Lähmung des Hintertheils, welche schon von Warneke in Zelle (1820), demnächst auch von allen anderen Autoren als das bedeutendste Merkmal der Krankheit angesehen worden ist. — Zuweilen entstehen Blutanhäufungen und in Folge derselben sulzige Infiltrationen an einzelnen Stellen der Bauchorgane, namentlich des Darmkanals. Ruthe fand in einem Falle zahlreiche runde Entzündungsherde in der Darmschleimhaut. Er vergleicht dieselben mit den Thalerflecken der Haut. Wie mir scheint, handelt es sich in dem einen, wie in dem anderen Falle um Capillar-Embolien durch das Contagium oder durch Stoffe, an welchen das specifische pathogene Ferment haftet. Dafür spricht die runde Form der Herde, welche offenbar den Verbreitungsbezirk des verlegten Gefässes bezeichnet. — Im Verlaufe der Beschälkrankheit wird ferner eine katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut beobachtet. Indess lässt sich nicht klarstellen, wodurch der Katarrh veranlasst wird. — Constant erkranken die Lymphdrüsen, soweit sie mit den entzündlichen Localaffectionen in anatomischer Verbindung stehen. Sie vergrössern sich durch Infiltration zu derben Geschwülsten, in welchen sich kleine, erbsen- bis wallnussgrosse Herde bilden, die der regressiven Metamorphose verfallen und durch Dissection von dem gesunden Gewebe scharf abgegrenzt werden.

Symptome. A. Bei Hengsten. Hyperästhesie der Harnröhre; Drang

zum Uriniren; gesteigerter Geschlechtstrieb; Schwellung des Penis, der zeitweise aus dem Schlauch ein wenig hervorhängt; Röthung und leichte Schwellung am unteren Ende der Urethra. Im weiteren Verlauf ist auch der Hodensack und in einzelnen Fällen die Nachbarschaft ödematös geschwollen. Am Penis, der später dauernd aus dem Schlauch hervorhängt, entsteht eine dicke ringförmige Schwellung, welche die Eichel in der Form eines stumpfen Kegels umfasst. Rodloff fand am Penis öfter rothe Flecke, selten Bläschen und Geschwüre.

Nach Verlauf von einigen Wochen oder Monaten zeigen sich die allgemeinen Störungen: constitutionelle Ermüdung; Zittern der Haut; Knicken mit den Fesselgelenken der Hintergliedmassen beim Gehen; Schwäche im Kreuz; Erschlaffung und Lähmung einzelner Muskeln (Ohren, Lippen, Augenlider); ödematöse Infiltration der Haut, besonders am Hintertheil und am Halse, in der Form runder Herde von dem Umfange eines Markstückes bis zu dem einer gewöhnlichen Untertasse und von der Dicke eines kleinen menschlichen Fingers. Viele dieser Herde erlangen die durchschnittliche Grösse eines Silberthalers der früheren deutschen Prägung („Thalerflecke" der Autoren). Oft verschwinden die Herde nach 4—10 Tagen, worauf innerhalb kurzer Zeit zuweilen in andern Hautpartien neue Herde entstehen.

Später beherrschen die Symptome der Kreuzlähme und der progressiven Abmagerung das Krankheitsbild. Starke Atrophie der Kruppen- und Rückenmuskeln. Anhaltendes Liegen; erhebliche Anstrengung zum Aufstehen; Verengerung (Aufschürzen) des Bauches; schwankender Gang im Hintertheil; köthenschüssige Stellung der hinteren Fesselgelenke; Zittern der oberflächlich gelegenen Muskeln beim Stehen oder bei der Bewegung und stierer Blick als Ausdruck der constitutionellen Ermüdung. Bei vielen Hengsten zeigt sich ein krankhafter Juckreiz in der Haut allgemein oder an einzelnen Körpertheilen. Strauss, welcher auf das Symptom zuerst aufmerksam machte, legte demselben eine so grosse Bedeutung bei, dass er die Krankheit der betreffenden Thiere mit dem Namen der „Juckkrankheit" bezeichnete. — Der Appetit ist zuweilen vermindert, oft aber nicht. Auch die Functionen der Verdauungsorgane bleiben meist normal. Pulsfrequenz fehlt nach Rodloff so lange, bis sich Kachexie einstellt. Dagegen ist das Athmen in den späteren Krankheitsstadien meist in mässigem Grade beschleunigt. — Relativ oft zeigt sich eine katarrhalische Affection im respiratorischen Tractus mit Dejection von weissem oder grauweissem Schleim aus der Nase. Die Lymphdrüsen, welche im Bereich der entzündlichen Localaffection liegen (Leistendrüsen, Kehlgangsdrüsen) treiben zu derben Geschwülsten auf.

B. Bei Stuten: Rodloff hebt hervor, dass die Veränderungen in der Scheide bei Weitem nicht der Bedeutung des Uebels entsprächen und oft so geringfügig seien, dass sie von Laien gar nicht bemerkt würden. Diese Angabe stimmt auch mit den Beobachtungen von Ruthe überein, welcher bei 2 Stuten die Scheidenaffection erst in einem späteren Stadium der Krankheit constatirte. — An der Vulva bildet sich eine ödematöse Geschwulst („pappige Schwellung“ nach Rodloff). Dieselbe setzt sich oft auf das Euter und die innere Fläche der Schenkel fort. An der Schleimhaut des Vorhofs findet sich eine ungleiche fleckige oder streifige Röthung und häufig eine geringe Quantität schmutzigen katarrhalischen Secretes. Selten werden Bläschen gefunden. Rodloff giebt an, niemals Geschwüre in der Scheide gesehen zu haben. Dagegen constatirte Röll in mehreren Fällen an den Schamlippen und weiterhin in der Scheide tiefer greifende, mit stark geschwollenen und gerötheten Rändern versehene unreine Geschwüre. Andererseits sah Rodloff einige Male kleine „plattgedrückte“, gelbliche Knötchen in der Scheide. — Die Stuten drängen oft wie bei der Rossigkeit auf die Geschlechtsorgane und entleeren hierbei bräunlichen oder missfarbenen Schleim in grösserer Menge, so dass die Schweifhaare verklebt und auch die Hintergliedmassen verunreinigt werden. Der Urin wird bei dem häufigen und starken Pressen stossweise und unter Schmerzempfindungen ausgeschieden, wobei auch leichte Umstülpungen des Afters vorkommen. Blennorrhoische Ausflüsse aus der Scheide fand Maresch unter 197 kranken Stuten aber nur 17 Mal.

Die Symptome der Lähmung im Hintertheil und der paretischen Affectionen an den Lippen, Ohren oder anderen Regionen verhalten sich bei den Stuten wie bei den Hengsten. Nach Rodloff treten die „Thalerflecke“ in der Haut bei den Stuten selten auf. Das krankhafte Juckgefühl in der Haut wurde von Ruthe auch bei den Stuten an den Hinterschenkeln beobachtet. „Das Thier scheuerte sich an allen Gegenständen und nagte sich mit den Zähnen an den Schenkeln, wobei es häufig mit den Hinterbeinen einknickte.“

Pathologische Anatomie. Starke Abmagerung des Körpers und Schrumpfung der Muskeln am Becken und am Rücken. In den ödematösen Schwellungen der Scham und des Euters oder des Schlauches und Hodensackes findet sich gelbliches Serum. Die Hoden enthalten nach Knauert bei entzündlichen Schwellungen kleine käsige Herde, Nebenhoden und Samenstränge sind mit gelblichem, gallertartigem Serum infiltrirt. Bei Stuten bestehen in der Vaginalschleimhaut herdweise Verdickungen und Verhärtungen, in einzelnen Fällen ulceröse Zustände. Die Schleimhaut selbst hat eine dunkle, ungleichmässige, streifige Röthung, stellenweise eine bleigraue Färbung. Die Thalerflecke der Haut sind auf dem Durchschnitt derb. In den umfang-

reichen Schwellungen der Subcutis fand Ruthe das Bindegewebe derb, speckartig und mit intensiv gelb gefärbtem Serum durchtränkt. In der Bauchhöhle klares Transsudat in geringer Menge. Unter dem peritonealen Ueberzuge der Bauchorgane stellenweise sulzige Ergiessungen. Zwischen den Rückenmarkshäuten Ansammlung von Serum. Das Rückenmark selbst bei langer Krankheitsdauer atrophisch. In der grauen Substanz des Rückenmarks ermittelte von Thanhoffer breiige Erweichungsherde. Das Gehirn fand Rodloff in der Regel erweicht. Oft enthalten die Seitenventrikel eine abnorme Menge serösen Transsudates. — In den geschwollenen Lymphdrüsen finden sich kleine Hohlräume mit trockenem amorphem (käsigem) Inhalt. Die benachbarten Lymphgefässe sind vergrössert und derb. Ruthe beobachtete bei einer Stute im Dünndarm und Dickdarm zahlreiche kreisrunde Flecke von der Grösse eines Markstückes bis einer gewöhnlichen Untertasse. Die Mesenterialdrüsen waren wallnuss- bis apfelgross geschwollen.

Verlauf und Ausgang. Die Beschälkrankheit nimmt stets einen chronischen Verlauf, der sich gewöhnlich auf 6—10 Monate, zuweilen auf 1—2 Jahre erstreckt. Meist vergehen 3—4 Wochen nach der Infection, bis die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt werden. Bei den meisten Patienten entwickeln sich die Symptome nicht gleichmässig. Auch bilden sich die Reizungszustände an den Geschlechtsorganen, namentlich die entzündlichen Schwellungen am Hodensack, am Euter oder unter dem Bauche zuweilen wieder zurück, so dass die betreffenden Patienten mehrere Wochen oder Monate keine erheblichen Störungen der Gesundheit bekunden. Dann stellen sich bei den Thieren, die kaum noch für krank gehalten werden, die Merkmale der constitutionellen Affection ein und daneben machen sich auch stärkere Reizungsprocesse in den Geschlechtsorganen geltend. Wenn die Abzehrung und die Kreuzschwäche einen erheblichen Grad erlangt haben, so schreitet die Gesammtkrankheit langsam aber unaufhaltsam weiter. Indess vergehen doch nicht selten noch mehrere Monate, bis der Tod durch Erschöpfung eintritt. Es giebt Fälle, in welchen von den Krankheitserscheinungen nur die progressive Paralyse des Hintertheils und die Abmagerung augenfällig hervortreten. Ich beobachtete 1873 in der hiesigen Klinik einen 10jährigen Deckhengst, der aus dem Posenschen Landgestüt zur Feststellung seines Krankheitszustandes eingeliefert war. Bei diesem Pferde fanden sich mehrere Monate hindurch nur die Kreuzschwäche mit knickelnder Fesselstellung, starke Abmagerung, Aufschürzen des Bauches, später katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut mit Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen und an dem Hinterschenkel sowie auf dem Rücken die sogenannten Thalerflecke, welche theils kürzere, theils längere Zeit bestehen blieben.

Sowohl bei den Hengsten wie bei den Stuten verläuft die Beschälkrankheit nicht immer tödtlich, aber die Heilung erfolgt doch nur in

einer kleinen Minorität der Krankheitsfälle. Oft genug ist selbst von erfahrenen Sachverständigen angenommen worden, dass die betreffenden Patienten geheilt seien, während nach mehreren Monaten die Zufälle der Krankheit sich von Neuem wieder einstellten und dann zur Kachexie und zum Tode führten. — Nach einer viel verbreiteten Annahme soll dem Krankheitsverlauf bei Hengsten durch die Castration Einhalt gethan werden können. Knauert (vergl. Rodloff l. c. S. 38) hatte sich die Meinung gebildet, dass der Infectionsstoff eine Zeit lang in den entzündlich geschwollenen Hoden und Samensträngen verbleiben könne. Es sollte demnach mit der frühzeitigen Entfernung der Hoden die Beseitigung des Ansteckungsstoffes stattfinden. Rodloff constatirte in mehreren Fällen, dass die Castrationswunden in eine starke Schwellung geriethen und eine schlechte Tendenz zur Heilung zeigten. Indess ist auch er der Ansicht, dass die frühzeitige Castration die Heilung der Hengste wesentlich begünstige.

Wie die Rückbildung der Krankheit beim günstigen Ausgang sich vollzieht, ist nicht festgestellt. Offenbar wird es auf die constitutionelle Widerstandsfähigkeit der Pferde am meisten ankommen, wenn der Krankheitsverlauf coupirt wird, bevor noch die allgemeinen Störungen der nervösen Apparate eintreten. Dass aber ein Abortivverlauf vorkommt, ist ausser Frage. Ruthe fand bei einem Hengste, der eine grössere Zahl von Stuten inficirte, nur eine starke, ödematöse, schmerzhafte Schwellung am Präputium und am Scrotum, sowie an der inneren Fläche beider Hinterschenkel. In der Geschwulst bildete sich nach 6 Wochen ein Abscess mit dünnem, jauchigem Eiter, nach dessen Entleerung das Pferd genesen ist. Die Castration wurde nicht vorgenommen, aber es war nach Verlauf von 3 Jahren nur noch eine fingerdicke feste Geschwulst am Schlauche. Andere Symptome der Krankheit hatten sich bei dem fraglichen Hengste nicht eingestellt.

Die Literatur enthält viele Angaben darüber, dass im Verlaufe der Beschälkrankheit sich der Rotz ausgebildet habe. Die Erklärung dieser Complication ging bis vor 20 Jahren allgemein dahin, dass bei den betreffenden Pferden der Rotz aus den localen Krankheitsprocessen spontan entstanden sei. Nach allen neueren Beobachtungen bleibt kein Zweifel darüber bestehen, dass ein essentieller Zusammenhang zwischen der Beschälkrankheit und dem Rotz nicht vorhanden ist. Auch bei den beschälkranken Pferden entsteht der Rotz nur dann, wenn dieselben von anderen rotzkranken Pferden angesteckt wurden. Maresch, dem ein reiches Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, fand den Rotz bei den beschälkranken Pferden niemals.

Soweit die Erfahrung reicht, überträgt sich bei den tragenden Stuten der Infectionsstoff auf den Fötus nicht. Rodloff behandelte eine tragende Stute, die erst mehrere Monate nach dem Abfohlen zu Grunde ging. Das Fohlen war zwar in der ersten Zeit nach der Geburt und in Folge der geringen Milchproduction der Stute ziemlich mager, entwickelte sich aber später zu einem ganz gesunden Pferde.

Diagnose. Seitdem der Bläschenausschlag der Genitalien als eine eigenartige Krankheit bekannt ist, gestaltet sich die Diagnose der Beschälkrankheit weniger schwierig. Ein einzelnes Symptom derselben hat aber keinen pathognomonischen Werth und wenn die Krankheit nur bei einem einzelnen Pferde besteht, so kann die Erkennung derselben eine Zeit lang unmöglich sein. Lässt sich ermitteln, dass das betreffende Pferd aus einer Gegend stammt, in welcher die Krankheit vorkommt oder dass eine Begattung desselben mit einem kranken oder verdächtigen Pferde stattgefunden hat, so erleichtert sich die Diagnose wesentlich. Sonst bleibt nur übrig, nach dem Krankheitsverlauf und unter sorgfältiger Combination aller diagnostischen Momente einen zweifelhaften Fall zu beurtheilen. Hierbei ist zu beachten, dass die Thalerflecke eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Nesselausschlag haben. — Schwellungen der Lymphdrüsen machen die Untersuchung des Pferdes auf Rotz nothwendig. In der Regel wird bei sorgfältiger Beachtung der Pathogenese beider Krankheiten die Unterscheidung möglich sein. — Entzündliche Oedeme an den Geschlechtstheilen und am Bauche können aus mehreren Ursachen entstehen, was selbstredend bei der Diagnose zu erwägen ist. — Die Kreuzschwäche der beschälkranken Pferde unterscheidet sich von der chronischen Kreuzlähmung schon dadurch, dass bei der letzteren keine krankhafte Abmagerung besteht und auch die Bauchdecken nicht angespannt sind. Ausserdem ist der Gang bei einem an chronischer Kreuzlähmung leidenden Pferde in höherem Grade schwankend (wackelig).

Prognose und Therapie. Die Beurtheilung der Beschälkrankheit fällt im Allgemeinen ungünstig aus. Nur ausnahmsweise und so lange die Krankheit noch nicht zur Affection des Rückenmarks geführt hat, ist auf die Herstellung der Pferde zu hoffen.

Zur Behandlung der Stuten empfiehlt sich die täglich 2—3 Mal zu wiederholende Irrigation der Scheide mit Carbolwasser oder mit einer 1proc. Lösung von Alaun oder einer 2proc. Lösung von Tannin. Innerlich haben die österreichischen Thierärzte zuweilen Hydrarg. bichlorat. (1,0—2,0 pro die in Latwergenform) und Acid. arsenicos. (0,5—1,0 pro die mit dem Futter) mit Erfolg angewandt. — Gegen die Beschälkrankheit der Hengste wird seit langer Zeit die Castration empfohlen.

Die Entzündungsgeschwülste am Euter und am Scrotum sind mit warmen Breiumschlägen zu behandeln und bei ihrer etwaigen Abscedirung baldthunlichst zu eröffnen. Maresch empfiehlt zur Beschleunigung der Maturation die Einreibung einer scharfen Salbe.

Capitel XIX.

Tuberkulose. Tuberculosis Equi.

Die bedeutungsvollen Forschungen von Rob. Koch über den Tuberkelbacillus und seine pathogenen Eigenschaften (Mittheil. aus dem Kais. Gesundheitsamte, II., 1884) haben den Erfolg gehabt, dass die Tuberkulose allgemein als eine Infectionskrankheit anerkannt wird. Bevor der Nachweis geführt war, dass der Tuberkelbacillus die specifische Ursache der Krankheit ist, wurde letztere als eine chronische constitutionelle Störung (Kachexie) charakterisirt und den übrigen chronischen Krankheiten des Stoffwechsels angereiht. Nicht zum geringsten Theil fällt dieser Interpretation die Thatsache zur Last, dass in der früheren Zeit die Tuberkulose des Pferdes viel häufiger diagnosticirt worden ist, als berechtigt war. Die umfassenden pathologisch-anatomischen Arbeiten Virchow's haben seit 30 Jahren die Berichtigung der irrthümlichen Diagnose möglich gemacht. Seit dieser Zeit vermindert sich auch in der thierärztlichen Literatur mehr und mehr die Deutung, dass die in den Lungen des Pferdes vorkommenden bronchiectatischen, broncho-pneumonischen und metastatischen Eiterherde „aufgelöste Tuberkel" seien.

Der Begriff der Tuberkulose bestimmt sich gegenwärtig nicht mehr nach dem sprachlichen Inhalte des Wortes. Es ist wissenschaftlich unzulässig, alle Krankheitszustände, bei welchen Knötchen, Knoten oder käsige Herde entstehen, schlechtweg als tuberkulöse Affectionen zu definiren. Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus hat der begriffliche Inhalt der Tuberkulose oder Tuberkelkrankheit im Ganzen eine erhebliche Einschränkung, im Einzelnen aber auch eine Erweiterung erfahren. Zu den tuberkulösen Krankheiten gehören nur diejenigen pathologischen Zustände, welche durch die Tuberkelbacillen verursacht und unterhalten werden. Dass der herkömmliche Brauch, den Rotz als die Tuberkulose des Pferdes zu deuten, nicht statthaft ist, habe ich S. 120 schon erörtert.

Die Pferde incliniren für die pathogenen Wirkungen der Tuberkelbacillen nur in einem sehr geringen Grade. Nach allen neueren Erfahrungen ist die Tuberkulose bei Pferden eine seltene Krankheit. Ungleich wichtiger ist das Vorkommen derselben bei Rindern und Schweinen. Deshalb will ich an dieser Stelle von einer längeren historischen Erörterung über die Ansichten absehen, welche die Autoren von den Tuberkel-Krankheiten der Hausthiere vertreten haben. Auch die zahlreichen experimentellen Arbeiten zur Begründung der Charakteristik und Aetiologie der Tuberkulose

können hier nicht berücksichtigt werden. Es wird sich im 2. Bande dieses Lehrbuchs die Gelegenheit bieten, ausführlicher auf dieselben zurückzukommen.

Aetiologie und Pathogenese. Bei der geringen Zahl wohlconstatirter Krankheitsfälle, welche bis jetzt bekannt sind, lässt sich über den Vorgang, mit welchem sich die Infection der Pferde durch Tuberkelbacillen vollzieht, eine bestimmte Auskunft nicht ertheilen. Anzunehmen ist, dass wie bei anderen Thiergattungen und beim Menschen die Einsaat der Bacillen einerseits in die Respirationsschleimhaut und die Lungen, andererseits in die Digestionsschleimhaut wird erfolgen können. Damit ergiebt sich zugleich als wahrscheinlich, dass der Infectionsstoff theils mit der Inspiration in die Athmungswege, theils mit der Futteraufnahme in die Verdauungswege wirksam übertragen werden kann. Bis jetzt sind tuberkulöse Neubildungen bei Pferden in der Nasenschleimhaut, in den Lungen, in den Bronchialdrüsen, in der Pleura, in der Dünndarmschleimhaut und im Peritoneum beobachtet worden. In den Schleimhäuten wird die Infection beim Bestehen oberflächlicher Reizungszustände oder kleiner Substanzverluste leichter zu Stande kommen, als bei intacter Beschaffenheit. Die Verbreitung der Krankheit von den Primärherden geschieht theils durch nachbarliche Infection, theils durch die Lymphbahnen oder durch die Blutcirculation.

„Die Tuberkulose des Pferdes nimmt eine Mittelstellung zwischen derjenigen des Rindes und des Menschen ein“ (R. Koch). Soweit die Pleura und das Peritoneum betroffen werden, tragen die tuberkulösen Neubildungen ganz den Charakter der Knoten und Geschwülste, welche bei der Perlsucht des Rindes an den genannten Organen entstehen. Indess habe ich in den wenigen Krankheitsfällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, eine Verkalkung der Tuberkelgeschwülste nicht nachweisen können. — Der Entwickelung tuberkulöser Krankheitszustände scheinen fast nur ältere Pferde unterworfen zu sein. Wenigstens kenne ich keinen Fall, welcher bei Fohlen oder jungen Pferden festgestellt wäre. Für die Verallgemeinerung der Krankheit von den primären Localherden aus scheinen die Pferde nur in sehr geringem Grade zu incliniren. Demnach machen sich die nachtheiligen Wirkungen der tuberkulösen Krankheitszustände vorzugsweise dadurch geltend, dass die betreffenden Organe eine Beschränkung ihrer Function erleiden. — Die Unheilbarkeit der Tuberkulose beruht nach R. Koch darin, dass die Tuberkelbacillen im Thierkörper selbst die Bedingungen ihrer Entwickelung und Vermehrung finden. Sie sterben daher im Körper nicht aus, wie die Mikroparasiten anderer Krankheiten, welche nur ausserhalb des

Thierkörpers die zur Erhaltung der Art nothwendige Dauerform annehmen können.

Die künstliche Uebertragung der Tuberkulose ist bei Pferden, soweit sich aus der Literatur ergiebt, nur ausnahmsweise gelungen und auch die wenigen exceptionellen Fälle mit positivem Resultat sind nicht ganz einwandsfrei. Waldenburg und Köhne (Magaz. 1870, S. 285) experimentirten an 3 Pferden, welche mit Tuberkelmasse von Menschen und mit Perlsuchtgeschwulst vom Rinde wiederholt geimpft, aber nach mehreren Monaten bei der Tödtung und Section gesund befunden wurden. — Pütz (Seuchen und Herdekrankh., 1882, S. 702) injicirte 4 Cctm. von der aus einer tuberkulösen Menschenlunge durch Auspressen gewonnenen und filtrirten Flüssigkeit direct in die rechte Lunge eines einjährigen Fohlens. Es entstand hiernach zunächst Bronchialkatarrh mit Athmungs- und Pulsfrequenz, Nasenausfluss und Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Nach 5 Wochen waren die Krankheitserscheinungen zurückgetreten. Eine Woche später wurde das Thier getödtet und secirt, wobei sich eine Miliartuberkulose der Lungen ergab.

Symptome und Verlauf. Ein bestimmtes Symptomenbild lässt sich von der Pferdetuberkulose nicht entwerfen. Direct wahrnehmbar sind nur die sehr seltenen tuberkulösen Wucherungen und Ulcerationen in den unteren Abschnitten der Nase. Hierbei kann das Athmen mit schniebenden Geräuschen verbunden sein. Daneben findet sich Schwellung der Kehlgangsdrüsen. — Tuberkulöse Zustände in den Lungen und an der Pleura können viele Monate, vielleicht 1—2 Jahre bestehen, ohne eine erhebliche Störung der Gesundheit herbeizuführen. Umfangreiche Neubildungen in den Brustorganen mögen die Athmung abnorm belasten und Schmerzempfindung in den Brustwandungen veranlassen können. Indess ist mir ein Krankheitsfall dieser Art nicht bekannt. — Die Tuberkelbildung in der Darmschleimhaut und im Mesenterium bedingt Appetitmangel und progressive Abmagerung bis zur vollständigen Entkräftung. Dagegen können die vereinzelten und traubenförmig gruppirten Geschwülste an der Bauchwand, am Netz und am Zwerchfell ähnlich wie unter den gleichen Verhältnissen bei Rindern beobachtet wird, ein Jahr und darüber bestehen, ohne erhebliche Erscheinungen zu verursachen.

Hiernach ergeben sich bei den Pferden in Folge der Tuberkulose in der Regel nur die Symptome der Abmagerung, welche im Verlaufe von mehreren Monaten und darüber zur Kachexie führt.

Diagnose und Prognose. Da die tuberkulösen Zustände an den inneren Organen eine relativ lange Zeit hindurch keine Störung der Gesundheit veranlassen und sonst sich nur durch allmälig zunehmende Abmagerung aussprechen, so ist die Diagnose der Krankheit intra vitam nicht möglich. Die Symptome der Gesammtaffection gleichen vollständig dem allgemeinen Bilde der Kachexie. Demnach lässt sich in einem concreten Falle nur nach Anleitung der fortschreitenden Abmagerung und Ent-

kräftung der allgemeine Charakter der Krankheit (die Kachexie) diagnosticiren. Die Feststellung der Tuberkulose kann erst bei der Section erfolgen. Wegen des oft begangenen Irrthums, die ganz unschädliche multiple Knötchenbildung in den Lungen alter Pferde und die kleinsten Rotzknötchen für die Miliartuberkulose auszugeben, verweise ich auf die S. 175 und 177 zur Diagnose des Rotz befindlichen Bemerkungen. — Soweit die Sectionsbefunde durch ihre Aehnlichkeit mit anderen geschwulstbildenden Processen Zweifel erregen, ist zur wissenschaftlichen Sicherung der Diagnose die mikroskopische Untersuchung der Krankheitsproducte erforderlich. Der Nachweis der Tuberkelbacillen erledigt die diagnostischen Fragen entgültig.

Die durch tuberkulöse Neubildungen bedingte progressive Abmagerung ist unheilbar. Es giebt kein Mittel, mit welchem die an der Darmschleimhaut, am Peritoneum oder an der Pleura und in den Lungen angesiedelten Tuberkelbacillen vernichtet bezw. in ihrer pathogenen Vegetation mit Erfolg aufgehalten werden könnten. — Für die Beurtheilung einzelner Krankheitsfälle ist als Richtschnur der kachektische Charakter des Gesammtleidens festzuhalten. Sind die Merkmale der Kachexie bestimmt ausgeprägt, so bleibt nur übrig, das werthlos gewordene Pferd tödten zu lassen.

Casuistik.

1) R. Koch (Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, II., 1884, S. 40) hat in 4 Fällen die Pferdetuberkulose an einzelnen Präparaten durch den Nachweis der Tuberkelbacillen festgestellt. „Stellenweise hatten die tuberkulösen Neubildungen am Peritoneum und Netz die grösste Aehnlichkeit mit den Perlsuchtknoten des Rindes, während in denselben Fällen gleichzeitig die Lungen von ausserordentlich zahlreichen miliaren Tuberkeln durchsetzt waren, welche ihnen auf der Schnittfläche vollkommen das Aussehen einer menschlichen, mit Miliartuberkeln versehenen Lunge verliehen. In einem Falle liess sich auch der Weg, auf welchem das Tuberkelvirus in den Blutstrom gelangt war und zur Miliartuberkulose geführt hatte, ermitteln. Es waren nämlich die Retroperitonealdrüsen in einen sehr grossen, von festen, gelblichen Käseherden durchsetzten Tumor verwandelt, welcher die Vena cava inferior zum Theil einschloss und höckerige Wülste nach dem Innern der Vene zu bildete. Schnitte durch diese Drüsenmasse und besonders durch die in die Vena cava hineinragenden Knoten enthielten ausserordentliche Mengen von Tuberkelbacillen, theils frei, theils die zahlreichen Riesenzellen erfüllend. Mehrere Knoten waren an ihrer Oberfläche erweicht und hatten offenbar sehr viele Tuberkelbacillen dem Blut der Vena cava beigemischt. Die Miliartuberkulose war hier also in derselben Weise, wie es von Weigert beim Menschen nachgewiesen ist, entstanden. Auch in den übrigen Fällen von Pferdetuberkulose waren die Tuberkelbacillen in den Knoten vom Netz und Peritoneum, in den colossal vergrösserten Bronchialdrüsen, in den Tuberkelknoten der Lunge, Milz, Leber, und zwar stellenweise in grosser Anzahl nachzuweisen."

2) Departementsthierarzt Müller (Preuss. Mittheil., 21. Jahrg., 1874., S. 101)

beobachtete ein kurz vorher gekauftes Pferd, welches wiederholt Nasenbluten gehabt hatte. Schnaufen aus beiden Nasenlöchern, selbst im Stande der Ruhe. Submaxillardrüsen geschwollen, wurstförmig, hart und unempfindlich. Im Uebrigen war das Pferd munter. Bei Anwendung des Spiegels fand sich in der linken Nasenhälfte eine ziemlich bedeutende Fläche der Schleimhaut erodirt. Das Thier wurde für rotzkrank erklärt und getödtet. Bei der Section stellte sich heraus, dass an der Pleura in grosser Menge kleine, traubenförmig aneinander hängende, anscheinend fleischige Körperchen sassen, welche dicht aneinander gedrängt Klumpen von der Grösse einer oder mehrerer Mannesfäuste bildeten. Beide Lungen waren mit Miliartuberkeln durchsetzt. Das ganze Sectionsbild stimmte vollkommen mit der Perlsucht des Rindes überein. Auch von der Direction der Thierarzneischule zu Berlin wurde in den übersandten Präparaten eine tuberkulöse Erkrankung festgestellt.

3) Im Jahre 1855 sah ich bei der Section eines alten, abgemagerten Anatomie-Pferdes im Mesenterium eine armdicke längliche Geschwulst. In der Unterrippengegend der rechten Seite fanden sich am Peritoneum mehrere traubenförmige Geschwulstconglomerate, welche den Umfang eines Hühnereies bis einer Faust hatten. Daneben trug das Peritoneum einzelne haselnussgrosse Knoten. Der peritoneale Ueberzug des Zwerchfells war in seiner ganzen Ausdehnung mit erbsen- bis wallnussgrossen Knoten besetzt, welche in ihrem Charakter übereinstimmten mit den am Peritoneum des Rindes vorkommenden Perlsuchtgeschwülsten. Auf der Durchschnittsfläche der Knoten war aber eine Verkalkung nicht zu erkennen. Der verewigte Geh. Rath Gurlt deutete die Erkrankung als Perlsucht.

4) Bei einem alten, in Folge mangelhafter Futteraufnahme und Abmagerung zum Schlachten bestimmten Pferde fand ich 1884 am Zwerchfell und am Gekröse zahlreiche tuberkulöse Neubildungen, welche sich in der Form und im Umfange ganz so verhielten, wie in dem sub 3 beschriebenen Falle.

5) Ein zwölfjähriger brauner Wallach, den ich 1875 behandelte, zeigte mangelhaften Appetit, leichte Pulsfrequenz mehrere Wochen hindurch, zunehmende Abmagerung und leichte Schwellung der Gliedmassen. Da die Unheilbarkeit des Pferdes zweifellos war, so wurde dasselbe getödtet. Bei der Section fand ich in der Duodenal-Schleimhaut eine flache und knotige Geschwulstbildung an zwei nebeneinander liegenden Stellen, von welchen jede den ungefähren Umfang einer menschlichen Hand erreichte. Das Lumen des Darms war wegen der Erweiterung des intact gebliebenen Theils der Schleimhaut nicht wesentlich verkleinert.

6) Von einem alten Pferde, welches in Folge laryngealer Dyspnoe unbrauchbar geworden und zum Schlachten getödtet war, wurde mir 1883 die Zunge mit dem Schlundkopf und Kehlkopf zugeschickt. Dicht vor der Epiglottis, ein wenig nach der rechten Seite gelegen, fand sich eine runde Geschwulst, deren Grösse den Umfang eines Hühnereies etwas überragte. Die Geschwulst war auf dem Durchschnitt grauweiss. Neben derselben waren noch zwei haselnussgrosse Knoten in der Schleimhaut entstanden. Herr Geh. Rath Virchow, den ich um die Untersuchung des Tumors bat, erklärte, dass derselbe mit den Perlsuchtgeschwülsten des Rindes identisch sei.

Ich verkenne nicht, dass die Diagnose der sub 3 bis 6 erwähnten, von mir beobachteten Fälle angefochten werden kann, weil in denselben der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht geführt ist. Trotzdem habe ich die Krankheitsgeschichten hier in aller Kürze mitgetheilt, da ich die Diagnose für zutreffend halte. Bei der Seltenheit der Pferdetuberkulose hat einstweilen die Mittheilung eines jeden Krankheitsfalles noch ein grosses wissenschaftliches Interesse.

Capitel XX.

Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus.

An keinem Capitel der speciellen Krankheitslehre ist die Thatsache, dass die Theoria morbi einschliesslich der Terminologie sich in der Regel nur schwer von den überlieferten Gewohnheiten losmacht, anschaulicher zu kennzeichnen als an der Geschichte der Blutfleckenkrankheit. Ich habe schon S. 308 Veranlassung gehabt, darauf hinzuweisen, dass im vorigen Jahrhundert eine grosse Zahl von infectiösen und toxischen Krankheiten dem Collectivbegriffe des Faulfiebers untergeordnet war. Die theoretische Beurtheilung der „fauligen Fieber" gipfelte darin, dass eine erhebliche Alteration der Blutmischung oder eine Auflösung der Formbestandtheile des Blutes in der Blutflüssigkeit (Dissolutio sanguinis) das Ens morbi ausmache. Fast alle acut verlaufenden allgemeinen Krankheiten, deren Eigenart nach dem früheren Inhalte der Pathologie nicht festzustellen war, zählten zum Faulfieber. Auch die Blutfleckenkrankheit ist bis in die neueste Zeit zu dieser Gruppe gerechnet und als eine Form des fauligen Fiebers (Febris putrida) betrachtet worden. Es kann deshalb nicht befremden, dass erst vor wenigen Decennien die descriptive Darstellung der Krankheit soweit gesichert worden ist, dass die casuistischen Beiträge der Literatur sich wenigstens zum grossen Theil richtig beurtheilen lassen. Neben dem Namen des Faulfiebers hat sich die synonyme Bezeichnung der Krankheit als Typhus erhalten, allerdings zunächst auch mit der Einschränkung, dass dieselbe nur eine Form des Typhus der Pferde darstellen sollte. Welche Consequenzen diese Bezeichnung gehabt hat, ergiebt sich leicht aus der Thatsache, dass auch die Pferdestaupe seit 1825 vielfach als „Pferdetyphus" beschrieben worden ist. Fast jeder Verfasser eines thierärztlichen Handbuches definirte den Begriff des Typhus anders, als seine Vorgänger. Die Lehrsätze der medicinischen Schulen und Systeme mussten die hypothetische Voraussetzung rechtfertigen, dass die einzelnen Formen des Typhus auf einer nosologischen Einheit basiren sollten.

Dass diese Lehren schwere diagnostische Irrthümer im Gefolge gehabt und die Erforschung der selbständigen Pferdekrankheiten behindert haben, zieht sich wie ein rother Faden durch die Fachliteratur. Zur Verwirrung der praktischen Thierärzte hat am meisten die mit der Nomenclatur von den Autoren theils absichtlich, theils unabsichtlich gegebene Anleitung beigetragen, zwischen den als Typhus und Typhoid bezeichneten menschlichen Krankheiten und dem Typhus oder Typhoid der Pferde eine Identität oder eine Analogie anzunehmen. Daher erklärt sich, dass für die in Rede stehende Krankheit nach den Blutflecken (Petechien) in den Schleimhäuten und in der äusseren Haut der Name Petechialfieber (Febris petechialis) und Petechialtyphus (Typhus petechialis) der Pferde viel Anklang gefunden hat. Der Gebrauch dieser Nomenclatur führt bis auf Renault und Bouley (1840) zurück. Wie seit dem Jahre 1850 zunächst von den französischen Thierärzten und demnächst auch in der deutschen Literatur als erfahrungsgemäss angenommen worden ist, kommt weder bei Pferden noch bei den übrigen Hausthieren eine Krankheit vor, welche mit

dem Ileotyphus oder mit dem Typhus exanthematicus oder mit dem Typhus recurrens des Menschen identificirt resp. in eine nosologische Parallele gestellt werden könnte.

Die englischen Thierärzte, welche bis vor kurzer Zeit der ganzen Krankheitslehre eine mehr praktische Tendenz zu geben bemüht waren, haben sich bei der Definition der Blutfleckenkrankheit mit der Theorie des Typhus nicht befasst. Statt dessen bürgerte sich in der englischen Literatur der Irrthum ein, dass die Krankheit mit dem Scharlach der Menschen identisch sei. Andererseits wurde indess erkannt, dass die Tendenz zur Bildung blutiger Herde den hauptsächlichsten Bestandtheil der Krankheit ausmacht. Dem entsprechend werden in England und in Nordamerika bis in die neueste Zeit zur Charakterisirung der Blutfleckenkrankheit die Namen „Scarlatina" und „Purpura haemorrhagica" benutzt.

Die in den älteren Fachschriften niedergelegten unklaren Ansichten über das Wesen der Blutfleckenkrankheit hier extractweise zu erörtern, würde zwecklos sein, weil die gesicherte Diagnostik der Krankheit kaum über die Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts zurückreicht. Selbst noch in der späteren Zeit zählten Veith (1840), Dieterichs (1851), Funke (1852) und Spinola (1855) die Krankheitsfälle zu dem Collectivbegriff des Faulfiebers oder Typhus. Rychner (Hippiatr. 1842 und Spec. Path. u. Ther. 1854), welcher in seiner dem Schönlein'schen System nachgebildeten Classification der Krankheiten zur Familie der Typhen: 1. „die Typhen des Nervensystems", 2. „die Typhen der Schleimhäute" und 3. „die Typhen der allgemeinen Decke" rechnet, gedenkt der Blutfleckenkrankheit unter dem Namen des Petechialtyphus.

Bevor durch Renault und Bouley, sowie durch die diagnostisch werthvollen Publicationen Hering's die Selbständigkeit der Blutfleckenkrankheit klar gestellt war, sind Verwechselungen derselben mit dem acuten Rotz häufig begangen worden. In England scheint die Autorität Percivall's der Auffassung, dass die Krankheit dem menschlichen Scharlach analog sei, viel Vorschub bei den Thierärzten geleistet zu haben. Webb und Turner (Veterin. 1840 und 1841) beschrieben zwei Krankheitsfälle als Scharlach resp. als bösartigen Scharlach des Pferdes. Indess bemerkt Hertwig (Canstatt's Jahresber., 1841) hierzu, dass er die Krankheit nicht für Scharlach, sondern für das „acute Faulfieber" halte. — Hering hat die Krankheit stets als Petechialfieber des Pferdes bezeichnet. Schon 1846 (Rep., S. 6) wandte er sich gegen den Brauch, in der Eruption der Krankheit ein „gewöhnliches Faulfieber" zu erblicken. Ausserdem bestritt er die mehrfach ausgesprochene Meinung, dass dieselbe durch Eiterresorption hervorgebracht und deshalb als verschlagene Druse gedeutet werden könne. Die Berechtigung des in der englischen Literatur beschriebenen Scharlachs stellte Hering (Spec. Path. u. Ther., II. Aufl., 1849) ebenfalls in Abrede, ohne aber eine bestimmte Stellung gegenüber der Frage zu nehmen, ob der vermeintliche Scharlach zur Influenza oder zum fauligen Fieber oder zum Petechialfieber gehöre. Im Jahre 1850 (Rep., XI., S. 50) erläuterte Hering seine Ansicht „über das Petechialfieber der Pferde" dahin, dass die Petechien bei der Druse, beim Typhus und bei gangränösen Entzündungen sowie bei Eiterung in inneren Organen secundär entstehen könnten, dass dagegen das eigentliche Faulfieber (Petechialfieber) eine idiopathische Krankheit sei, welche in einer Entmischung des Blutes beruhe. Die krankhafte Veränderung des Blutes sollte sich in einem Mangel an Gerinnbarkeit und zunächst wenigstens in einer wässerigen Beschaffenheit aussprechen. Am Ende des Krankheitsverlaufs sollte aber das Blut eine gleichartig dicke, syrupartige Consistenz erlangen. Die Unterscheidung des idiopathischen Petechialfiebers vom Milzbrand und

vom acuten Rotz basirte Hering darauf, dass bei der erstgedachten Krankheit die Contagiosität fehlt. — Gelegentlich späterer Publikationen in seinem Repertorium und in Canstatt's Jahresberichten hat Hering stets bestritten, dass das Petechialfieber aus einer Eiterresorption hervorgehen könne. Andererseits vertheidigte er seine Meinung (vergl. Rep. XIX.), dass das Blut abnorm dünnflüssig sei und aus diesem Grunde in die Gewebe transsudiren müsse.

Mannington, Haycock, Girling (Vet. Record etc., 1848 u. 1850) und andere englische Thierärzte beobachteten, dass die Blutfleckenkrankheit im Verlaufe der Druse zur Entwickelung kam. Sie bezeichneten dieselbe als „Purpura haemorrhagica".

Eine neue und eigenthümliche Beurtheilung der Blutfleckenkrankheit ist von dem Thierarznei-Institut in Wien ausgegangen. Uebereinstimmend mit der älteren Literatur rechnete Bruckmüller dieselbe zur Gruppe des Typhus (Wien. Viertelj., 1855). Von diesem Standpunkte ist ursprünglich auch Röll ausgegangen, welcher der Krankheit die Natur des Milzbrandes beigelegt hat. Klar ausgesprochen ist die Lehre Röll's in dessen Lehrbuch der Pathologie und Therapie, sowie in der „Belehrung über den Pferdetyphus", welche das Oesterreichische Armee-Obercommando unter dem 12. Februar 1850 erliess (Wien. Viertelj., XII.). In dieser Belehrung wird vorausgeschickt, dass die Krankheit mit verschiedenen Namen „wie z. B. Nervenfieber, Pferdeseuche, brandige Druse, epizootisches Rothlauffieber, Faulfieber, Faulfieberseuche, Brustseuche, Lebertyphus, Abdominaltyphus" bezeichnet werde. „Das den Milzbrandformen beizuzählende Leiden der Pferde kann zwei, aber nicht immer ganz streng getrennte Formen annehmen und zwar a) solche, in denen sich die Krankheit nicht localisirt, sondern als Blutkrankheit verläuft und meist tödtet (Milzbrand-Blutschlag) und b) solche, bei denen sich Ablagerungen an der Körperoberfläche und in inneren Theilen auffinden lassen (eigentlicher Pferdetyphus)."

Gegen diese Lehre, die in den kurzen klinischen Berichten Röll's (Wien. Vierteljahrsschr., 1862 und 1863) stets vertreten ist, hat Hering wiederholt bemerkt, dass die Darstellung des Pferdetyphus, soweit die Krankheitsfälle nicht zum Milzbrand gehören, sich auf dasselbe Leiden bezieht, welches von ihm Petechialfieber genannt werde. — Auch Haubner, Arloing, Friedberger u. A. stellten unter Bezugnahme darauf, dass der „Pferdetyphus" nicht ansteckend sei und nicht einmal mit dem Blute übergeimpft werden könne, die Identität desselben mit dem Milzbrande entschieden in Abrede. Trotzdem ist Röll bis zur Gegenwart bei seiner Ansicht verblieben. Bei der autoritativen Stellung, welche derselbe in der Veterinär-Pathologie zwei Decennien hindurch eingenommen hat, befestigte sich die Meinung, dass der Pferdetyphus eine Form des Milzbrandes sei, ziemlich allgemein unter den Thierärzten. Wie weit die Lehre Röll's die Fachschriftsteller beeinflusst hat, ergiebt sich daraus, dass auch Williams (Principels and Practice of Vet.-Med. 1874) die Blutfleckenkrankheit als Purpura haemorrhagica dem Milzbrande zuzählt.

Aus der neueren Literatur ist hier noch auf die casuistischen Beiträge zu verweisen, welche Friedberger zur Charakteristik des Pferdetyphus (München: Jahresbericht, 1874/75 und 1875/76) veröffentlicht hat.

Definition. Aus den Symptomen, dem Verlaufe und den Sectionsbefunden ergiebt sich mit Sicherheit, dass die Blutfleckenkrankheit ein eigenartiges Leiden darstellt, welches ätiologisch auf der Einführung eines specifischen Virus in die Blutcirculation beruht. Den wesentlichsten Bestandtheil der acut verlaufenden Krankheit bezeichnet die multiple Bildung kleiner und grösserer blutiger Herde in der äusseren

Haut und Unterhaut, in der Respirations- und Digestionsschleimhaut, sowie in vielen anderen Organen.

Dass die Begriffsbestimmung früher mit der Lehre vom „Faulfieber (Febris putrida s. septica)" verknüpft gewesen ist, erklärt sich dadurch, dass der selbständige Charakter des Morbus maculosus nicht bekannt war. Seitdem das faulige oder putride Fieber der putriden Infection und der Sephthämie begrifflich gleichgestellt wird, eignet sich der Name des Faulfiebers für die Blutfleckenkrankheit nicht mehr. Zweckmässig ist derselbe auch früher nicht gewesen, weil er eine grössere Zahl von differenten, acuten infectiösen und toxischen Allgemeinaffectionen umfasste. Die Diagnose des Faulfiebers musste daher unklar bleiben. — In noch höherem Grade führt der Versuch, die Blutfleckenkrankheit als „Typhus der Pferde" zu definiren, zu unrichtigen Vorstellungen. Da der Typhus begrifflich auf mehrere acut verlaufende Pferdekrankheiten (Milzbrand, Pferdestaupe, Sephthämie und perniciöse Entzündungen innerer Organe) ausgedehnt wurde, so ist gerade der Name des „Pferdetyphus" der richtigen Einsicht in die Natur der Blutfleckenkrankheit hinderlich gewesen. Dazu kommt, dass der Morbus maculosus mit denjenigen Krankheiten des Menschen, welche als Typhus bezeichnet werden, weder eine ätiologische Gemeinschaft, noch überhaupt eine Aehnlichkeit hat. Der Name des Typhus verleitet aber die Sachverständigen, bei der Constatirung und Behandlung der Blutfleckenkrankheit des Pferdes Vergleiche mit dem Abdominaltyphus oder mit dem exanthematischen Typhus (Petechialtyphus, Petechialfieber) des Menschen anzustellen und analoge oder identische Processe bei den Pferden vorauszusetzen. So haben Hering, Rychner und andere Autoren nach dem Merkmal der Petechien, welches beim exanthematischen Typhus des Menschen vorkommt, die Blutfleckenkrankheit als „Petechialfieber" und „Petechialtyphus" des Pferdes charakterisirt. Ich halte diese Nomination ebensowenig für passend, wie diejenige des „Pferdetyphus", welche von Röll neuerdings wieder bevorzugt und nach ihm von vielen Schriftstellern angenommen ist. Wer die Symptome, welche die meisten Anhänger der Typhus-Theorie von der Krankheit entworfen haben, mit dem thatsächlichen Verhalten der am Morbus maculosus leidenden Pferde vergleicht, der wird die Unzweckmässigkeit des Namens nicht bezweifeln können. So sollen die Patienten im Beginn gewöhnlich leichten Frostschauer, grosse Traurigkeit, Unaufmerksamkeit und Abstumpfung zeigen. Es ist leicht zu erkennen, dass diese Angabe unter dem irrthümlichen Eindrucke steht, dass die Krankheit „typhöser Natur" sei.

Schon früher (Pferdestaupe, 1882., S. 100) habe ich in einer kurzen diagnostischen Erläuterung hervorgehoben, dass die Krankheit dem „Morbus maculosus Werlhofii" des Menschen gleiche (Werlhof, 1698—1767, Arzt in Hannover, hat diese Krankheit des Menschen zuerst genau beschrieben). Die Aehnlichkeit beider Krankheiten wurde schon von Eberhardt berücksichtigt, welcher zwei Fälle unter dem Namen „Blutfleckenkrankheit" beschrieb (Magaz., 1857., S. 216).

Nach der Uebereinstimmung der in Rede stehenden Krankheit mit dem gedachten Leiden des Menschen halte ich den Namen: „Morbus maculosus Equorum" für zutreffend. Mit der Annahme desselben verbindet sich von selbst der Begriff einer eigenartigen, durch die Ausbildung von Blutflecken (blutigen Herden) charakterisirten Affection. Es ist überflüssig, eingehend zu erörtern, dass die passende Bezeichnung der Krankheit manchen diagnostischen Irrthümern von vornherein die Spitze abbricht. — Die in der englischen Literatur gebräuchliche Benennung der Krankheit als „Purpura haemorrhagica" erscheint weniger zweckmässig, weil der Terminus „Pur-

pura“ in der Medicin als Collectivname für mehrere, unter Petechienbildung verlaufende, aber ihrem Wesen nach differente Krankheiten des Menschen benutzt wird. Ganz unmotivirt ist der Vergleich der Blutfleckenkrankheit des Pferdes mit dem Scharlach des Menschen und der hiernach gewählte Krankheitsname (Scarlatina; Scarlet fever), der von englischen und nordamerikanischen Thierärzten gegenwärtig noch benutzt wird. Soweit nach der thatsächlichen Erfahrung beurtheilt werden kann, sind weder die Pferde, noch die übrigen Hausthiere der Erkrankung am menschlichen Scharlach unterworfen.

Aetiologie. Die Thatsache, dass die Blutfleckenkrankheit sehr oft bei katarrhalischen Zuständen in der Respirationsschleimhaut, ferner bei dem Bestehen eiteriger Zerfallsherde in den Lungen oder in anderen Organen zur Ausbildung kommt, lässt darauf schliessen, dass die Einführung eines specifischen Virus in die Blutcirculation das bedingende Moment der Pathogenese darstellt. Nun werden aber nicht selten Pferde von der Krankheit befallen, bei welchen die Präexistenz localer Entzündungsherde nicht nachgewiesen werden kann (idiopathische Blutfleckenkrankheit im Sinne Hering's). Allein dies beweist noch nicht, dass ein Primärherd in derartigen Fällen fehlt. Denn es können eiterige Processe und Zustände von geringem Umfange in der Subcutis oder auch in den inneren Organen der Ermittelung entgehen. Da nun die Krankheit sich in ihren hauptsächlichsten Bestandtheilen stets gleich bleibt, sowohl wenn sie als Complication oder Folgeleiden beim Rotz, bei der Druse oder bei einer Lungenentzündung entsteht, als wenn sie scheinbar eine idiopathische Affection darstellt, so ist anzunehmen, dass ihre Ausbildung in allen Fällen aus primären localen Zerfallsherden stattfindet. Ich habe diese Ansicht schon früher in einer kurzen Bemerkung (Pferdestaupe, 1882., S. 102) ausgesprochen und kann auch nach allen neueren Beobachtungen dieselbe nur wiederholen.

Nicht selten vollzieht sich die Ausbildung der Krankheit bei Pferden, welche an der Brandmauke oder an anderen eiterigen Herden in der Subcutis leiden. Auch Abscesse in der Nierenkapsel oder in der Milz können den Ausbruch vermitteln. Am häufigsten hat aber die primäre Erkrankung in den Respirationsorganen ihren Sitz: eiterige Katarrhe in den Nebenhöhlen der Nase oder in der Rachenschleimhaut, retropharyngeale Abscesse und broncho-pneumonische oder metastatische Zerfallsherde in den Lungen. Die hier angedeuteten Primäraffectionen verknüpfen sich oft nicht mit augenfälligen Störungen der Gesundheit, so dass sie unerkannt bleiben. Siedamgrotzky rechnet zu den primären Erkrankungen besonders die Darmkatarrhe mit Verschwärung der Lymphfollikel.

Die Natur des Virus, welches an den Primärherden entsteht und

durch Resorption in das Blut übergeht, ist nicht bekannt. Es lässt sich insbesondere nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob ein Infectionsstoff (pflanzlicher Mikroparasit) oder ein chemisches Gift (nach Art der Ptomaine) die Krankheit verursacht. Aus den klinischen Beobachtungen ergiebt sich indess mit Wahrscheinlichkeit, dass in den Primärherden ein chemischer Körper von eigenthümlichen toxischen Eigenschaften entsteht und dass die Aetiologie des Morbus maculosus demnach in einer specifischen Autointoxication beruht. Die Erzeugung eines solchen Virus muss von der Einführung eines besonderen belebten Fermentes in die Primärherde abhängig gedacht werden. Hiernach würde die Blutfleckenkrankheit mittelbar allerdings auf eine Infection zurückzuführen sein, in ihren wesentlichen Eigenschaften aber eine toxische Krankheit darstellen.

Das Alter der Pferde scheint keinen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zu haben. Indess habe ich doch nicht beobachtet, dass Fohlen vor dem vollendeten zweiten Lebensjahre erkranken. Andererseits sah ich aber mehrere Fälle bei Pferden, die das 18. Lebensjahr bereits überschritten hatten.

Pathogenese. Uebereinstimmend mit dem Verhalten anderer toxischer Allgemeinaffectionen ist der Entwickelungsgang des Morbus maculosus wesentlich beeinflusst von der Quantität des Virus und von der Schnelligkeit, mit welcher dieselbe in die Blutcirculation aufgenommen wird. Dass dabei die individuelle Disposition von erheblichem Einfluss sei, lässt sich nicht nachweisen. Das Virus hat an sich keine fiebererregende Wirkung. Denn oft bestehen die unzweideutigsten Symptome der Krankheit mehrere Tage hindurch, ohne dass die Bluttemperatur ansteigt oder das Gesammtbefinden der Pferde gestört ist. Das Fieber ist erst eine Folge der localen Entzündungszustände, welche im Verlauf der Krankheit entstehen. Auch das Blut selbst erleidet zunächst keine erkennbare Aenderung in seiner Zusammensetzung bezw. in dem Mischungsverhältnisse seiner Bestandtheile. Ich habe sehr oft, sowohl im Beginn als auch nach der vollendeten Ausbildung der Krankheitserscheinungen Probeaderlässe vorgenommen, aber weder durch die mikroskopische Untersuchung noch an dem Gerinnungsmodus eine Abweichung von der Norm constatiren können. — Dagegen ist der virulenten Substanz im Allgemeinen die Eigenschaft eines phlogogenen Stoffes und im Besonderen eine specifische Affinität zu den Capillargefässwandungen beizulegen. In Folge der letztgedachten Wirkung des Virus können Rupturen der Capillargefässe in einer grösseren Zahl von Organen entstehen. Immer sind es aber in den Organen nur einzelne Capillaren, welche in ihrer Wandung eine Alteration erleiden und in Folge dessen durchbrochen

werden. Der Continuitätstrennung folgt die Extravasation von Blut, welches in die nächstgelegenen Gewebe infiltrirt. Es entstehen kleine oder grössere blutige Herde, welche zuweilen confluiren und umfangreiche hämorrhagische Unterlaufungen bilden.

Am meisten incliniren für die Entstehung der blutigen Herde: Die äussere Haut mit der Unterhaut, die Respirationsschleimhaut mit der Submucosa und die Conjunctiva, demnächst die Digestionsschleimhaut mit der Submucosa, die Skeletmuskulatur, die Lungen, die Milz und die Nieren. Am Periost und an der Synovialmembran einzelner Sehnenscheiden finden sich mitunter bei der Section flache hämorrhagische Herde. Aber in der Substanz der Knochen, in den Gelenken, im Gehirn, in den Hoden und Ovarien habe ich niemals blutige Herde gesehen. — Die Subcutis unterliegt dem Zustandekommen der Blutflecke am meisten in der unteren Hälfte des Kopfes, an den Gliedmassen, am Bauche und unter der Brust. Auf der Kruppe und dem Rücken, sowie am Halskamm entstehen die Herde nur ausnahmsweise. — Von dem Respirationstractus erkrankt die Nasenschleimhaut fast constant, ausserdem die Rachenschleimhaut sehr oft. Die übrigen Abschnitte werden seltener afficirt. — In der Magen-Darmschleimhaut habe ich nicht nachweisen können, dass einzelne Abschnitte häufiger als andere erkranken.

Die Grösse der Herde scheint von der Ausdehnung der an den Capillargefässen eintretenden Rupturen abhängig zu sein. Bei erheblichen Rupturen sistirt die Extravasation erst dann, wenn die Menge des ausgetretenen Blutes einen hinreichenden Gegendruck schafft. Das in die Gewebe infiltrirte Blut bleibt flüssig. In den grösseren subcutanen Unterlaufungen coagulirt es zuweilen zu einer lockeren schmierigen Masse. So lange die Herde von der Luft abgeschlossen sind, hat es eine venöse Farbe. Das Serum wird zunächst und oft schon innerhalb weniger Tage grösstentheils resorbirt. — Das extravasirte Blut, bezw. die in demselben befindliche unbekannte virulente Substanz hat eine phlogogene Wirkung auf die Gewebe. In der Subcutis entwickelt sich von den hämorrhagischen Herden aus eine diffuse Entzündung mit reichlicher Exsudation von Serum und weissen Blutkörperchen. Das Exsudat hat eine gallertartige (sulzige), gelbliche oder gelbweisse Beschaffenheit.

Die Submucosa der Nase ist von der entzündlichen Exsudation in geringerem Grade betroffen, was auf die straffe Einrichtung derselben zurückzuführen sein dürfte. Die Conjunctiva erleidet oft eine erhebliche Entzündung, die aber ohne Einfluss auf den Krankheitsverlauf bleibt. Dagegen entsteht in der Submucosa der Rachenschleimhaut, besonders in den lockeren Falten vor und hinter dem Kehldeckel, ferner an den Giesskannenknorpeln und an den Morgagni'schen Taschen sehr oft eine starke Infiltration mit gelbsulzigen Entzündungsproducten.

Zuweilen entwickelt sich in der unteren Partie der Maulschleimhaut, an den Lippen und neben dem Frenulum eine entzündliche Schwellung. — Die Magen-Darmschleimhaut erkrankt zwar sehr oft, aber im Ganzen doch nicht so constant, wie die äussere Haut und der Respirationstractus in seinen oberen Abschnitten. Die Herde etabliren sich theils in der Substanz der Digestionsschleimhaut, theils in der Submucosa. In ersterer bleiben sie meist klein, von dem Umfange einer Erbse bis einer Wallnuss. Die Herde der Submucosa können aber die Dimensionen einer menschlichen Hand und darüber erreichen. In einzelnen Fällen bilden sich im Dünndarm, seltener im Dickdarm runde hämorrhagische Herde von der Grösse eines silbernen Fünfmarkstückes. Diese Form hängt mit dem Verbreitungsbezirk der kleineren Arterien zu-

sammen, welche durch die Erkrankung verlegt werden. Entzündliche Exsudate in der Umgebung der Herde entstehen nur selten in grösserer Ausdehnung.

Die Lungen enthalten oft viele Herde von Haselnuss- bis Faustgrösse, namentlich in den unteren Abschnitten. Mitunter entstehen Infarcte von dem Umfange eines menschlichen Kopfes in einer oder in beiden Lungen. An die Infarcirung schliesst sich nicht selten eine entzündliche Exsudation, so dass relativ grosse Partien der Lungen ganz ähnlich wie bei der Brustseuche hepatisirt werden.

Von der Skeletmuskulatur werden am meisten die Ilio-Psoasmuskeln, ferner die Muskeln des Beckens, des Oberschenkels und der Kniescheibe, ausserdem die Zwillingsmuskeln, die Bauchmuskeln und die Brustmuskeln, weniger oft die Halsmuskeln afficirt. Nach Form und Grösse zeigen die Herde erhebliche Differenzen. Sie sind theils länglich rund, theils lang gestreckt, dem Bau des Muskels entsprechend. Selten ist ein grösserer Muskel in seiner ganzen Länge infiltrirt; meist sind nur einzelne Schichten betroffen. Innerhalb weniger Tage vollzieht sich die Resorption des Blutserums aus den Muskelherden zum grössten Theil, so dass die Substanz von den zurückbleibenden und zerfallenen rothen Blutkörperchen dunkelroth, selbst schwarzroth gefärbt erscheint, aber im Ganzen einen mehr trockenen Habitus behält. Sulzige Ergiessungen entstehen nur vereinzelt neben den Herden im intermuskulären Bindegewebe.

Die Bildung hämorrhagischer Herde in den übrigen Organen (Milz, Nieren und Nierenkapsel, Bauchwand, Zwerchfell, Mesenterium) kommt weniger oft vor und zeigt im Uebrigen von dem beschriebenen Verhalten der blutigen Herde in anderen Organen nichts Abweichendes.

Die Entstehung der hämorrhagischen Herde vollzieht sich nicht auf einmal, dauert vielmehr, soweit die Patienten nicht früher zu Grunde gehen, in der Regel 9—12 Tage. Zuweilen kommen aber schon vom dritten Tage an keine neuen Herde mehr zur Ausbildung. Im Verlauf von katarrhalischen Krankheiten finden sich sehr oft nur erbsengrosse Petechien in der Nasenschleimhaut, die nach einigen Tagen durch Resorption wieder verschwinden, ohne eine erhebliche Störung zu bewirken. Bei einzelnen Pferden sistirt die Entstehung frischer Herde vorübergehend einige oder mehrere Tage hindurch. Die Erklärung dieses Verhaltens der Krankheit ist in der Beschaffenheit der primären Localaffectionen zu suchen. Wenn in den letzteren die specifische virulente Substanz nicht mehr producirt wird, oder wenn das Virus nicht mehr zur Resorption gelangt, so können frische hämorrhagische Herde nicht mehr entstehen. Erfolgt aber nach einer momentanen Unterbrechung die Verunreinigung des Blutes von Neuem, so wiederholt sich die Neubildung von Herden.

Das weitere Verhalten der Blutflecke gestaltet sich nicht in allen Organen gleich. Kleine in der Substanz der Haut oder der Subcutis liegende Herde verschwinden in wenigen Tagen durch Resorption. Umfangreiche Schwellungen können durch den stärkeren Druck überall zum Absterben der Haut führen. Besonders ist aber die Haut an denjenigen Partien gefährdet, an welchen die Subcutis eine straffe Einrichtung besitzt. Ebenso bedingen erhebliche Geschwülste an den Gelenken in Folge der bei der Bewegung unvermeidlichen Verschiebungen und Frictionen der Haut oft ulceröse Processe. Insbesondere verursachen die blutigen Schwellungen an den Lippen und im Gesicht, an der hinteren Fläche des Fesselbeins, in der Gegend des Köthenzopfes, in der Sprunggelenkbeuge und an der hinteren Fläche der Vorderfusswurzel sehr leicht eine starke Spannung, so dass gelblich klares oder röthliches Serum durch die Haut sickert. Hierbei mortificirt die Haut immer in kleinem oder grösserem Umfange

zuweilen an mehreren erbsen- bis wallnussgrossen Stellen. Mit den Substanzverlusten verknüpft sich die Etablirung ulceröser Zustände, die oft nur sehr schwer und erst nach mehreren Wochen abheilen, in vielen Fällen aber eine ichorrhämische Intoxication mit tödtlichem Verlaufe unterhalten.

Kleine Blutflecke (Petechien oder Tupfen) in der Nasenschleimhaut bilden sich stets durch Resorption wieder zurück. Grössere Infiltrationen und Unterlaufungen bedingen starke Schwellungszustände, so dass die Nasencavitäten eine erhebliche Verengerung erleiden. Das Blutserum sickert durch die Schleimhaut und fliesst aus der Nase ab. Nicht selten wird die infiltrirte Nasenschleimhaut an einzelnen Stellen durchbrochen. Dann ergiesst sich flüssiges Blut aus der Nase. In derselben Weise kann auch die Rachenschleimhaut in kleinen Partien zerstört werden.

Im Magen und Darm sind die nächsten Wirkungen der Herde ganz ähnlich. Kleine Infarcte, welche den Umfang einer Wallnuss nicht überragen, oder wenn sie etwas grösser sind, eine flache Gestalt behalten, verlieren sich oft in 5—8 Tagen durch Resorption. Zuweilen kommt aber in Folge des Druckes eine Sprengung der Schleimhaut zu Stande, so dass Blut in das Lumen des Darms gelangt und an den defecten Stellen eine Ulceration entsteht. Wenn die Defecte den Umfang einer Haselnuss nicht überschreiten, so heilen sie nicht selten durch Vernarbung. Grössere Substanzverluste bedingen eine tödtliche Darmentzündung. Die gleichmässige blutige Unterlaufung eines ausgedehnten Abschnittes der Darmwand habe ich nur in vereinzelten Fällen bei der Section gefunden. Zweimal constatirte ich, dass ein kleiner Herd im Dünndarm zur Nekrose des peritonealen Ueberzugs und zur Verklebung mit einer benachbarten Darmschlinge geführt hatte. Siedamgrotzky fand einmal eine vollständige Perforation im Duodenum mit Austritt von Futterbrei in die Bauchhöhle. — Mitunter dringt gelbliches Blutserum in das Darmlumen, so dass die Schleimhaut in grosser Ausdehnung sich mit demselben durchtränkt.

In den Lungen, in der Milz, in der Nierenkapsel und auch an anderen Organen verursachen die hämorrhagischen Herde zuweilen eine starke Spannung, so dass eine erhebliche, selbst tödtliche Blutung entstehen kann.

Aus vorstehender Betrachtung ergiebt sich, dass die Ansicht Röll's von der Milzbrandnatur des Morbus maculosus hinfällig ist. Die fieberhafte Gesammtaffection wird nur durch die Resorption der Entzündungsproducte aus den localen Erkrankungsherden vermittelt. Kommt es zu erheblichen brandigen Zerstörungen in den hämorrhagischen Herden der Haut oder des Respirationstractus, so erlangt die Gesammtstörung den Charakter der Ichorrhämie. Schmerzhaft sind für die Patienten die diffusen phlegmonösen Processe der Subcutis und des Rachens, besonders aber die parenchymatöse Muskelentzündung, welche mit der Etablirung hämorrhagischer Herde eingeleitet wird.

Symptome. Unwesentlich ist für die Ausbildung der Symptome, dass die Blutfleckenkrankheit oft im Verlaufe der S. 414 bezeichneten Vorkrankheiten und zuweilen entsteht, ohne dass sich präexistente Krankheitsherde nachweisen lassen. Zu den Krankheitserscheinungen gehören:

1) Blutflecke in den Kopfschleimhäuten. Die Nasenschleimhaut bedeckt sich mit hanfkorn- bis erbsen- und bohnengrossen blutigen Herden (Petechien, Tupfen). Oft bilden sich an der Scheidewand und an den Muscheln lange streifen- und flächenförmige Suffusionen, durch

welche die Schleimhaut eine relativ starke Schwellung erleidet. In Verbindung mit der benachbarten Partie der Subcutis entsteht in der Schleimhaut des falschen Nasenloches sehr häufig eine starke hämorrhagische Intumescenz. — Abfluss von gelblichem oder gelbröthlichem Blutserum oder von flüssigem Blut aus der Nase. — Petechien und hämorrhagische Schwellung in der Conjunctiva eines oder beider Augen mit Ausfluss von Blutserum oder Blut aus den Augenwinkeln. — Weniger constant, aber doch nicht selten finden sich kleine und grössere Blutflecke in der unteren Hälfte der Maulschleimhaut, namentlich an den Lippen und zu beiden Seiten der Zunge.

2) Blutflecke in der Haut. Theils in der Substanz der Haut, mehr aber in der Subcutis treten derbe oder auch ödematöse Geschwülste von dem Umfange eines Taubeneies bis eines menschlichen Kopfes und darüber hervor. In der unteren Hälfte des Kopfes zeigen sich die Schwellungen an den Lippen, den Rändern der Nasenlöcher, auf und neben den Nasenbeinen und an den Backen. Die blutige Infiltration und die gelatinöse Exsudation in die Subcutis führen zu starken Anschwellungen der Haut an einer oder gleichzeitig an beiden Seiten des Kopfes, welcher oft ein ganz unförmiges Ansehen erlangt. — An den Gliedmassen können in ihrer ganzen Ausdehnung und an beiden Seiten wallnuss- bis gänseeigrosse, scharf abgesetzte Beulen in der Haut oder auch diffuse und sehr umfangreiche Schwellungen in der Subcutis entstehen. — Unter dem Bauche, an der Brust, am Halse und bei Hengsten oder Wallachen am Schlauche kommen oft derbe oder ödematöse, blutige Schwellungen der Haut und der Unterhaut zur Ausbildung.

3) Athembeschwerde So lange der Respirationstractus in Folge der blutigen oder entzündlichen Schwellungen keine Verkleinerung seines Lumens erleidet, ist die Athmung normal oder nur unerheblich beschleunigt. Schmerzhafte Zustände an den Gliedmassen bedingen oft eine mässige Steigerung der Respirationsfrequenz mit Anspannung der Bauchmuskulatur. Erhebliche Schwellungen der Naseneingänge oder der Muscheln verursachen in- und exspiratorisches Schnieben. Blutige oder entzündliche Infiltrationen der Rachenschleimhaut, die oft sehr schnell (innerhalb einer Stunde) entstehen, geben sich durch laryngeale Dyspnoe mit lauten inspiratorischen oder in- und exspiratorischen Kehlkopfsgeräuschen (Giemen, Rohren, Kreischen) zu erkennen.

4) Fieber und Benommenheit des Bewusstseins. Wenn nicht die Vorkrankheit einen fieberhaften Charakter hatte, so erfolgt die krankhafte Erhöhung der Bluttemperatur erst nach Ausbildung der Blutflecke in dem einen oder anderen Organ. Die Fiebertemperatur erhält sich

nicht gleichmässig; sie steigt oft nicht über 39,5°, zuweilen aber bis 41,0° und darüber.

Stärkere Schwellungen in der Haut des Kopfes und in der Nase verursachen den Patienten Schmerzen. In Folge dessen wird der Kopf auf die Krippe gestützt oder in gesenkter Haltung nach vorn gestreckt. Auch die entzündlichen Localaffectionen an den Gliedmassen werden durch die Spannung der Haut und der Fascien schmerzhaft. Da die Pferde sich nicht niederlegen, so bekunden sie bei erheblicher Erkrankung eine mehr oder minder starke constitutionelle Ermüdung.

5) Beschwerden beim Gehen und Stehen. Die schmerzhaften Zustände in der Haut, besonders an den Gliedmassen, behindern die Pferde in der Bewegung. Eine Aenderung der Stellung muss gewöhnlich durch starkes Antreiben erzwungen werden. Zum Niederlegen finden sich die Thiere nur bei leichter Erkrankung und wenn die Gliedmassen in geringem Grade leiden, oder in Folge übermässiger Ermüdung veranlasst. Die letztgedachten Patienten können sich in der Regel aus eigener Kraft nicht wieder emporrichten. — Wenn starke Schmerzempfindungen durch Blutflecke und entzündliche Affectionen in den Lenden-Darmbeinmuskeln oder in den langen Rückenmuskeln sich geltend machen, so stehen die Pferde mit gestreckter Stellung der Hintergliedmassen.

6) Pulsfrequenz. Im Beginn der Krankheit steigt die Zahl der Pulse nur dann erheblich, wenn von vornherein die Magen-Darmschleimhaut erkrankt. Sonst bleibt die Pulsfrequenz so lange gering, bis die Schwellungen der Organe und die schmerzhaften Empfindungen in den localen Krankheitsherden einen höheren Grad erreichen. In der Regel steigt die Pulszahl zunächst nicht über 50—70 in der Minute. Eine Frequenz von mehr als 80 findet sich in Folge starker Blutverluste oder mit dem Eintritt von Complicationen.

7) Störungen im Digestionsapparat. Leichte Verminderung des Appetits bei schmerzhaften Zuständen in der Haut. Beschwerde und selbst Unvermögen zum Kauen bei erheblichen Schwellungen am Kopfe. Ausfluss von Speichel und Blutserum bei hämorrhagischen Herden im Maul und in der Rachenschleimhaut. Schluckbeschwerde mit gestreckter Haltung des Kopfes, selbst vollständige Aufhebung des Schluckvermögens bei hämorrhagischen und entzündlichen Zuständen in der Rachenschleimhaut. Unter solchen Verhältnissen bringen die Pferde oft einzelne Bissen Heu oder Stroh, auch Kurzfutter bis hinter die Backzähne, ohne dieselben weiter befördern zu können. Auch entleert sich nicht selten Speichel mit Futterpartikeln oder Getränk aus der Nase.

Wenn sich grössere Blutflecke in der Magen-Darmschleimhaut aus-

bilden, so bekunden die Patienten Koliksymptome, die bei der Etablirung von schweren Localprocessen am Pylorus und im Duodenum sehr heftig sind, sonst aber in mässigem Grade und nicht selten mit zeitweisen Remissionen auftreten. Diffuse Entzündungen der Darmschleimhaut bedingen ausserdem vollständige Inappetenz mit venöser Färbung der Schleimhäute und starker Pulsfrequenz.

Die Entleerung der Excremente richtet sich nach der Quantität des aufgenommenen Futters. Oft besteht aber ein diffuser Mastdarm-Katarrh, wobei spärliche Kothbälle mit reichlicher Abscheidung von Schleim abgesetzt werden. — Diarrhoische Entleerung der Fäcalstoffe ist ein Symptom der Complicationen oder Nachkrankheiten.

Verlauf und Ausgang. In einem concreten Krankheitsfalle unterliegen fast niemals alle Organe, welche eine generelle Empfänglichkeit für die Affection besitzen, der Etablirung von blutigen Herden. Schon hierdurch ergeben sich manche Differenzen im Krankheitsverlaufe. Aber auch dem Grade nach gestaltet sich der Morbus maculosus sehr ungleich. — Bei der Druse und anderen katarrhalischen Zuständen im Respirationstractus bedeckt sich zuweilen die Nasenschleimhaut in den unteren Abschnitten mit zahlreichen Petechien, die sich nach wenigen Tagen von selbst wieder zurückbilden. Diese Affection, die oft so unerheblich ist, dass sie kaum einer Constatirung werth erscheint, muss als ein minimaler Grad der Blutfleckenkrankheit angesehen werden. Woher es kommt, dass in derartigen Fällen nur eine sehr geringe Quantität des Virus, welches der Pathogenese zu Grunde liegt, entsteht, ist durch thatsächliche Feststellungen bisher nicht aufgeklärt worden. — Es giebt ferner Krankheitsfälle, bei welchen die Blutflecke in der Haut und in der Nase nur eine geringe Zahl und einen mässigen Umfang erreichen, so dass nach 3—5 Tagen schon die Rückbildung derselben beginnt und die Patienten verhältnissmässig leicht über die Gefahren der Krankheit hinweg geholfen werden können.

Nur in einzelnen Fällen entsteht im Beginn eine schwere Erkrankung der Magen-Darmschleimhaut, welche sich durch heftige Kolik, schnellen Verfall der Kräfte, starke Pulsfrequenz, hohe Fiebertemperatur, Beschleunigung der Respiration, venöse Färbung der Schleimhäute und allgemeinen Schweissausbruch kennzeichnet und am 2.—3. Krankheitstage zum Tode führt. Gewöhnlich bilden sich die Petechien zuerst in der Nasenschleimhaut, zuweilen gleichzeitig in der Conjunctiva und im Maul. Dann folgt am 2.—4. Krankheitstage die Etablirung der Blutflecke in der Haut. Oft treten aber die Schwellungen in der Haut und in der Subcutis, namentlich an den Hinterschenkeln zuerst hervor, worauf sich einen oder

einige Tage später die Petechienbildung in der Nase bemerklich macht. In der Rachenschleimhaut entstehen blutige und entzündliche Herde selten schon am 2., meist erst am 4.—8. Tage und zuweilen noch später. — Die Erkrankung der Haut erhält sich oft mehrere Tage hindurch in mässigem Grade und Umfange, bevor die Herdbildung in den inneren Organen erfolgt. Sie beginnt oft an den Gliedmassen mit der Etablirung diffuser Schwellungen oder mit multipler Bildung von Blutbeulen. Solche Patienten bekunden 2—3 Tage hindurch neben den nicht besonders charakteristischen flachen Schwellungszuständen der Haut mässiges Fieber, leichte Pulsfrequenz, Appetitmangel, verzögerte Defäcation und trockenes Maul. Demnächst zeigen sich Petechien an anderen Regionen der Haut und in der Nase. — Häufig entstehen aber zuerst die Blutflecke in der Haut des Kopfes, seltener vor der Brust, auf den Rippen oder am Halse.

Wenn die inneren Organe nicht erkranken oder nur unerheblich von der Etablirung blutiger Herde betroffen werden, so dauert die Bildung frischer Geschwülste in der Haut gewöhnlich 9—12 Tage, so dass nach dieser Zeit ein günstiger Ablauf der Krankheit in Aussicht genommen werden kann.

Ungünstig gestaltet sich der Verlauf in der Regel, wenn sich eine starke Schwellung der Haut an beiden Seiten des Kopfes ausbildet und die Nasenhöhlen durch die hämorrhagische Schwellung der Schleimhaut so erheblich verengert werden, dass die Respiration nur mühsam erzwungen werden kann. Erhebliche Gefahren bringt auch die Schwellung der Rachenschleimhaut mit sich, selbst wenn dieselbe frühzeitig genug erkannt und zweckmässig behandelt wird. — Tödtlich enden in der Regel die Krankheitsfälle mit anhaltender Tendenz zur Bildung von blutigen Herden in der Muskulatur oder in der Darmschleimhaut, wobei sich der Verlauf oft auf 2—3 Wochen ausdehnt.

Nach dem Charakter der Vorkrankheiten (acuter Rotz, Druse, Abscesse in den Lungen und anderen Organen, eiterig-jauchige Entzündungszustände in der Haut etc.) können mancherlei Modificationen im Verlaufe des Morbus maculosus vorkommen. Wenn die bezeichneten Vorkrankheiten schon mit einer erheblichen Störung der Gesundheit verbunden oder an sich unheilbar sind (Rotz, Lungenabscesse etc.), so gestaltet sich der Verlauf stets ungünstig und zuweilen sehr stürmisch, so dass die Pferde unter den schwersten Zufällen innerhalb weniger Tage zu Grunde gehen. Bei dem Bestehen primärer Abscesse in den inneren Organen verzögert sich der Krankheitsverlauf oft auf 15 Tage und darüber. Dabei markirt sich die nachtheilige Rückwirkung der localen

Herde auf das Gesammtbefinden der Patienten an einzelnen Tagen stärker, als an anderen.

Zur unmittelbaren Genesung gelangt die Blutfleckenkrankheit nur dann, wenn sich die Herde auf die Nase und die äussere Haut beschränken und wenn die Bildung derselben blos 3—5 Tage dauert. In solchen Fällen, die aber nicht häufig beobachtet werden, vollzieht sich die Rückbildung mitunter ohne therapeutisches Zuthun.

Direct tödtlich wird die Krankheit zuweilen durch Verblutung. Namentlich führen grössere Herde in den Lungen, in der Milz und den Nierenkapseln leicht zur Berstung des betreffenden Organs und zu tödtlichem Blutverlust. Bei diesem Ausgange finden sich neben den anderen Erscheinungen: Erblassung der Schleimhäute, frequenter, harter und schliesslich fadenförmiger Puls, später Unvermögen zu stehen und soweit die blutigen Herde der Lungen in die Bronchien sich ergiessen, die Symptome einer schweren Lungenblutung. — Wenn sich der Krankheitsverlauf auf 14 Tage und darüber verzögert, so macht sich auch ein erheblicher Blutverlust in dem Symptomenbilde bemerklich, obschon der letale Ausgang der gedachten Fälle in anderen Complicationen (Ichorrhaemie) seinen Grund findet.

Weit häufiger, als die directe Genesung und der schnelle Verblutungstod vorkommen, entstehen im Verlaufe des Morbus maculosus Complicationen und Folgekrankheiten, von welchen die nachstehend benannten als die wichtigsten hervorzuheben sind.

1) Mortification der Haut an den endermatischen und hypodermatischen Herden. An den Lippen, im Gesicht und an den Gliedmassen, weniger oft an anderen Regionen veranlassen die Blutbeulen im Verlaufe von 4—8 Tagen sehr leicht eine Ertödtung der Haut. Kleine endermatische Herde bedingen eine Nekrose der Haut nur in den äusseren Schichten. Durch die grösseren hypodermatischen Herde geräth die Haut oft in eine so starke Spannung, dass die Berstung derselben erfolgt und ulceröse Zustände in der Subcutis herbeigeführt werden. Diese Complication bekundet sich gewöhnlich dadurch, dass an den Geschwülsten (in der Region des Fessels, an den Sprunggelenken und anderen Partien) gelbliches oder röthliches Blutserum tropfenweise die Haut durchsickert. In den nächsten Tagen entstehen Defecte in der Haut, die leicht bluten und sich erst relativ spät mit guter Granulation ausfüllen. Zuweilen stossen sich an den Gliedmassen handtellergrosse Partien der Haut ab. Die mit solchen kleineren und grösseren Substanzverlusten verbundenen schmerzhaften Entzündungsprocesse sind nicht selten so erheblich, dass sich die Thiere nicht stehend erhalten können

und schon deshalb dem Tode verfallen. Bei relativ günstigem Verlaufe erfordert die Ausheilung der Defecte an den Gliedmassen 2—3 Monate und sehr oft bleiben unförmige Narben zurück, welche die Pferde in hohem Grade entwerthen. Starke Narbenbildung in der Köthe bedingt eine steile Stellung des Fessels, welche später zur Entwickelung der Schale Veranlassung geben kann. — Weniger gefährlich ist die Hautnekrose an den Blutflecken des Kopfes und des Thorax.

2) Decubitus. Den an der Blutfleckenkrankheit leidenden Pferden wird das anhaltende Stehen beschwerlich. Nach dem Niederlegen sind sie oft nicht fähig, sich wieder zu erheben. Dann entsteht in der Haut an den Schläfen, oder am Halse, an den Schultern, am Ellenbogen, am Brustbein, auch am äusseren Darmbeinwinkel und am Unterschenkel, besonders aber an den geschwollenen oder mit Einschnitten behandelten Hautstellen durch Aufliegen (Druck) eine Gewebszerstörung, welche zu eiterig-jauchigen Herden in der Subcutis und in der Muskulatur der Nachbarschaft Veranlassung geben kann. Bei solchen Patienten ist der Tod gewöhnlich unabwendbar. Starker Kräfteverfall, hohe Pulsfrequenz und Verkleinerung der subcutanen Schwellungen in Folge der Ichorrhämie. — Selbst in den geringeren Graden erfordern die durch Aufliegen entstandenen Brandherde der Haut eine energische Behandlung mit Desinfectionsmitteln, wenn dem tödtlichen Ausgange vorgebeugt werden soll.

3) Brandige Zerstörungen in der Schleimhaut der Nase und des Rachens. Im Verlaufe des acuten Rotz (S. 165) oder der Druse (S. 370) führt die als Complication sich entwickelnde Blutfleckenkrankheit mitunter zum Bersten der Schleimhaut in der Nase oder im Rachen und zu gangränösen Zerstörungen. Aber auch bei der Entstehung der Krankheit aus anderen Ursachen kann die starke Infiltration der Schleimhaut diesen Ausgang nehmen. Die Fälle, welche in den Handbüchern der speciellen Veterinär-Pathologie unter dem Namen der „Kopfrose“ oder „Kopfkrankheit“ des Pferdes berücksichtigt sind, beziehen sich zum grössten Theil auf den hier gedachten Verlauf der Blutfleckenkrankheit. Brandige Zerstörungen in der Nasen- und Rachenschleimhaut sind anzunehmen, wenn der Kopf umfangreich geschwollen ist, das Athmen unter schniebenden Nasalgeräuschen erfolgt, dunkles Blut aus der Nase abfliesst, schweres Fieber mit erheblicher Pulsfrequenz besteht und ein übler Geruch mit der Exspirationsluft verbreitet wird. Die gedachten Krankheitsfälle enden stets und schon nach wenigen Tagen tödtlich. Zuweilen entsteht vor dem Tode noch eine jauchige Broncho-Pneumonie.

4) Schwere Pharyngitis und Laryngitis. Die mit der Ent-

stehung blutiger Herde in der Rachenschleimhaut eingeleitete Phlegmone ist eine häufige und wichtige Complication des Morbus maculosus. Das significante Merkmal derselben liegt in der dyspnoischen, mit lautem Kehlkopfsgeräusch erfolgenden Respiration. Daneben bestehen: Schluckbeschwerde, Abfluss von Speichel aus dem Maul und die allgemeinen Symptome der Krankheit. — In den höheren Graden kann der Tod durch Erstickung herbeigeführt werden, wenn nicht die Tracheotomie zeitig genug vorgenommen war. Andererseits verursacht der phlegmonöse Zustand eine Lähmung der sensiblen Nerven des Kehlkopfes, welche sehr leicht zur Ausbildung einer consecutiven brandigen Pneumonie Veranlassung giebt, weil die Patienten von dem Eindringen flüssiger Substanzen in den Kehlkopf keine Empfindung erhalten. Die leichteren Grade der submucösen Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut bilden sich bei rechtzeitiger Ausführung der Tracheotomie wieder zurück, so dass die betreffenden Pferde vollständig genesen.

5) Fibrinöse Pneumonie. Aehnlich wie sich an die Etablirung der subcutanen Herde eine Phlegmone der Nachbarschaft anschliesst, kommt zuweilen mit der Etablirung der Blutgeschwülste in den Lungen eine entzündliche Infiltration des interlobulären Gewebes und des respiratorischen Parenchyms mit Füllung der Alveolen zur Ausbildung. Bei entsprechendem Umfange der Hepatisation giebt sich der Zustand durch das Resultat der Auscultation und Percussion zu erkennen. Die übrigen Symptome sind wenig bezeichnend. Werden beide Lungen afficirt, so erschwert sich der Krankheitsverlauf erheblich und die betreffenden Pferde gehen in der Regel unter dem Einflusse der diffusen Lungeninfiltration zu Grunde. Eine monolaterale Pneumonie der gedachten Art stört dagegen bei mässigem Umfange den Verlauf der Blutfleckenkrankheit nicht in hohem Grade.

6) Fremdkörper- oder Schluckpneumonie. Die häufigste Bedingung des tödtlichen Verlaufs der Krankheit. Durch die nasale oder laryngeale Dyspnoe wird eine forcirte Inspiration nothwendig, womit reizende Stoffe in die Bronchien und bis in die Lungen gelangen. Starke Schwellungen der Haut am Kopfe beschränken das Kaugeschäft, während das Hungergefühl fortbesteht. Die Patienten behalten dann die halbgekauten Bissen und den Speichel längere Zeit in den oberen Abschnitten der Maulhöhle. Daselbst unterliegen die Substanzen der Zersetzung. Die flüssigen Stoffe gelangen in die Rachenhöhle und zum Theil durch Aspiration in die Lungen. Gleich häufig ist die als Complication des Morbus maculosus eintretende Dysphagie die Ursache, dass Futterpartikel oder Speichel und Getränk in die Bronchien gelangen. Es wurde oben

schon erwähnt, dass die Lähmung der sensiblen Nerven des Larynx den Eintritt deletärer Stoffe in die unteren Respirationswege erleichtert. — Schwere fieberhafte Blutdyskrasie mit hoher Pulsfrequenz und Inappetenz, venöse oder gelbliche Färbung der Schleimhäute, diarrhoische Entleerung übelriechender, durch blutige Beimischungen dunkel gefärbter Darmexcremente, Albuminurie und starker Kräfteverfall bezeichnen die mit der gangränösen Broncho-Pneumonie entstehende ichorrhämische (sephthämische) Intoxication, die stets tödtlich wird. Zuweilen sind durch die locale Untersuchung bronchiale und tracheale Rasselgeräusche und soweit die jauchige Pneumonie sich auf die Pleura fortsetzt, Schmerzempfindungen in der Brustwand und Athembeschwerden nachzuweisen. — Im Verlaufe der ichorrhämischen Intoxication, welche die gangränöse Pneumonie herbeiführt, vermindert sich zuweilen die Gesammtmenge des Blutes im Körper erheblich. Hierdurch wird die schnelle Resorption des in den subcutanen Geschwülsten befindlichen blutigen und gallertartig-flüssigen Inhalts bedingt. Schon seit langer Zeit ist nach den Angaben von Percivall, Hering und Röll bekannt, dass, wenn die Schwellungen der Haut beim Morbus maculosus innerhalb eines Tages verschwinden, der Exitus letalis bevorsteht.

7) Schwere Magen-Darmentzündung. Eine Folge der Bildung grösserer blutiger Herde am Pylorus und im Duodenum, seltener im Dickdarm. Die Herde führen zur Berstung der Schleimhaut, zuweilen zur Nekrose und selbst zur förmlichen Perforation der Darmwand. Auch die multiple Bildung grösserer runder hämorrhagischer Herde im Dünndarm verknüpft sich mit Nekrose der Schleimhaut und diffuser Enteritis. — Die Symptome einer heftigen Kolik deuten auf die in Rede stehende Complication, die stets in 1—2 Tagen den Tod des Patienten herbeiführt.

Pathologische Anatomie. Nach der umfassenden Erörterung der Pathogenese und des Krankheitsverlaufs will ich auf die Sectionsbefunde bei den am Morbus maculosus eingegangenen Pferden nur mit einem kurzen Resumé zurückkommen. Es bedarf kaum noch der Bemerkung, dass bei der Mannigfaltigkeit der Vorkrankheiten und bei der grossen Zahl der Organe, welche der Etablirung blutiger Herde und phlegmonöser Schwellungen zugänglich sind, die Sectionsergebnisse sehr verschieden sein können. Zu den anatomischen Befunden der Vorkrankheiten gehören: Malleose Zerfallsherde in den Respirationsorganen; Drusenkatarrhe und Abscesse im Velum und in der Rachenschleimhaut; retropharyngeale Abscesse; abgekapselte bronchopneumonische und metastatische Eiter- und Jaucheherde in den Lungen; Abscesse in der Milz (bei einem Pferde — Preuss. Mittheil., 1855., S. 72 — hatte der Milzabscess zu einem fistulösen Geschwür in der linken Unterrippengegend geführt); eiterige Herde in der Nierenkapsel und in den Nieren; metastatische Eiterherde in der Skeletmuskulatur; eiterig-jauchige Herde in der Subcutis und in den Gelenken.

In der Regel erfolgt der Tod unter den Zufällen der Suffocation. Dann ergiebt die Section neben den sonstigen Veränderungen auch die gewöhnlichen Wirkungen

dieser Todesart (kleine Blutflecke in den serösen Häuten, in den Lungen, der Rachenschleimhaut, der Magen-Darmschleimhaut und am Endocardium; Füllung der Herzventrikel mit dunklem Blut, Ausdehnung des rechten Herzventrikels, Transsudation kleiner Quantitäten von blutigem Serum in die serösen Säcke, Lungenödem).

Als anatomische Befunde, welche dem Morbus maculosus selbst angehören, sind zunächst hervorzuheben: Die endermatischen und subcutanen hämorrhagischen Infarcte, sowie die sulzig-serösen Infiltrate der Unterhaut. Auch an den Fascien und Sehnenscheiden finden sich oft kleine und grössere blutige Herde. Dazu kommen bei längerer Dauer der Krankheit die nekrotischen und ulcerösen Zustände der Haut an den blutigen Herden, sowie die durch decubitale Gangrän verursachten Zerstörungen der Haut und der Subcutis. — Die Schleimhaut beider Nasenhöhlen ist zuweilen in ihrer ganzen Ausdehnung blutig infiltrirt. Oft sind aber einzelne kleine oder grössere Partien von der hämorrhagischen Infiltration nicht betroffen. Die Blutungen haben die Form der Petechien oder grösserer Flächen mit unregelmässigen Contouren (Platten, Suffusionen). Zuweilen enthält die Schleimhaut an den Muscheln kleine oder grössere Continuitätstrennungen. In den Nebenhöhlen der Nase finden sich nur selten Blutflecke. — Die Rachenschleimhaut ist venös geröthet oder cyanotisch, oft mit grösseren blutigen Herden durchsetzt. Neben dem Kehldeckel gewöhnlich phlegmonöse Schwellungen. Die Schleimhaut der Giesskannenknorpel und der Morgagni'schen Taschen durch seröses Infiltrat geschwollen. Wenn im Verlaufe der Krankheit eine multiple jauchige Pneumonie mit Abfluss der Krankheitsproducte durch den Respirationstractus entstanden war, so finden sich oft flächenförmige Mortificationen der Schleimhaut im Larynx und Pharynx. — Die Lungen können blutige Herde in sehr verschiedener Zahl und Grösse enthalten. Daneben kommen die Folgen der Lungenblutung (Aspiration von Blut in die Lobuli), sowie die Veränderungen vor, welche die fibrinöse Hepatisation oder die multiple eiterig-jauchige Lungenentzündung kennzeichnen. Nur in seltenen Fällen ergiesst sich Blut aus den grossen Herden der Lungen in einen Brustfellsack. — Am Herzen bestehen zuweilen grössere blutige Herde. War die Krankheit mit septischer oder ichorrhöser Blutvergiftung complicirt, so finden sich im Herzfleisch zuweilen embolische Infarcte von Hühnerei- bis Gänseeigrösse. In einzelnen Fällen kommen hierbei auch ulceröse Processe am Endocardium zur Entstehung. — Die Bauchhöhle enthält bei der im Ganzen nur seltenen Verblutung aus einer Milzgeschwulst oder aus blutigen Herden im Peritoneum oder in der Nierenkapsel 15—25 Liter dunkles, flüssiges Blut. Blutige Herde können in fast allen Organen der Bauchhöhle und in den Nieren vorkommen. Die Milz ist zuweilen normal, oft aber mit blutigen Infarcten durchsetzt und in einzelnen Fällen durch eine starke Infiltration von erheblich grösserem Umfange. Die Herde der Darmschleimhaut machen sich durch ihre bläuliche Färbung schon von aussen am peritonealen Ueberzuge kenntlich. Das Blut in den Herden ist flüssig. Kleine Defecte der Darmschleimhaut zeigen zuweilen Granulationsbildung, selbst vollständige Verheilung. An den grösseren Herden findet sich oft ein Zerfall der Schleimhaut. Die runden Herde des Dünndarms haben in Folge der entzündlichen Infiltration eine gelbliche oder gelbröthliche Färbung und eine derbe Beschaffenheit. Oft ist die Darmschleimhaut in grosser Ausdehnung durch Imbibition mit Blutserum gelblich gefärbt. In anderen Fällen findet sich in einzelnen Abschnitten des Darmtractus flüssiges Blut, sowie eine starke entzündliche Schwellung und dunkle Röthung der Schleimhaut. — Die Leber wird, abgesehen von der Wirkung, welche die ichorrhöse Blutdyskrasie auf das Parenchym derselben herbeiführen kann, nur selten von der Blutfleckenkrankheit afficirt. Die Skeletmuskulatur

(Lenden-Darmbeinmuskeln, Becken- und Schenkelmuskeln, Bauch- und Brustmuskeln) enthält in der Regel kleine oder grössere, meist länglich geformte, schwarzrothe, unregelmässig contourirte und von der Nachbarschaft scharf abgegrenzte Herde von trockener Beschaffenheit. Das Muskelfleisch selbst ist getrübt und an einzelnen Partien von lehmgelber Färbung. — Die Cadaver der gestorbenen Pferde begünstigen in hohem Grade den Zerfall der Organe durch postmortale Fäulniss.

Diagnose. Das Stadium initiale kann sich auf mehrere Tage ausdehnen. In dieser Zeit ist die Erkennung der Krankheit zuweilen schwierig. Verdächtige Symptome sind: Mangelhafter Nährzustand, allgemeine Körperschwäche in Folge fieberhafter Krankheiten, diffuse Schwellungen an den Gliedmassen oder am Bauche, leichte Steigerung der Bluttemperatur und geringe Neigung zur Futteraufnahme. Sind die wesentlichsten Symptome der Krankheit in der Haut und in den Kopfschleimhäuten vollständig ausgebildet, so ist die Diagnôse leicht. Zuweilen wird die punktförmige Röthung, welche bei schweren fieberhaften Krankheiten durch Blutstauung in der Nasenschleimhaut entsteht, irrthümlich für die beginnende Petechienbildung gehalten (vergl. S. 22). Mit den subcutanen Blutflecken haben Quetschungen, Stauungsödeme, phlegmonöse Processe (Einschuss an den Hinterschenkeln) und abscedirende Entzündungen eine gewisse Aehnlichkeit. Gegenüber diesen diagnostischen Erwägungen ist das Auftreten von Petechien in den Kopfschleimhäuten von entscheidender Bedeutung. Auch die an den folgenden Tagen stattfindende Entstehung neuer Herde in der Haut sichert die Diagnose der Blutfleckenkrankheit. Am meisten kann im Stadium initiale die Unterscheidung der Blutflecke in der Haut von der Eruption der Urticaria die Sachverständigen in Verlegenheit bringen. So leicht die Diagnose beider Krankheiten sich oft gestaltet, wenn die Symptome vollständig hervortreten, so schwierig kann dieselbe sein, wenn im Verlaufe fieberhafter Katarrhe nur einige Nesselbeulen von relativ grossem Umfange in der Haut sich zeigen. Dass die Nesselbeulen in der Haut liegen und die Herde des Morbus maculosus zum Theil in der Unterhaut, kann den zweifelhaften Befund der ersten Untersuchung noch nicht aufklären. Denn auch die ersten Blutflecke beim Morbus maculosus haben zuweilen eine endermatische Lage und eine scharfe Abgrenzung, wie die Nesselbeulen. Nach Verlauf von 1—2 Tagen ergeben sich aber stets ausreichende Merkmale für die Unterscheidung. Zu beachten ist auch, dass, wenn die Blutfleckenkrankheit zur Genesung führt, mitunter in der Convalescenz eine Eruption der Urticaria erfolgt, die mehrere Tage anhalten kann.

Der latente Rotz veranlasst zuweilen innerhalb eines Tages die

diffuse Schwellung der Subcutis an den Schenkeln oder am Rumpfe. Derartige Krankheitsfälle sind auch von Fieber begleitet und deshalb bei der ersten Untersuchung nicht immer von der in der Entwickelung begriffenen Blutfleckenkrankheit mit Sicherheit zu unterscheiden. Treten Petechien in der Nasenschleimhaut auf, so ist die Diagnose leicht. Sonst bleibt nur übrig, den Krankheitsverlauf einen oder zwei Tage zu beobachten. Zu berücksichtigen ist dabei, dass sich der Rotz zuweilen mit der Blutfleckenkrankheit complicirt.

Krankheitsfälle, welche im Initialstadium sich mit einer schweren Gastro-Enteritis verknüpfen und deshalb von den Symptomen einer heftigen Kolik begleitet werden, haben Aehnlichkeit mit den Erscheinungen des Milzbrandes. Unter den Symptomen fehlt aber die blutige Infiltration der Subcutis in der Ohrdrüsen- und Kehlkopfregion, welche beim originären Milzbrand in der Regel vorkommt. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Section durch den Befund der blutigen Herde beim Morbus maculosus und die mikroskopische Untersuchung des Blutes oder die Impfung von Kaninchen oder Schafen mit dem Blute (vergl. S. 199).

Von wissenschaftlichem Interesse ist endlich noch die Unterscheidung des Morbus maculosus von der Haemophilie. Allerdings kann eine Verwechselung beider Krankheiten nur dann vorkommen, wenn die Blutfleckenkrankheit am 2. oder 3. Krankheitstage durch Verblutung tödtlich endet. Einen massgebenden Anhalt für die Feststellung des Morbus maculosus liefert nur der Befund multipler Blutgeschwülste.

Prognose. In der pathogenetischen Erläuterung habe ich dargethan: 1. dass die Beschaffenheit der protopathischen Eiter- und Jaucheherde sehr oft der Ermittelung nicht zugänglich ist; und 2. dass der Morbus maculosus keinen typischen Verlauf hat. Hieraus rechtfertigt sich die Forderung, jeden Krankheitsfall mit einer gewissen Reserve zu beurtheilen. Im Allgemeinen ist die Prognose des Morbus maculosus ungünstig. Nach der Erfahrung verlaufen etwa 60 Procent der Krankheitsfälle letal. Bei umsichtiger und sachgemässer Behandlung sind zwar manche Patienten zu retten. Aber niemals kann von der Cur ein sicherer Erfolg von vornherein in Aussicht gestellt werden. Einen hohen Grad der Lebensgefahr hat die Krankheit, wenn eine starke und umfangreiche Schwellung der Haut am Kopfe oder in der Nase besteht. Ferner enden die von Koliksymptomen begleiteten Fälle sehr oft tödtlich. Ebenso ist bei den Pferden, welche sich nicht aufrecht erhalten können, der tödtliche Ausgang unabwendbar. Ungünstig ist auch eine Pulsfrequenz von mehr als 80 in der Minute. — Die Gefahren, welche die Complicationen mit sich bringen, habe ich S. 423—426 bereits angedeutet.

Tödtlich verläuft die häufig und oft ohne augenfällige Kennzeichen sich entwickelnde jauchige Broncho-Pneumonie. Auch die anhaltende Aeusserung von Schmerzempfindungen in der Muskulatur (Lenden- und Beckenmuskeln) kann als Zeichen eines lebensgefährlichen Charakters der Krankheit gelten. Am meisten ist von der Behandlung ein günstiger Erfolg zu hoffen, wenn die Bildung der Blutflecke sich vorzugsweise auf die Haut und Unterhaut beschränkt, weil diese Organe den therapeutischen Eingriffen direct zugänglich sind. Einigermassen gesichert ist die Genesung der Pferde aber erst, wenn seit dem offenkundigen Auftreten der Blutflecke 10—12 Tage vergangen sind und die Neigung zur Futteraufnahme sich in mässigem Grade erhält.

Therapie. Heilmittel, mit welchen nach Constatirung der Krankheit die weitere Ausbildung frischer Blutflecke inhibirt werden könnte, giebt es nach der gegenwärtigen Erfahrung nicht. Wenigstens lassen sich gegen die Wirksamkeit derselben manche Einwände erheben. Den meisten Nutzen schien in den zahlreichen, von mir behandelten Fällen Acidum hydrochloricum zu haben, von welchem jedem Eimer voll Trinkwasser 20,0—30,0 Gramm zur Selbstaufnahme zugesetzt werden. Auch Acidum sulfuricum, welches schon Werlhof gegen die analoge Krankheit des Menschen empfohlen hat, kann in gleicher Weise angewandt werden. Manche Pferde haben aber einen Widerwillen gegen angesäuertes Wasser. Bei denselben ist die Lösung mittels eines Irrigators langsam in die oberen Partien der Maulhöhle zu bringen. — Leicht ausführbar — und in den Fällen, in welchen protopathische Katarrhe im Respirationstractus nachweislich oder muthmasslich bestehen, auch vortheilhaft — sind Inhalationen von Carboldämpfen, wozu eine 3,0 bis 5,0proc. Lösung von Acid. carb. pur. mittels eines Sprayapparates zerstäubt wird. Die Carbolinhalation ist täglich 2—3 Mal zu wiederholen. — Nicht zweckmässig fand ich Dunstbäder von Terpentinöl in Wasser. Auch Acidum tannicum (5,0—10,0 pro die in Trinkwasser), Plumbum aceticum, Ferrum sesquichloratum, Ferrum sulfuricum und andere adstringirende Präparate hatten in allen von mir behandelten Fällen keinen Nutzen. — Acidum arsenicosum 1,0 pro die in Mehltrank habe ich öfter, aber stets erfolglos versucht. — In 15 Fällen benutzte ich Extr. Secalis cornuti (subcutan 1,0 in Aq. und Glycer.). Ich habe nicht erkennen können, dass der Krankheitsverlauf durch diese Medication günstig beeinflusst worden sei.

Hieraus ergiebt sich, dass nach der Indicatio morbi nur die allgemeine Behandlung mit Mineralsäuren und mit Carbolsäure berechtigt er-

scheint, obwohl auch über den Nutzen dieser Mittel die Erfahrung noch nicht endgültig entschieden hat.

Nach der Indicatio symptomatica kann den Patienten manche Hülfe gebracht werden. Beim Auftreten von Koliksymptomen, welche auf das Bestehen blutiger Herde und Congestivzustände in der Darmwand schliessen lassen, fand ich subcutane Injectionen von Physostigm. sulf. (0,8—1,25 in Aq.) sehr nützlich. Der Erfolg erklärt sich dadurch, dass das Physostigmin eine Contraction mit Anämie des Darms herbeiführt. — Auch Infusionen von Mehlwasser in den Mastdarm sind gegen die Kolikzufälle vortheilhaft. — Der Athembeschwerde, welche durch starke hämorrhagische Schwellungen der Nasenschleimhaut oder durch blutige und entzündliche Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut entsteht, ist nur mit der Tracheotomie zu begegnen. Es empfiehlt sich, diese Operation frühzeitig vorzunehmen. Denn es giebt kein anderes Mittel, um der Erstickung oder der Complication des betreffenden Krankheitsfalles mit der Schluckpneumonie zuvorzukommen. Der Tracheotubus ist zweimal täglich zu reinigen. Nach 5—10 Tagen ist derselbe in der Regel schon überflüssig geworden. Die Operationswunde wird mit Burow'scher Lösung (Plumb. acet. 2,0 und Alum. 1,0 in Aq. 50) vorsichtig behandelt. Mit Recht hat Röll die Tracheotomie als ein oft erfolgreiches Heilmittel empfohlen. Die von anderen Seiten geäusserte Meinung, dass die Operationswunde zur Gangränescenz neige, fand ich nicht bestätigt. Wenn aber das Pferd bereits an ichorrhämischem Fieber leidet, so entsteht in der Wunde gewöhnlich eine gangränöse Phlegmone. Allein solche Pferde sind überhaupt nicht heilbar und mit der Tracheotomie kann deshalb bei denselben nur dem Erstickungstode vorgebeugt werden.

Sowohl die endermatischen und subcutanen Blutbeulen, wie die entzündlichen Schwellungen der Unterhaut verlangen eine energische Behandlung mit solchen Mitteln, welche die Haut verdichten und widerstandsfähiger machen, aber keine Entzündung in derselben erregen. Hierzu eignen sich: Plumb. acet. in Wasser (5 : 100); Aqua Plumbi Goulardi; Alum. crud. in Wasser (5—8 : 100) oder Plumb. acet. 2, Alum. 1 und Aqua com. 30—50; Acet. crud., Spirit. und Aqua com. zu gleichen Theilen; Spirit. camph.; Acid. sulf. in Wasser (1 : 25—30). Zweckmässig, aber etwas umständlich in der Zubereitung sind ferner Decocte von bitteren und adstringirenden pflanzlichen Arzneistoffen (Cort. Quercus; Cort. Hippocast.; Cort. Salicis). Weniger sind die oft empfohlenen Chlorpräparate (Mischungen von Calcaria chlorata mit Wasser oder Chlorwasser) anzurathen. Auch Aqua carbolisata, die zu Injectionen in die subcutanen Blutgeschwülste und zu Waschungen vor

15 Jahren in Aufnahme kam, fand ich weniger geeignet, als die Lösungen der essigsauren Metallsalze.

Umfangreiche Blutgeschwülste, die eine starke Spannung der Haut erzeugen, müssen zeitig durch lange Einschnitte gespalten werden. Die mehrfach gegen die Scarification der Geschwülste gemachten Einwendungen sind nicht begründet. Ich habe oft constatirt, dass wenn an einer passenden Stelle der Geschwulst ein langer Schnitt durch die Haut und Unterhaut gelegt wurde, die sonst unabwendbare Hautnekrose nicht eintrat oder doch keinen erheblichen Grad erreichte. — Es ist aber thunlichst die Spaltung nicht unmittelbar oder am ersten Tage nach der Entstehung der Blutgeschwülste vorzunehmen, weil dann die Blutung aus der Schnittwunde leicht erheblich wird. Erscheint die Spaltung in derartigen Fällen geboten, so ist zur Blutstillung ein Flachstampon in die Schnittwunde zu legen und mit einigen Heftfäden zu befestigen. Derselbe wird am folgenden Tage wieder entfernt. An den Gliedmassen ist die innere oder äussere Seite für die Application der Einschnitte zu wählen. Scarificationen an der Beugefläche der Gelenke sind thunlichst zu vermeiden, weil sonst leicht lästige Wunden entstehen. — Nach der Spaltung verkleinern sich die Geschwülste durch den Abfluss von Blut und Serum in der Regel so weit, dass die Spannung der Haut aufhört. Die Schwellung an den Lippen und an den Naseneingängen resp. am falschen Nasenloch, durch welche oft ausschliesslich die Dyspnoe unterhalten wird, vermindert sich nach der Spaltung zuweilen innerhalb eines Tages so weit, dass die Athmung wieder ohne Beschwerden erfolgt. — Auch nach der Spaltung ist eine energische Behandlung der Geschwülste unerlässlich. Ich verwende hierzu mit Vorliebe die mehrbezeichnete Burow'sche Lösung von Plumb. acet. und Alum. in Wasser. Wirksam erweist sich ein Zusatz von Camphor zu dieser Mischung, namentlich wenn bereits eine Nekrose in der Haut und Unterhaut eingetreten ist.

Für die Behandlung der decubitalen Gangrän sind die vorbenannten Arzneipräparate ebenfalls indicirt. Mit grossem Vortheil lässt sich an manchen Partien der Haut Plumbum tannicum pultiforme 3 bis 4 Mal täglich auftragen. Der allgemeinen Anwendung desselben steht indess der relativ hohe Preis entgegen.

In vielen Fällen bringt die anhaltende Berieselung der defecten Partien in der Haut und Unterhaut mit warmem Wasser oder mit Aqua carbolisata mehr Erfolg, als alle anderen zulässigen Medicamente.

Die Destructionen, welche durch die Blutflecke in der Haut, nament-

lich an den Gliedmassen entstehen, sind in gleicher Weise desinficirend zu behandeln. Bei üppiger Granulation ist durch die Application von austrocknenden (Tinct. Aloës, Tinct. Myrrhae) oder ätzenden Mitteln (Acidum sulfocarbolicum, Acid. nitricum fumans) die Vernarbung möglichst zu beschleunigen.

Die diätetische Behandlung erfordert eine grosse, mässig temperirte und gut ventilirte Räumlichkeit, in welcher die Patienten frei umhergehen können. So lange Futter aufgenommen wird, ist eine kräftige Ernährung angezeigt. In jedem Falle muss den Pferden das (mit einem Zusatz von Salzsäure oder Schwefelsäure präparirte) Getränk in Zwischenzeiten von $^1/_2$—1 Stunde zur beliebigen Aufnahme gereicht werden. — Bei starker und schmerzhafter Schwellung des Kopfes, welche das Kauen behindert und selbst unmöglich macht, empfiehlt sich die vollständige Entziehung des Rauffutters, um zu verhüten, dass die halbzerkauten Bissen hinter den Backzähnen oder unter dem Velum liegen bleiben. Dagegen kann den Patienten von Zeit zu Zeit reiner Hafer vorgestreut werden. Im Uebrigen erheischen starke Schwellungen am Kopfe täglich 4—5 Mal wiederholte Irrigationen der Maulhöhle mit Wasser oder mit einer Lösung von Salzsäure oder mit Carbolwasser. — Wenn sich am 5.—10. oder 12. Krankheitstage eine wesentliche Erleichterung in den Symptomen kenntlich macht, so lässt sich die Genesung zuweilen dadurch beschleunigen, dass die Patienten täglich 2—3 Mal während $^1/_2$ Stunde im Freien umhergeführt werden.

Besondere Desinfectionsmassregeln, die Röll für erforderlich hält, sind bei der Blutfleckenkrankheit zu entbehren. Die Reinigung der Standorte, welche den kranken Pferden zum Aufenthalt gedient haben, gebietet sich aus allgemeinen hygienischen Gründen als selbstverständlich.

Casuistik der Blutfleckenkrankheit.

Des beschränkten Raumes wegen kann ich nur einige Krankheitsgeschichten hier mittheilen. Von den Fällen, welche mit Genesung endeten, will ich ganz absehen, weil der Krankheitsverlauf bei diesem Ausgange leicht zu verstehen ist. Dagegen dürften die nachstehend beschriebenen Krankheitsgeschichten in ätiologischer Hinsicht und zur Illustration des differenten Verlaufes der Blutfleckenkrankheit ein allgemeines Interesse beanspruchen können.

1) Protopathische retropharyngeale Abscesse. Schwere Erkrankung mit verzögertem Verlaufe und ichorrhämischer Gesammtaffection. Tödtlicher Ausgang.

Ein Handelspferd (Wallach, 5 Jahr alt, 164 Ctm. gross) wurde am 9. September 1884 in die Klinik gestellt, weil es seit einigen Tagen sich krank gezeigt hatte. Es

war gut genährt, bekundete aber eine krankhafte Benommenheit des Bewusstseins. Appetit gering. Darmexcremente weich. R. 12. P. 48. T. 39,9. Herzstoss fühlbar, Lungen vollständig wegsam. Die Nasenschleimhaut an beiden Seiten mit zahlreichen Petechien besetzt und blutig geschwollen. Auch die Conjunctiva beider Augen trägt mehrere erbsen- bis bohnengrosse blutige Herde. Der rechte Hinterfuss ist mässig stark und ödematös geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich vom Metatarsus bis zum Kniegelenk, wo sie mit einem scharfen Absatz endet. Sie umfasst den Unterschenkel vollkommen und ist am stärksten in der Sprunggelenkbeuge. Schmerzempfindung beim Druck auf die Geschwulst gering.

Ord.: Freie Bewegung im Laufstall und stündliche Waschungen mit einer Lösung von Plumb. acetic. und Alum. in Wasser, welcher Kampfer im Verhältniss von 5 : 1000 zugesetzt wird.

Sept. 10. R. 14. P. 50. T. 39,6. Auch am linken Hinterfuss und an beiden Vorderfüssen vom Carpus bis zum Buggelenk sind blutige Herde mit Schwellung in der Subcutis entstanden. — Innerlich Acid. hydrochloric. 30,0 im Trinkwasser und Fortsetzung der Waschungen an den geschwollenen Gliedmassen.

Sept. 11. R. 15. P. 58. T. 39,8.

Sept. 12. R. 15. P. 60. T. 39,6. Frische Schwellungen im unteren Dritttheil des Kopfes, besonders an der Nase, an den Lippen und im Kehlgange. Blutige Dejection aus der Nase mit Antrocknung von röthlichen Krusten an den Nasenrändern. In- und exspiratorisches Schnieben. — Einschnitte in die Geschwülste an der Nase und an den Lippen. Die Schnittwunde ergiebt, dass die Infiltration der Subcutis theils eine blutige, theils eine gelbsulzige Beschaffenheit hat. Die Therapie wird fortgesetzt.

Sept. 13. R. 16. P. 62. T. 38,7. Allgemeinbefinden etwas besser, die Schwellungen haben sich ein wenig verringert. In der Gegend des Schaufelknorpels besteht aber eine frische faustgrosse Geschwulst in der Haut und Unterhaut. Im Laufe des Tages breitet sich dieselbe nach hinten bis zum Schlauche aus. Behandlung nicht geändert.

Sept. 14. R. 16. P. 58. T. 39,3. Futteraufnahme gering, Trinkwasser wird dagegen verzehrt. Die Schwellung unter der Brust wird gespalten. Aus der Schnittwunde entleert sich Blut und Blutserum.

Sept. 15. R. 15. P. 67. T. 38,9.

Sept. 16. R. 15. P. 70. T. 38,5. Die Schwellung unter der Brust hat sich nach vorn zwischen die Vorderfüsse und nach hinten bis zum Schlauche und zu den Kniefalten ausgedehnt. In der Behandlung wird nichts geändert.

Sept. 17. R. 18. P. 62. T. 38,5. Die Schwellung unter der Brust und am Bauche hat noch zugenommen und die Haut fühlt sich an einzelnen Stellen fest, bretthart an. Harnausscheidung beschwerlich, tropfenweise. Respiration schniebend. An der linken Seite zäher grauweisser Nasenausfluss. Petechienbildung zu beiden Seiten der Zunge. Die Schwellung unter dem Bauche wird mit einem langen Einschnitt behandelt. Im Uebrigen Fortsetzung der Waschungen wie früher.

Sept. 18. R. 20. P. 60. T. 39,5. Gesammtstörung schwerer. Respiration dyspnoisch mit lauten Kehlkopfsgeräuschen. Die Zunge ist im unteren Dritttheil bretthart geschwollen. Aus dem Maule entleert sich zähe, schmutzige, weissgelbe Flüssigkeit. Futter wird nicht aufgenommen und Getränk kann das Pferd nur in geringer Quantität verschlucken. — Tracheotomie, worauf Erleichterung der Respiration eintritt.

Sept. 19. R. 10. P. 64. T. 38,8. Im Uebrigen dasselbe Befinden, wie am Tage vorher.

Sept. 20. R. 10. P. 64. T. 39,1. Sichtbarer Kräfteverfall. Zu beiden Seiten der Luftröhre hat sich eine starke Anschwellung der Subcutis entwickelt. Die Schwellung unter der Brust und am Bauch ist erheblich geringer. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich eine zähe, eiterige, stinkende Materie. Schluckbeschwerde, so dass das Getränk zum grossen Theil aus der Nase wieder abfliesst.

Sept. 21. R. 12. P. 68. T. 39,3. Zunahme des Kräfteverfalls. Die Augen sind in die Höhlen zurückgezogen. Das Pferd erwehrt sich der Fliegen auf der Haut nicht mehr.

Sept. 22. R. 10. P. 68. Die Temperatur kann, weil der After geöffnet ist, nicht mehr festgestellt werden. Aus dem After entleert sich neben stinkenden Excrementen eine zähe schleimige Materie.

Sept. 23.—30. Unter Zunahme des Kräfteverfalls und Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 84 erhält sich das Pferd bis zum 30. September. Während dieser Zeit war die Zahl der Athemzüge nicht abnorm, aber die Futteraufnahme nicht zu ermöglichen. Am 30. September früh erfolgte der Tod.

Section 3 Stunden später im pathologischen Institut (Lüpke). — Ausser den Befunden in der Haut und Unterhaut, welche den beschriebenen Veränderungen entsprechen, ergab die Section entzündliche Schwellung der Magen- und Dünndarmschleimhaut, welche an manchen Stellen fleckig geröthet war. Der Dickdarm enthält in der Submucosa an mehreren Stellen eine diffuse blutige Infiltration. Milz und Leber nicht wesentlich verändert. Rechte Lunge derb, abnorm roth und im vorderen Abschnitt mit zahlreichen kleinen und grösseren schwarzrothen Herden besetzt. Herzfleisch brüchig, grauroth, auf dem Durchschnitt trocken. Die Kehlkopfschleimhaut geschwollen, stark geröthet und an der rechten Giesskannen-Kehldeckelfalte blauroth. An der inneren Seite beider Giesskannenknorpel je ein bohnengrosser Schleimhautdefect mit etwas geschwollenen dunkelrothen Rändern und unebenem Grunde. Die Schleimhaut des Pharynx geschwollen und geröthet. Am Eingange in den Schlund und am Isthmus faucium finden sich bohnengrosse Defecte. Die retropharyngealen Lymphdrüsen der rechten Seite sind stark geschwollen. Am unteren Ende derselben eine wallnussgrosse Höhlung mit glatten Wänden und mit gelblich schmutzigem, übelriechendem Inhalte. Die Drüsenläppchen selbst sind mit einer gleichen Masse infiltrirt und von grauschwarzer Färbung. Nasenschleimhaut theils entzündlich geröthet und andererseits in grosser Ausdehnung durch blutige Infiltration blauroth gefärbt.

2) Eiterig-jauchiger Lungenabscess mit chronischer Pleuritis (wahrscheinlich in Folge der Brustseuche) als Vorkrankheit. Schwere Herzaffection. Blutige Herde in den Nieren und diffuse parenchymatöse Nephritis. Multiple Entstehung blutiger Herde und schmerzhafte Entzündung in den Skeletmuskeln, besonders in den Lenden-Darmbeinmuskeln und in den Kruppenmuskeln. Tod durch Herzparalyse.

Am 24. März 1878 wurde ein edles englisches Halbblutpferd (Rappwallach, Wagenschlag, 172 Ctm. hoch) in die Klinik gebracht, mit dem Vorbericht, dass dasselbe seit 14 Tagen sich krank gezeigt und deshalb in thierärztlicher Behandlung befunden habe. Nährzustand gut. R. 12. Ausathmungsluft von fadem Geruch. Bei

leichter Bewegung im Laufstalle stieg die Respirationsfrequenz auf 22. Die Percussion und Auscultation ergaben nichts Abnormes. Puls ungleich, 70—80 Mal in der Minute. Auf 10 gleichmässige und rhythmische folgen 5—6 kleine und schnellere Pulse. Herzstoss undeutlich fühlbar. Der erste Herzton unklar, mit einem schwirrenden Nachgeräusch. Der diastolische Ton deutlich. Bei der Bewegung hält das Pferd den Körper wegen schmerzhafter Empfindungen in der Lenden- und Beckenmuskulatur steif und die Schweifrübe hoch gehoben und etwas zur Seite gerichtet. Darmexcremente nicht wesentlich verändert, Harn blutig und unter starken Schmerzempfindungen entleert. Vor der Brust, am Schlauche, sowie an der Innenfläche der Hinterschenkel finden sich hühnerei- bis faustgrosse theils derbe, theils ödematöse Schwellungen der Haut.

März 25. R. 18. P. 60—80. T. 39,2. Kopfschleimhäute in leichtem Grade venös geröthet. Puls klein, Arterie weich. Wird das Pferd zur Ortsbewegung im Stalle veranlasst, so steigt die Pulszahl nach wenigen Schritten auf 90 und darüber. Peristaltik rege. Excremente von saurer Reaction. Harn wird nicht entleert. Vollständige Inappetenz. Ausser der diätetischen Pflege wird eine Behandlung nicht eingeleitet.

März 26. R. 20. T. 38,9. P. 58, arhythmisch und inäqual. Auch heute wird nach der Bewegung des Pferdes im Stalle eine Steigerung der Pulszahl auf 80 festgestellt. Zwischen beiden Vorderschenkeln, sowie an der Innenfläche der Hinterschenkel und am Schlauche haben die Schwellungen an Dicke zugenommen. Harn wird nicht entleert. Das Pferd legt sich nicht nieder und bekundet beim Stehen durch Steifhaltung des Körpers schmerzhafte Empfindungen in der Muskulatur.

März 27. Das Pferd hat sich niedergelegt und muss zum Aufstehen unterstützt werden. Sichtbare Schleimhäute icterisch. Herzschlag unregelmässig. R. 12. P. 70. T. 38,8. Schwellung der Gliedmassen stärker. Darmexcremente und Urin werden nicht entleert. Bewegung etwas freier. Bei der Untersuchung des Mastdarms drängt das Pferd sehr stark unter bedeutenden schmerzhaften Empfindungen. Die Harnblase wird leer gefunden.

März 28. Anhaltendes Liegen. Aufstehen nur mit sachgemässer Hilfe zu ermöglichen. Icterische Färbung der Schleimhäute. R. 18. P. 80—90. T. 39,1. In der Nasenschleimhaut kleine und grössere Petechien. Blutig-seröse Dejection aus der Nase. Die ganze innere Fläche der Hinterschenkel ist diffus geschwollen und beim Druck schmerzhaft. Das Pferd entleert Harn von schwach brauner Färbung und saurer Reaction; derselbe enthält Eiweiss, Epithelien, Fibrincylinder und kleine stark lichtbrechende Körperchen (Mikrokokken). Vollständige Inappetenz, Darmentleerung gering.

März 29. Petechienbildung in der Nase stärker, Nasendeject hellgelb, mit Blut untermischt. Conjunctiva hämorrhagisch infiltrirt und stark geschwollen. Blutige Tropfen entleeren sich aus den Augen. Schwellung der Haut und Subcutis am Kopfe, besonders an den Kaumuskeln der linken Seite und im Kehlgang. R. 16, in leichtem Grade schniebend. T. 39,6. P. 90—96 arhythmisch und inäqual. Während des Tages wird 4 Mal und jedes Mal $1\frac{1}{2}$—2 Liter Harn entleert. Derselbe reagirt sauer und enthält viel Eiweiss.

März 30. Starke Schwellung der Nase, der Lippen, des Kehlganges und des Gesichtstheils am Kopfe. Reichlicher Ausfluss von zäher gelber Flüssigkeit aus beiden Nasenöffnungen. R. 16, mit nasaler Dyspnoe. Auscultation und Percussion

der Lungen ergeben nichts Abnormes. T. 39,3. P. 106. Harn von hellbrauner Farbe, eiweissfrei.

März 31. R. 14—16. P. 100. T. 38,9.

April 1. Das Befinden des Patienten verschlechtert sich mehr und mehr, die Kräfte verfallen, das Pferd ist unfähig zu stehen und geht am Abend unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde.

Section im pathologischen Institut. Die Subcutis in grosser Ausdehnung am Bauch, an den Gliedmassen, an der Brust und am Kopf ödematös infiltrirt und stellenweise blutig roth, stellenweise gelb sulzig. Skeletmuskulatur grauroth, trübe und trocken. Am stärksten verändert sind die Rumpfmuskeln und die Muskeln in den oberen Partien der beiden Hintergliedmassen. Viele Muskeln enthalten dunkelroth gefärbte und unregelmässig gestaltete Herde, welche sich zum Theil etwas über die Nachbarschaft erheben. Dünn- und Dickdarm zusammengezogen. Ausserlich treten blaurothe Flecke an dem peritonealen Ueberzuge knotig hervor. Die grössere Zahl dieser Flecke befindet sich im Dickdarm. Der Leerdarm enthält eine gelb gefärbte Flüssigkeit. An den Flecken, die äusserlich blau erscheinen, liegen in der Submucosa hämorrhagische Herde. Das Cöcum und Colon enthalten dünnbreiige Fäcalstoffe. Die Schleimhaut ist etwas geschwollen und graugrün gefärbt, sie enthält mehrere graugelb gefärbte thalergrosse Flecke, an welchen die Submucosa hämorrhagisch infiltrirt ist. Die Schleimhaut im Pylorus und im Zwölffingerdarm ist entzündlich geröthet, in Falten gelegt und mit Blutflecken besetzt. Hinter dem Pylorus ist eine markstückgrosse Partie der Schleimhaut ulcerirt, Ränder uneben, Grund mit leichter Granulation bedeckt. An der vorderen Krümmung des Zwölffingerdarms findet sich eine handlange Stelle hämorrhagisch infiltrirt. Der Labdrüsentheil des Magens ist entzündlich geschwollen. Milzparenchym leicht vergrössert. An den Nieren sind die Kapseln leicht abzuziehen. Das Gewebe ist fast breiig und gelblichroth gefärbt. Starke Trübung auf dem Durchschnitt an der Mark- und Rindensubstanz. In der Harnblase befinden sich 500 Ccm. mässig trüben, flockigen, röthlich gefärbten Harns. Leber vergrössert, fettig infiltrirt. Im Gekröse finden sich einzelne hämorrhagische Herde. Beide Pleurasäcke enthalten 6 Liter braunrothe trübe Flüssigkeit, in welcher gallertig geronnenes Fibrin suspendirt ist. Zu beiden Seiten ist die Pleura in der vorderen und unteren Partie mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Die linke Lunge ist im unteren Abschnitt mit dem Mediastinum fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt finden sich viele Höhlen mit glatten Wänden. Dieselben communiciren mit einander. Die Wandungen bestehen aus einer schiefrig gefärbten fibrösen Masse. Die Höhlen enthalten jauchigen Eiter und nekrotische Gewebsstücke. Ein übler Geruch ist an dem Inhalt nicht zu bemerken. Einzelne Höhlen communiciren mit den Bronchien. In den letzteren befindet sich eine grünlich gefärbte, jauchige Flüssigkeit. Die Schleimhäute des Kehlkopfes und des Schlundkopfes sind entzündlich geschwollen. Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge röthlicher Flüssigkeit. Herzfleisch lehmfarben, trocken. Das Endocardium trägt zahlreiche blutige Herde, namentlich im linken Ventrikel, an den Papillarmuskeln. Die Schleimhaut beider Nasenhöhlen ist durch Petechien und grössere blutige Unterlaufungen stark geschwollen.

3) Abscessbildung in der Subcutis an der Schulter als protopathische Affection. Schwere Erkrankung. Complication mit ichorrhöser Broncho-Pneumonie. Starke Dysphagie in Folge ichorrhöser Entzündung der Brustschild- und Brustzungenbeinmuskeln. Tod durch Erschöpfung.

Ein neunjähriger Wallach (Wagenpferd) wurde am 31. October 1884 der Klinik mit dem Vorbericht zugeführt, dass derselbe seit 8 Tagen niedergefallen und seit dieser Zeit mit einer Anschwellung an der linken Schulter behaftet sei. Störungen in dem Gesammtbefinden machten sich nicht bemerkbar. P. 40. R. 11. T. 38,1. An der linken Schulter, in der Mitte des vorderen Grätenmuskels liegt eine handtellergrosse Entzündungsgeschwulst, an welcher Fluctuation constatirt werden kann. Nach der Spaltung der Geschwulst entleert sich gelber, dickflüssiger Eiter. An den Rändern des grösseren Abscesses liegen mehrere kleine Eiterhöhlen. Ordination: Waschungen mit Plumb. acet. 4,0, Alum. 1,0 und Aq. comm. 100,0, 5 Mal täglich; demnächst Bepinselung der Granulation mit Tinct. Aloës.

In den nächsten Tagen änderte sich das Befinden des Patienten nicht und in der Wunde schien eine langsame Verheilung zu erfolgen. — Am 5. November wurde eine diffuse ödematöse und schmerzhafte Schwellung beider Hintergliedmassen vom Fessel bis über das Sprunggelenk constatirt. Kopfschleimhäute leicht geröthet. Appetit gut. P. 60. R. 28. Die Bewegungen verursachten dem Pferde starke Schmerzen in den Hintergliedmassen. Am Nachmittage des 5. November findet sich eine Zunahme der Schwellung, welche bis zum Kniegelenk reicht. T. 38,9.

Nov. 6. R. 12. P. 43. T. 39,1. Futteraufnahme gut. Ausser der Schwellung an den Hintergliedmassen hat sich eine diffuse schmerzhafte Infiltration im Bereiche beider Vorarme ausgebildet. Am medialen Rande des rechten und linken Nasenloches punktförmige bis hirsekorngrosse Petechien. — Erst nach diesem Befunde erschien die Diagnose des Morbus maculosus zweifellos.

Nov. 7. R. 10. P. 48. T. 38,6. Die Schwellung der Vorarme hat sich auf den unteren Theil der Brust bis über den Schaufelknorpel ausgebreitet. Mässig starke blutige Schwellung der Unterlippe. Die Petechien der Nasenschleimhaut haben sich vergrössert und vermehrt. Conjunctiva hellgelb, frei von Petechien.

Nov. 8. R. 12. P. 64. T. 39,3. Futteraufnahme normal. Am unteren Theil des Kopfes ist die Subcutis mässig stark und ödematös geschwollen. Schniebendes Nasalgeräusch bei der Inspiration und in etwas geringerem Grade auch bei der Exspiration. Abfluss von gelblich grauer eiweissreicher Masse aus beiden Nasenlöchern. Ordination: Zu beiden Seiten der Nase ein 10 Ctm. langer Schnitt durch die Haut und die Subcutis. Durchschneidung der Haut auf der Geschwulst am Brustbein. Zweistündlich wiederholte Waschungen mit Plumb. acet. und Alum. in Wasser.

Nov. 9. R. 12. P. 64. T. 39,3. Die Schwellungen sind etwas geringer geworden. Athmung nicht erschwert. Futteraufnahme mässig.

Nov. 10. R. 12. P. 68. T. 39,5.

Nov. 11. R. 9. P. 68. T. 38,4. Futteraufnahme gering. Starke Schwellung des Kopfes in der unteren Hälfte. Dyspnoe mit nasalen und laryngealen Geräuschen. Schluckbeschwerde und Entleerung von Futterpartikelchen mit Blut und Blutserum aus der Nase. — Tracheotomie, worauf das Athmen ohne Beschwerde erfolgt.

Nov. 12. R. 12. P. 80. T. 38,9. Die Anschwellung des Kopfes hat sich

etwas verringert, dagegen hat die Dysphagie zugenommen, so dass das zerkaute Futter zum grössten Theil aus der Nase zurückfliesst.

Nov. 13. R. 11. P. 74. T. 38,8. Futteraufnahme verringert. Keine Abnahme der Dysphagie. Exspirationsluft übelriechend. Beim Herausnehmen des Tracheotubus wirft das Pferd, wenn es hustet, Schleim und Futterpartikel aus der Trachealwunde nach aussen.

Nov. 14. R. 14. P. 70. T. 38,8. Sichtbarer Verfall der Kräfte. Venöse Röthung der Conjunctiva. Gesträubte Stellung des Deckhaares. Futteraufnahme verweigert.

Nov. 15. R. 20. P. 80. T. 38,9. Das Pferd hat sich niedergelegt und ist unvermögend zum Aufstehen. Athmen röchelnd. Der Tod erfolgt 4 Stunden später unter den Zufällen der Suffocation.

Section am 16. Nov. im pathologischen Institut (Lüpke). — Aus dem Befunde hebe ich Folgendes hervor: Das Cadaver zeigt Todtenstarre. Jauchiger Ausfluss aus der Nase von stinkendem Geruch. Diffuse Schwellung der Subcutis am Gesichtstheile des Kopfes, an beiden Seiten des Halses, unter der Brust, dem Bauch und am Schlauch, sowie an allen 4 Gliedmassen. An den geschwollenen Körpertheilen ist die Unterhaut mit gelber trüber Flüssigkeit infiltrirt. Ausserdem finden sich, theils vereinzelt, theils gruppenförmig angeordnet, zahlreiche Blutungen. Die Subcutis am Kopf zeigt stellenweise Gangränescenz. Die Magenschleimhaut ist mit glasigem, trübem Schleim bedeckt. Leber und Milz ohne wesentliche Veränderungen. Beide Nieren etwas vergrössert. Sowohl in der Bauchhöhle wie in den Pleurasäcken und im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen ist dunkelroth und von schmieriger Consistenz. In der linken Herzkammer bestehen unter dem Endocard, besonders an den Papillarmuskeln, zahlreiche kleine und grössere blutige Herde. Die Lungen enthalten im vorderen Theile viel extravasirte Luft in den Interstitien und unter der Pleura. Rechte Lunge blutreich (Hypostase). An der Pleura pulmonalis viele kleine blutige Herde. Der zungenformige Lappen und ein grosser Theil am unteren Rande der rechten Lunge sind verdichtet und auf dem Durchschnitt finden sich in grosser Zahl broncho-pneumonische Jaucheherde. Die Bronchialschleimhaut geschwollen und sehr trüb. Trachealschleimhaut entzündlich geröthet, geschwollen und von einer eiterigen, jauchigen Materie bedeckt. Das lockere Bindegewebe um die Luftröhre ist mit jauchiger Flüssigkeit durchtränkt. Dieselbe Zerstörung findet sich an einzelnen Stellen im Brustschildmuskel, Brustzungenbein- und Brustkinnbackenmuskel. Die Schleimhaut der Epiglottis und der Morgagni'schen Taschen ist mit einer schmutzigen, graurothen Masse bedeckt, leicht geschwollen und mit unzähligen stecknadelknopf- bis erbsengrossen Petechien besetzt. Vom vorderen Rande der Epiglottis bis zum Zungengrunde ist die Schleimhaut zerstört. Die Ränder und der Grund dieser Partien enthalten stellenweise üppige Granulationen, zwischen welchen schmutzige nekrotische Massen liegen.

4) Chronische Entzündung und Abscessbildung in der linken Niere und in der Nierenkapsel als Vorkrankheit. Langsame Entwickelung des Morbus maculosus. Schmerzhafte Affection der Lenden- und Beckenmuskeln. Tödtlicher Ausgang.

Rappstute, 6 Jahre alt, grosses Wagenpferd veredelter Abkunft, wurde am 16. September 1885 in die Klinik eingeliefert. Das Pferd litt seit einigen Tagen an

der Brustseuche. Specialdiagnose: Pneumonia dextra in mässigem Umfange. Nach regelmässigem und leichtem Krankheitsverlaufe bildeten sich die wesentlichsten Symptome vom 22. September an wieder zurück. Die Convalescenz verzögerte sich indess und am 26. Sept. trat an sämmtlichen Gliedmassen eine Schwellung der Haut vom Hufe bis zu den Fusswurzeln ein. Appetit mangelhaft. Am 1. October fanden sich Petechien in beiden Nasenhöhlen. Conjunctiva stark geröthet. Die Schwellung der Gliedmassen hatte zugenommen und reichte bis über die Fusswurzeln hinauf. Ord.: Innerlich Acid. hydrochlor. mit dem Trinkwasser. Aeusserlich Waschungen mit Plumb. acet. 2 und Alum. 1 in Aqua 50. In den folgenden Tagen änderte sich das Bild nicht erheblich. Aber am 5. October stellte sich eine relativ starke Schwellung vor und unter der Brust ein, die nach beiden Seiten bis an die Sporader und nach hinten bis in die Nabelgegend reichte. Puls frequent und klein, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Petechienbildung in der Nase gering, Excremente diarrhoisch. Am 7. October fand sich die Oberlippe an der linken Seite armdick geschwollen. Die Schwellung verbreitete sich bis zum folgenden Tage auf die Unterlippe und die Backe hinauf. Auch die rechte Kopfhälfte zeigte mehrere herdweise Schwellungen der Subcutis, die beim Druck schmerzhaft waren. Die Geschwülste wurden durch Längsschnitte geöffnet und entleerten in mässiger Menge flüssiges Blut. Die Subcutis erschien gelblich infiltrirt. Am 11. October fanden sich die Merkmale einer Infiltration der Kehlkopfschleimhaut (dyspnoisches Athmen mit inspiratorischem Kehlkopfgeräusch) weshalb die Tracheotomie vorgenommen wurde. Das Pferd starb am 13. October.

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
25. September	11	46	38,7	5. October	16	78	39,5
26. „	11	53	39,5	6. „	13	73	39,8
27. „	14	54	39,1	7. „	12	84	40,3
28. „	15	53	39,0	8. „	12	98	39,8
29. „	16	57	39,8	9. „	13	91	39,5
30. „	15	59	39,5	10. „	14	104	40,0
1. October	14	65	39,8	11. „	20	108	40,1
2. „	16	67	40,1	12. „	24	98	39,7
3. „	16	79	40,2	13. „	24	89	38,2
4. „	18	80	40,0				

Bei der im pathologischen Institut (Lüpke) ausgeführten Section fand sich die linke Niere mit der benachbarten Partie der Bauchhaut vereinigt. Sie erschien abnorm gross und hatte beim Betasten eine fluctuirende Consistenz. Vom hinteren Ende der Niere erstreckt sich ein armdicker Strang nach der Gegend der Lendendrüsen und im Verlauf des Ureters bis zur Douglas'schen Falte. Dieser Strang verschmälert sich allmälig bis zur Daumenstärke. Er ist mit grauem missfarbenem Eiter, welcher viel Gewebstrümmer enthält, angefüllt. Auch das um die Nieren gelegene entzündlich verdickte Gewebe enthält jauchigen Eiter. In der Niere findet sich ein System von Hohlräumen, in welchen dieselbe eiterige Flüssigkeit nachgewiesen wird. Die Oberfläche der Niere ist stellenweise perforirt. Die Oeffnungen führen in die Höhlen, deren Wände glatt und weich erscheinen. In der noch restirenden Nierensubstanz sind stellenweise graue linsen- bis bohnengrosse Herde erkennbar, welche aus destruirtem Nierengewebe bestehen.

Das Nierenbecken ist an dem nach dem Ureter gelegenen Theile nicht verändert, während die Nierenkelche theilweise ulcerös durchbrochen sind. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist grau, geschwollen und trüb. An dem Ureter ist nur eine Verdickung und trübe Schwellung seiner Schleimhaut nachweisbar. Die Schleimhaut der Blase stark geröthet und mit blutigen Herden bedeckt. Die rechte Niere ist erheblich vergrössert (compensatorische Hypertrophie), im Uebrigen durch postmortale Fäulniss verändert. — Die Iliopsoas-Muskeln beider Seiten sehen wie gekocht aus und zeigen auf dem Einschnitt längliche, blutige (schwarzrothe), scharf umgrenzte, trockene Herde. Das im Bereich der Blutungen befindliche Muskelgewebe erscheint mürbe, brüchig, trüb und glanzlos. Am Herzen finden sich unter dem Endocardium des linken Ventrikels zahlreiche blutige Herde. Herzfleisch mürbe. Lungen ödematös infiltrirt. Kehlkopfschleimhaut stark geröthet und erheblich geschwollen. Augenlider geschwollen, auf den Durchschnitt ergiesst sich viel gelblich-seröse Flüssigkeit. An der Oberlippe und nach den Backen hin umfangreiche dunkelrothe, theilweise gelbliche Herde. In gleicher Weise findet sich unter der Brust und unter dem Bauch eine diffuse, blutige und gelbsulzige Anschwellung der Subcutis. Im Magen und Darmkanal wenig Futterbrei. Die Schleimhaut mit gelblichem Secret bedeckt, etwas geschwollen, trüb und graugelb. Milz stark geschwollen, weich, Pulpa dunkelbraunroth, fast flüssig, Trabekel schwer zu erkennen. Leber stark vergrössert, rothbraun, stellenweise gelbbraun und etwas weich.

5) Schwerer Krankheitsverlauf mit Blutungen in den Darm, in die Bauchhöhle und in die Brustfellsäcke. Complication mit Enteritis diffusa im Dickdarm. Unerhebliche Affection der Respirationsorgane. Exitus letalis durch Verblutung.

Carousselbesitzer H. sandte am 6. Juli 1882 einen 10 Jahre alten braunen Wallach in die Klinik, mit der Angabe, dass derselbe seit einigen Tagen auf dem rechten Vorderfusse lahm gehe. Das sehr kräftig genährte Pferd stand mit gesenktem Kopf, bewegte sich langsam und bekundete in seinem Habitus eine deutliche Ermüdung. T. 38,5. P. 50. Arterie mässig voll, Herzstoss deutlich fühlbar, Herztöne nicht verändert, Resp. 12. Schleimhäute der Augen, der Nase und des Maules anämisch, kaum röthlich nüancirt. Appetit gering; es wird etwas Grünfutter und Heu, aber kein Hafer aufgenommen. Die Defäcation ist schmerzhaft und erfolgt unter lautem Stöhnen. Darmexcremente in Folge von blutigen Beimischungen schwarzroth, breiförmig, stinkend. Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich zahlreiche, theils intacte, theils in Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen erkennen. Vor der Brust rechterseits und am Brustbein entlang bis zum Schaufelknorpel findet sich eine starke ödematöse Anschwellung, durch welche das Pferd im Gebrauch der rechten Vordergliedmasse behindert ist. Ausserdem zeigt sich an der Fesselpartie des linken Hinterfusses eine mässig starke diffuse Schwellung, welche bis zum Sprunggelenk reicht. — Ordination: Waschungen mit Bleizucker-Alaunlösung. Innerlich: Acid. hydrochloric.

Bis zum 8. Juli verschlimmerte sich der Zustand. R. 12. P. 60. T. 38,3. Die Anämie hat einen höheren Grad erlangt. Die ödematöse Schwellung erstreckt sich von der Brust bis zum Schlauch. Appetit sehr gering. Fäces breiartig, schwarzroth; Reaction durchweg alkalisch.

Am 9. Juli. R. 12. P. 64, gleichmässig, deutlich fühlbar, weich. T. 38,7. Die sichtbaren Schleimhäute ganz weiss gefärbt. Die übrigen Erscheinungen sind

gleich geblieben. Harn alkalisch, geringe Mengen von Eiweiss und relativ viel Chlorverbindungen. Spec. Gew. 1037. — Die am 6. Juli eingeleitete Therapie wird fortgesetzt.

Am 10. Juli R. 12, P. 40, klein, Arterie stärker zusammengezogen; Herzstoss deutlich fühlbar; Herztöne nicht verändert. T. 39,1. Futteraufnahme versagt. Starke Ermüdung und Auflegen des Kopfes auf die Krippe. Lautes Stöhnen bei der Kothentleerung. — Dem Pferde wurde eine Probe Blut aus der linken Jugularvene entnommen. Das Blut gerinnt in 8 Minuten. Die rothen Blutkörperchen senken sich zu einer relativ dünnen schwarzrothen Schicht zu Boden. Das Plasma trübe, scheidet keinen festen Kuchen aus, bernsteingelb gefärbt, von der Consistenz einer dünnen Gallerte. Anormale Bestandtheile waren durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes nicht zu finden (diese Eigenschaften wurden mit Vergleichung des Verhaltens einer von einem gesunden Pferde genommenen Blutprobe festgestellt). Harn von saurer Reaction. Spec. Gew. 1031. Am Nachmittag des 10. Juli R. 16, P. 88, T. 39,4. Abends um 9 Uhr erfolgte der Tod.

Autopsie. Bei der im pathologischen Institut der Thierarzneischule durch Herrn Boether ausgeführten Section fanden sich alle Schleimhäute blass und ohne irgend welche Injectionsröthe. Die Skeletmuskulatur zeigt eine starke Todtenstarre. Am Thorax rechterseits und an den unteren Partien des Halses in der Subcutis sulzige und stellenweise hämorrhagische Schwellung. Das Oedem am Bauche wird durch Infiltration der Subcutis mit gelblicher, stellenweise röthlicher Flüssigkeit bedingt. Ausserdem finden sich blutige Infiltrationen der Subcutis am Sprunggelenk, in der Knieregion des linken Vorderschenkels und in der Fesselpartie des rechten Vorderschenkels. Im freien Raum der Bauchhöhle 6 Liter einer blutigen, trüben Flüssigkeit. Peritoneum blass, glänzend und mit vereinzelten, erbsengrossen, blutigen Herden besetzt. Netz und Gekröse sehr fettreich, leicht infiltrirt und an einigen Stellen mit braunrothen Herden besetzt. Der Inhalt des Dünndarms schmutzig-gelb gefärbt und dickflüssig. Dünndarmschleimhaut blass, graugelb, leicht geschwollen und getrübt. Die Peyer'schen Haufen treten sehr stark hervor, ihre Follikel sind hirsekorngross und grau gefärbt. Blinddarm und Grimmdarm mässig gefüllt mit zum Theil dickbreiigen, zum Theil dünnflüssigen und dunkelgrauen Massen. Dickdarmschleimhaut glasig geschwollen, blassgrau gefärbt und trübe. Submucosa mit einer schwach getrübten, gelben Flüssigkeit infiltrirt. Im Mastdarm finden sich schwarzbraun gefärbte, mit Blutgerinnseln bedeckte Kothmassen. Schleimhaut namentlich in den hinteren Abschnitten stark geschwollen, braunroth gefärbt. — Gekrösdrüsen etwas vergrössert, saftig, auf dem Durchschnitt grauroth. Milz nicht wesentlich verändert. Fettkapsel der Nieren mit braunrother Flüssigkeit infiltrirt. Die Nieren erscheinen auf der Schnittfläche getrübt, sonst nicht verändert. — Im Magen ist die Schleimhaut der Portio pylorica grauweiss, etwas geschwollen und getrübt. Leber auf dem Durchschnitt trübe, theils blassgelb, theils braun gefärbt. Lebervenen und Pfortaderäste wenig gefüllt mit dünnflüssigem, hellrothem Blute. Harnblase nicht besonders verändert. In den Pleurasäcken 3 Liter dünnflüssigen, hellrothen Inhalts. Pleura nicht verändert, nur an einzelnen Stellen punktförmige Ekchymosen. Lungen an verschiedenen Stellen mit erbsen- bis wallnusgrossen blutigen Herden besetzt, sonst gesund. Aus den Bronchien quillt eine braunrothe, klare Flüssigkeit. Herzbeutel leer. Pericardium gesund. Herz wenig verändert, Schnittfläche

grauroth und etwas trocken. Endocardium, besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels blutig unterlaufen. Schleimhaut der Luftröhre, des Larynx und Pharynx blass gefärbt und glatt. In der Nasenschleimhaut stellenweise leichte blutige Infiltrationen.

Capitel XXI.

Bluterkrankheit. Haemophilie.

Definition. Der Begriff der Bluterkrankheit bindet sich in der Lehre von den Krankheiten des Menschen principaliter an eine durch Vererbung entstandene „hämorrhagische Diathese". Indess wird von den meisten Autoren zugestanden, dass eine Prädisposition zu Blutungen beim Menschen auch erworben sein könne. Von den Pferden ist nicht bekannt, dass eine krankhafte Anlage zu Blutungen durch hereditäre Einflüsse zu Stande kommt. Demnach besteht zwischen der Bluterkrankheit des Menschen und der hier zu erörternden Pferdekrankheit keine vollständige Congruenz.

Die Mannigfaltigkeit der Bedingungen, unter welchen krankhafte Blutungen bei Menschen und Thieren eintreten, hat seit jeher der zusammenfassenden theoretischen Betrachtung einen grossen Spielraum geboten. An Versuchen, die Geschichte der Blutungen ätiologisch aufzuklären, hat es nicht gefehlt. Gleichwohl hat die entscheidende Frage nach den differenten ursächlichen Grundlagen derjenigen Blutungen, welche auf die „hämorrhagische Diathese" zurückgeführt werden, eine befriedigende Lösung noch nicht gefunden. Die kritische Erläuterung der zur Erklärung der constitutionellen Blutungen geltend gemachten Ansichten fällt der allgemeinen Pathologie anheim.

Dass das bedingende Moment der Bluterkrankheit bei Pferden in einer angeborenen oder in einer allmälig erworbenen und Monate oder Jahre lang fortbestehenden Unvollkommenheit der Gewebe einzelner Organe beruhe, lässt sich nicht annehmen. Die Blutungen der inneren Organe (Lungen, Leber, Nieren), welche sich nach kürzeren oder längeren Zwischenzeiten wiederholen, sind durch Localkrankheiten bedingt und können deshalb begrifflich nicht zur Bluterkrankheit gerechnet werden. Bei der letzteren genesen die Pferde, soweit sie nicht in Folge des Blutverlustes direct zu Grunde gehen, in wenigen Wochen vollständig. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass bei den an der Bluterkrankheit leidenden Pferden eine Alienation der Blut-Albuminate, vielleicht auch eine Störung in der Function der blutbereitenden Organe (Lymphdrüsen) besteht und dass das krankhafte Verhältniss des Blutes allmälig wieder ausgeglichen werden kann. Demnach lässt sich die Bluterkrankheit des Pferdes den chronischen Störungen der Ernährung (chronischen constitutionellen Krankheiten) nicht anreihen. Die Aetiologie derselben ist vielmehr in einer eigenthümlichen Intoxication des Blutes zu vermuthen. Freilich fehlt es bis jetzt noch durchaus an gesicherten Thatsachen, um die Organe bezeichnen zu können, von welchem die Blutvergiftung eingeleitet wird. Aber es ist unverkennbar, dass die Hämorrhagien bei der Bluterkrankheit eine grosse Aehnlichkeit haben mit den Blutungen, welche bei

der Brustseuche (vergl. S. 232) und beim Morbus maculosus (vergl. S. 423) vorkommen. Wie in diesen Fällen aber die Vermuthung berechtigt ist, dass durch besondere pathogene Fermente bezw. durch die von solchen Fermenten erzeugten chemischen Substanzen eine Alienation der Blutmischung als bedingendes Moment der Blutung herbeigeführt wird, so lässt sich auch die Ansicht vertheidigen, dass bei der Bluterkrankheit ähnliche ursächliche Verhältnisse obwalten. Die Hämophilie des Pferdes ist demnach als eine toxische Krankheit anzusehen, welche sich dadurch kennzeichnet, dass aus unerheblichen Wunden oder ohne eine erkennbare äussere Veranlassung in der Haut, oder in der Respirationsschleimhaut, in der Darmschleimhaut, im Peritoneum oder in der Pleura eine krankhafte, lebensgefährliche oder tödtliche Blutung entsteht.

Das Zustandekommen der Blutungen ist oft von einer regionären Erschlaffung der Capillargefässwandungen bezw. von einer Schwäche in den Impulsen der vasomotorischen Nerven abhängig gedacht worden. Indess fehlt es bis jetzt an thatsächlichen Feststellungen, welche die Richtigkeit dieser Ansicht darthun könnten. Für dieselbe spricht aber die beim Ableben der Pferde sehr oft stattfindende Bildung zahlreicher kleiner blutiger Herde (Ekchymosen) in den serösen Häuten und in anderen, zu den Bindesubstanzen gehörenden Geweben. Im Todesacte hört die Erregbarkeit an einzelnen nervösen Apparaten früher auf, als an anderen. Nach den Erfahrungen über die Genesis solcher Blutungen ist zur Zeit die Frage noch offen, ob neben der toxischen Beschaffenheit des Blutes eine Veränderung der Capillargefässwände oder eine Lähmung der vasomotorischen Nerven an den Hämorrhagien bei der Bluterkrankheit einen ursächlichen Antheil hat.

Aetiologie und Pathogenese. Die Pferde, bei welchen eine auf die Hämophilie zu beziehende Blutung eintritt, sind entweder von einer nachweislichen protopathischen Störung der Gesundheit nicht betroffen oder mit einem schleichenden Katarrh in der Respirationsschleimhaut, oder mit einer Dyspepsie behaftet. Auch Wunden mit mangelhafter Granulationsbildung (Castrations- und andere Operationswunden mit protrahirtem Verlaufe und entzündlicher Schwellung der Nachbarschaft) werden als Vorkrankheiten der Hämophilie beobachtet. Indess ist das Verhältniss, in welchem diese Vorkrankheiten zur Ausbildung der hämorrhagischen Diathese stehen, bis jetzt nicht aufzuklären. Die äussere Veranlassung zur Herbeiführung krankhafter Blutflüsse geben zuweilen kleine resp. unerhebliche Verletzungen der Haut. In der Literatur sind mehrere Fälle bekannt gemacht, bei welchen die Application eines Fontanells eine anhaltende Blutung veranlasste.

Ich behandelte im December 1866 einen neunjährigen braunen Wallach von veredelter Abkunft und starkem Körperbau. Das Pferd war mager und bekundete drei Wochen hindurch mangelhaften Appetit, leichte Schwellung der Gliedmassen, rauhes Deckhaar und geringe Pulsfrequenz. Die Kopfschleimhäute waren nicht von abnormer Färbung und im Athmungsapparat war eine Störung nicht erkennbar. Hiernach kam ich zu der Diagnose, dass das Pferd an einer chronischen Dyspepsie leide. Da die

üblichen Medicamente 14 Tage hindurch erfolglos gegeben waren, so applicirte ich dem Pferde ein Haarseil vor der Brust. Aus der unteren Haarseilwunde entleerte sich zunächst einen Tag hindurch dunkles leicht flüssiges Blut in dünnem Strahl. An den folgenden Tagen floss das Blut tropfenweise, aber ohne Unterbrechung ab. Die wiederholte Durchtränkung des Haarseils mit Terpentinöl blieb ohne Einfluss auf die Blutung. Auch trat keine erhebliche Schwellung der Haarseilwunde ein. Ich legte darauf am 4. Tage neben dem Haarseil Flachstampons in die Oeffnungen und entfernte dieselben nach 20 Stunden. Die Blutung stand momentan, trat aber nach einem Tage von Neuem wieder ein. Demnächst sistirte die Blutung zuweilen 6—10 Stunden hindurch, worauf sich das Abtröpfeln wieder einfand. Die Eiterbildung kam nicht zu Stande. Bis zum 10. Tage nach der Application des Haarseils hatte das Pferd relativ viel Blut verloren; die Schleimhäute des Kopfes waren anämisch. Andere Krankheitserscheinungen machten sich nicht bemerklich. Ich entfernte nun das Haarseil, injicirte täglich dreimal eine 5 proc. Lösung von Tannin und tamponirte die Wunde gleich darauf mit Flachs. Nach 2 Tagen stand die Blutung vollständig und die Wunde heilte allmälig aus. Die Symptome der Indigestion und die Schwellung der Gliedmassen verschwanden in 4 Wochen. Das Pferd ist darauf vollständig genesen und noch mehrere Jahre zu landwirthschaftlichen Arbeiten benutzt worden. Ausser einem trägen Temperament habe ich an demselben nichts Auffälliges beobachtet.

In der Respirationsschleimhaut, in den Lungen, in der Pleura oder im Peritoneum sind Sprengungen der Blutgefässe bei der Section der betreffenden Pferde nicht nachweisbar. Das Blut, welches sich in die eine oder andere Körperhöhle ergiesst oder aus der Nase nach aussen entleert, ist venös gefärbt und dünnflüssig. Zuweilen entleert sich innerhalb eines Tages eine so grosse Quantität von Blut, dass das Pferd durch Blutverlust unmittelbar eingeht. In anderen Fällen erfolgen die Blutungen nach kürzeren oder längeren Zwischenzeiten aus Hautwunden oder aus der Nase, oder in die grossen Körperhöhlen. Ist der allmälige Blutverlust sehr bedeutend, so gehen die Thiere unter den Symptomen der Erschöpfung zu Grunde. In anderen Fällen erlangt das Körperblut bald innerhalb weniger Tage, bald erst in späterer Zeit die normale Gerinnungsfähigkeit wieder und die Hämorrhagien sistiren unter denselben Bedingungen, welche auch bei gesunden Pferden das Aufhören kleiner traumatischer Blutungen bewirken.

Symptome und Verlauf. Blutungen aus Wunden und ulcerösen Defecten in der äusseren Haut oder aus der Nase sind leicht wahrnehmbar. Die in die Körperhöhlen stattfindenden Blutergüsse entziehen sich der directen Feststellung. Erhebliche Blutverluste bedingen eine anämische Beschaffenheit der sichtbaren Schleimhäute und das Gefühl der Ermüdung. Frequenter und kleiner, in den höheren Graden der Blutung unfühlbarer Puls; pochender Herzstoss; dyspnoisches Athmen.

Bei tödtlichem Krankheitsverlaufe bestimmen sich die sonstigen

Erscheinungen vorzugsweise nach der Zeit, welche darüber vergeht, bis eine entsprechend grosse Quantität Blut aus den Gefässen ausgetreten ist. Selbstredend können wiederholte oder anhaltende geringe Blutungen erst in einer späteren Zeit zum Tode führen, als übermässige (schwere) Blutverluste. In den erstgedachten Fällen werden die Patienten gegen Ende des Lebens so schwach, dass sie mehrere Stunden, selbst einen Tag und darüber flach auf der Seite liegen und nicht mehr aufstehen können. Starke Blutverluste enden schon nach wenigen Stunden tödtlich. — Anämie der Schleimhäute; Dyspnoe; frequenter Herzschlag; unfühlbarer Arterienpuls; Verfall der Kräfte; Facies hippocratica; klonische Krämpfe in den Streckmuskeln der Gliedmassen, des Rückens und Kopfes, sowie in den Augen- und Gesichtsmuskeln; unregelmässige und verlangsamte, schliesslich aussetzende Athmung mit Verzögerung der Exspiration.

Endet die Hämophilie mit Genesung, so treten die Symptome des schweren Blutverlustes nicht ein. Die Blutungen sistiren; etwaige Wunden in der Haut verheilen und das Gesammtbefinden der Pferde bessert sich nach und nach, so dass in 2—3 Wochen jede Spur der Krankheit beseitigt ist.

Diagnose. Die Frage, ob eine anhaltende oder sich mehrfach wiederholende Blutung aus Wunden in der Haut und Unterhaut durch eine allgemeine hämorrhagische Diathese (Hämophilie) bedingt ist, oder nicht — lässt sich zuweilen bei der ersten Untersuchung des Falles nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Dabei ist besonders zu beachten, dass durch eine eigenthümliche Wundinfection anhaltende oder nach Zwischenzeiten von einigen Tagen sich wiederholende Blutungen aus dem Granulationsgewebe veranlasst werden können. Ich habe eine solche Wundkrankheit in mehreren Fällen bei Pferden behandelt.

Nach der mit Kluppen bewirkten Castration eines 6jährigen Hengstes entstand an der rechten Seite eine beutelförmige Ausweitung im vorderen Theil des Scrotums mit schlaffer, dunkler, blutreicher Granulation. Am 9. Tage nach der Operation stellte sich eine erhebliche parenchymatöse Blutung aus der Castrationswunde der rechten Seite ein, welche nach der Application von Tampons aufhörte. Am 10. Tage Entfernung der Flachstampons und Waschungen der Wunde mit Aq. carbolis. Am 12. Tage wiederholte sich die Blutung; sie wurde wiederum durch Tampons und Heftung gestillt. Als am 13. Tage die Blutung wieder eintrat, legte ich das Pferd nieder, spaltete die Wunde vollständig und ätzte die Granulationsfläche in ihrer ganzen Ausdehnung nachhaltig mit Acidum nitricum fumans. Hiernach sistirte die Blutung und die Heilung erfolgte ohne weitere Störungen.

Wenn sich parenchymatöse Blutungen trotz sachgemässer Behandlung aus den Hautwunden wiederholen, so ist die Hämophilie anzunehmen.

Spontane Blutungen der Haut (Blutschwitzen) an der Schulter oder am Thorax unterscheiden sich als locale Krankheitszustände von der Hämophilie durch ihre Unerheblichkeit und durch das Fehlen allgemeiner Störungen der Gesundheit. — Blutungen aus den Respirationsorganen (Nasen- und Lungenblutungen) sind der Regel nach auf locale Krankheitszustände zurückzuführen. Nur in den Fällen, in welchen sie neben spontanen Blutungen aus Hautwunden hervortreten, bilden sie einen Bestandtheil der Hämophilie. — Die in die Brusthöhle oder in die Bauchhöhle erfolgenden Blutungen, die sich überhaupt nur durch indirecte Symptome kund geben, lassen sich intra vitam nicht von dem durch Localkrankheiten (Rupturen) innerer Organe veranlassten Blutverlust unterscheiden. Bei tödtlichem Verlaufe kann nur die Section über die Ursache des Verblutungstodes Auskunft geben.

Rücksichtlich der allgemeinen Krankheitserscheinungen ist für die Diagnose zu beachten, dass im Verlaufe fieberhafter Infectionskrankheiten (Scalma, Pferdestaupe) und bei gastrischen Störungen die Kopfschleimhäute nicht selten 5—10 Tage hindurch eine anämische Beschaffenheit zeigen, ohne dass eine Blutung besteht. Mit der Genesung der Pferde stellt sich die normale Färbung der Schleimhäute nach und nach wieder ein.

Leicht kann die durch Hämophilie bedingte tödtliche Blutung in die Bauchhöhle verwechselt werden mit der Verblutung, welche beim Morbus maculosus zuweilen entsteht (vergl. den S. 441 mitgetheilten Krankheitsfall).

Einen interessanten Fall von „tödtlicher hämorrhagischer Diathese bei einem Pferde“ hat Siedamgrotzky (Dresd. Ber., 1878., Jahrg. 23) beschrieben. Das Pferd, Wallach, 5 Jahre alt, war vor 10 Tagen castrirt und sollte wegen Steingallen behandelt werden. Auf der linken Kaumuskelfläche fand sich eine geschwollene, excoriirte Hautstelle. Als am folgenden Tage diese Wunde und die Castrationswunden durch Aufschlitzen der Localbehandlung zugänglich gemacht wurden, trat an beiden Stellen eine ganz erhebliche parenchymatöse Blutung ein, die erst nach 24 Stunden zum Aufhören gebracht werden konnte. P. 38, R. 10, T. 37,8°. Appetit gut. — Als am 4. Tage in die rechte Hodensackwunde die Hand eingeführt wurde, entstand wiederum, und zwar aus den Wandungen der Höhle eine heftige, anhaltende, parenchymatöse Blutung, die einen halben Tag dauerte und die allgemeinen Symptome des krankhaften Blutverlustes herbeiführte. Am niedergelegten Pferde wurden beide Stellen mit dem Glüheisen touchirt, worauf die Blutung sistirte. Am folgenden Tage blutete aber die Kopfwunde von Neuem. P. 48, R. 12, T. 38,2°. — Innerlich: Secale cornutum 10,0 mit Ferrum sulf. 15,0 in Latwergenform. Aeusserlich: Acidum tannicum. — Das Pferd erschien blutarm. — Am 7. Tage neues Bluten aus der Kopfwunde und blutig-schleimige Nasendejection der linken Seite. — Vom 8.—16. Tage traten keine Blutungen ein und die mit Carbolwasser behandelten Wunden zeigten Heiltrieb. — Am 17. Tage Appetitmangel. P. 58, R. 14, T. 39,2°. Blutung aus der

linken Nasenhöhle und aus der Kopfwunde. Gegen Abend ödematöse Schwellung der Unterbrust und Vorderschenkel. — Am 18. Tage: P. 60, R. 14, T. 39,6°. Die Backenwunden bluteten fort. Blutung aus beiden Nasenlöchern. In der Nasenschleimhaut kleine Petechien. Zunahme der Schwellung an der Brust und an den Vorderschenkeln und scharf abgesetzte ödematöse Schwellung der Hinterschenkel. — Ord.: Camphor. 10,0, Ferr. sulf. 15,0 mit Rad. Torment. 100,0 in Latwergenform. — Am 19. Tage starkes Bluten aus der Nase, den Backenwunden und den Castrationswunden. Umfangreiche Schwellung der Gliedmassen. Grosse Schwäche. Inappetenz. P. 66, klein, gespannt. R. 16, T. 40,0°. — Innere Behandlung fortgesetzt. Aeusserlich Acid. tannic. — Am 20. Tage Fortdauer der Blutungen. Grosse Schwäche. Anhaltendes Liegen. Gegen Abend erfolgte der Tod. — Section: Zahlreiche Blutaustretungen fast in allen Organen und im Unterhautzellgewebe. Am Blute selbst war nichts Krankhaftes nachzuweisen. Das ausgetretene Blut erschien dunkel, schwach geronnen. Zahlreiche kleinere Blutungen in der Nasen-, Maul-, Schlund- und Bronchialschleimhaut, sowie in der Pleura. Die Bauchhöhle enthielt blutig-seröse Flüssigkeit. „Wohin das Auge blickte, überall kleine Blutungen unter dem Bauchfellüberzug der Organe, am stärksten an der hinteren Gekröswurzel.“ Die verdickten Samenstrangenden waren mit abgestorbenen Gewebsmassen und blutigem Eiter bedeckt.

Prognose. Die Gefahr der Verblutung gestaltet sich in den Krankheitsfällen, welche der Hämophilie zugerechnet werden, sehr verschieden. Unabwendbar ist zuweilen der Tod bei Blutungen in die grossen Körperhöhlen. Dagegen ist mehrfach beobachtet worden, dass Blutungen aus Wunden in der Haut und Unterhaut bei geeigneter Behandlung zur Sistirung kamen und dass die Krankheitsfälle mit vollständiger Genesung endeten. Eine vorsichtige Beurtheilung ist in jedem Falle gegenüber der hämorrhagischen Diathese geboten. In der Regel vergehen 2 bis 3 Wochen, zuweilen 4 Wochen, bevor die Körperconstitution des betreffenden Pferdes wieder als normal angesehen werden kann.

Therapie. Eine grössere Reihe von Arzneipräparaten, welche seit langer Zeit aus allgemeinen theoretischen Gründen gegen krankhafte constitutionelle Blutungen empfohlen wird, hat sich in der Praxis nicht bewährt. Von den Eisenpräparaten (Ferrum sulfuricum, Ferrum sesquichloratum u. a.) habe ich einen erkennbaren Vortheil in keinem Falle constatiren können. Nutzlos war auch Secale cornutum innerlich in Latwergenform und eine Lösung von Extr. Secalis corn. in Aq. und Glycer. bei subcutaner Application. Der Anwendung des Mutterkorns liegt die Ansicht zu Grunde, dass dasselbe eine Contraction der Capillargefässe erzeugen und hierdurch die Hämorrhagie zur Sistirung bringen soll. Da die constitutionellen Blutungen auf einer Intoxication beruhen, so kann das Mutterkorn keine Heilung herbeiführen. — Acidum tannicum (mit dem Trinkwasser) habe ich stets vergeblich angewandt.

Mit besserem Erfolge wird Acidum hydrochloricum in grossen Dosen

gereicht. Jedem Eimer voll Trinkwasser sind 30,0—40,0 Gramm der Säure zuzusetzen. Bei protrahirtem Verlaufe empfiehlt sich auch Acidum arsenicosum (0,5—1,50 pro die) mit dem Futter oder unter Zusatz von Kochsalz, Mehl und Wasser als Bolus.

Störungen der Verdauungsfunctionen (Appetitmangel) erfordern neben schmackhaftem und gehaltreichem Futter die Anwendung von Natrium chloratum als Lecke und die Darreichung von Alcalien mit tonisirenden Mitteln (Natr. bicarb. 50,0, Natr. sulfur. 300,0, Cort. Quercus 75,0 in Latwergenform auf 3 Mal pro die).

Zur Verpflegung ist auf die Unterbringung der Patienten in einer kühlen, gut ventilirten Räumlichkeit zu halten. Wenn die Gliedmassen anschwellen, so sind die Thiere zweimal täglich ½ Stunde im Freien umherzuführen.

Blutungen aus Wunden und ulcerösen Zuständen der Haut, aus Castrations- und anderen Wunden erfordern eine chirurgische Behandlung zum Zwecke der Blutstillung. Hierbei ist zu beachten, dass die in Frage stehenden Blutungen stets einen parenchymatösen Charakter haben. Soweit als irgend zweckmässig und thunlich ist, empfiehlt sich die Spaltung der Wunden behufs vollständiger Freilegung der blutenden Granulationsfläche. Letztere ist mit Aetzmitteln zu behandeln. Von allen gebräuchlichen Mitteln habe ich für diesen Zweck das Acidum nitricum fumans als das wirksamste befunden. Die Säure wird mit einem Holz- oder Eisenstäbchen auf der Granulationsfläche ausgebreitet. Darauf ist das zunächst entstehende Coagulum zu entfernen und die Aetzung zu wiederholen, bis die äusseren Schichten der Granulation durchweg eine grauweisse Farbe annehmen. Etwaige Schwellungen der Subcutis in der Nachbarschaft der gedachten Wunden sind mit desinficirenden Mitteln (Lösung von Alumen oder Zinc. chloratum oder Plumb. acet.) zu behandeln.

Capitel XXII.

Kreuzrhehe. Lumbago gravis Eq. — Windrhehe. — Acute rheumatische Kreuzlähmung. Paraplegia rheumatica acuta. — Schwarze Harnwinde.

Nicht ohne eingehende Prüfung der in der neueren Literatur niedergelegten Ansichten über die „acute Kreuzlähmung“ der Pferde habe ich mich dafür entschieden, in der Ueberschrift dieses Capitels die empirischen Krankheitsnamen bei-

zubehalten. Die Gründe, welche mich hierzu bestimmen, werden sich aus den einleitenden historischen Mittheilungen und aus der Definition ergeben.

Bis zur Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts ist von der Majorität der thierärztlichen Autoren die althergebrachte Meinung berücksichtigt worden, dass die Aetiologie einer grösseren Zahl von acuten Krankheiten der Hausthiere sich einheitlich auf unbekannte rheumatische Einflüsse begründen soll. Die in der deutschen Sprache vom Laienpublicum benutzten ätiologischen Ausdrücke: „Verfangen“ und „Verschlagen“ hängen begrifflich mit der uralten Vorstellung zusammen, dass eine unbekannte Schädlichkeit (Materies peccans) von aussen in den Körper dringe, eine Erkrankung desselben verursache und bei der Genesung wieder ausgeschieden werde. Eine praktische Gestaltung fand die traditionelle Lehre in der Zusammenfassung der gedachten Krankheiten unter den Namen: „Verfang“ und „Verschlag“. Die letzterwähnte Bezeichnung ist in den wissenschaftlichen Handbüchern der Veterinärpathologie bis in die neueste Zeit wiederholt worden. — Im Alterthum dachte man sich nach den herrschenden Lehrsystemen die ursächliche Schädlichkeit bald als eine flüssige Substanz (Acrimonia rheumatica), bald als einen immateriellen oder geistigen Reiz (Aether, Ventus). Der erstgedachten Meinung entsprechen die Namen: „Rhehe“ — „Rheuma“ — „Fluss“ — „Flüsse“, während die andere Ansicht den altdeutschen Krankheitsnamen: „Wind“ oder „Winde“ zu Grunde liegt. Beiläufig bemerkt, führt die Erklärung des deutschen Wortes „Flussgalle“ und des gleichbedeutenden englischen Ausdrucks „Windgall“ auf diese alten Krankheitsbezeichnungen zurück.

Die augenfälligsten Symptome der Kreuzrhehe sind die Unfähigkeit der Erhebung des Hintertheils und die Entleerung von dunkelgefärbtem Harn. Beide Erscheinungen haben zu besonderen Bezeichnungen Veranlassung gegeben. In Norddeutschland ist die Krankheit der „rheumatischen Kreuzlähmung“ begrifflich einverleibt und wegen des acuten Verlaufs insbesondere als „acute rheumatische Kreuzlähmung der Pferde“ bezeichnet worden. Dagegen knüpft sich die volksthümliche Krankheitsbenennung in Süddeutschland, namentlich in Altbayern und Württemberg an die Wahrnehmung des dunklen Harns, welchen die kranken Pferde absetzen. Nach diesem Merkmal wird die Krankheit als „schwarze Harnwinde“ bezeichnet. Der Ausdruck kann, wie sich aus der mitgetheilten Erklärung ergiebt. nach seinem sprachlichen Inhalte nichts Anderes bedeuten, als eine rheumatische Krankheit, bei welcher schwarzgefärbter Harn entleert wird.

Die Etymologie des Wortes „Windrhehe“, welches zunächst bei den Landbewohnern in der Pfalz und in den benachbarten Staaten, dann aber bei den deutschen Thierärzten allgemein in Aufnahme kam, löst sich dahin auf, dass die beiden volksthümlichen Krankheitsbezeichnungen zusammengefasst sind.

Von den älteren Thierärzten Norddeutschlands wurde die Krankheit zum „Verschlag‘ gerechnet und noch Dieterichs spricht in seinem Handbuch geradezu vom „Kreuzverschlag“ (Lumbago) der Pferde.

Wer die historische Entwickelung der Thierarzneikunde eingehender verfolgt, der kann nichts Auffälliges darin erblicken, dass die Kreuzrhehe von anderen Krankheiten, bei welchen die Pferde sich nicht vom Boden erheben können oder einen krankhaften Gang im Hintertheil zeigen, in der älteren Literatur nicht getrennt worden ist. Hat doch bis zur Gegenwart die vollständige Lösung der diagnostischen Schwierigkeiten noch nicht ermöglicht werden können.

Die Frage, in welcher Zeit die Windrhehe der Pferde zuerst beobachtet worden

ist, lässt sich aus der Literatur nicht mit Bestimmtheit beantworten. Fröhner ist der Ansicht, dass dieselbe „schon von Alters her bekannt sei und jedenfalls eine der ältesten Pferdekrankheiten darstelle". Das mag für einzelne Fälle zutreffen. Aber ich meine, dass die Krankheit so häufig, wie sie gegenwärtig vorkommt, erst aufgetreten sein kann, seitdem es üblich geworden ist, die Arbeitskraft der zu den schweren Racen und Schlägen gehörigen Pferde vollständig auszunutzen und demgemäss die Thiere mit proteïnreicher Nahrung in grossen Quantitäten zu füttern. Denn die aus edlen Racen und Schlägen gezüchteten Pferde sind der Kreuzrhehe unstreitig weniger oft unterworfen. Andererseits fehlt bei der Ernährung der Pferde mit gehaltlosem Futter die wesentlichste Ursache zur Ausbildung der Krankheit.

Die neuere Literatur der Kreuzrhehe ist von Bollinger*) und Fröhner**) kritisch besprochen worden. Indem ich auf beide Arbeiten verweise, beschränke ich mich hier darauf, die wichtigsten Episoden aus der Geschichte der Krankheit zu kennzeichnen. Nach den literarischen Studien Fröhner's enthalten die thierärztlichen Zeitschriften seit 1840 Mittheilungen über einzelne Krankheitsfälle. Eine ausführlichere Beschreibung der Kreuzrhehe und ihrer wesentlichsten Merkmale wurde zuerst von Hofer (Wien. Vierteljahrsschr., 1852) entworfen. Von dieser Zeit an haben die Thierärzte auf die Diagnose der Krankheit mehr Aufmerksamkeit verwendet. Der specielle Charakter derselben hat eine sehr verschiedene Beurtheilung gefunden, indem die Sachverständigen bald dem einen, bald dem anderen Bestandtheil eine grössere Bedeutung beilegten. Vorzugsweise wurden: 1. Die Veränderungen des Blutes; 2. die Erkrankung des Rückenmarkes; 3. die Entzündung der Nieren und 4. die Entzündung der Skeletmuskulatur als Grundlagen für die Formulirung von Ansichten berücksichtigt. Dementsprechend ist auch die Benennung der Krankheit verschieden ausgefallen. Hofer definirte die „schwarze Krankheit" oder „schwarze Harnwinde der Pferde" als acuten Morbus Brightii. Zu derselben Ansicht gelangten Meyer (Mag. 1866), Bruckmüller (Path. Zoot. 1869) und Pflug (Krankheiten der uropoet. Organe, 1876). Auch Hering und Spinola adoptirten dieselbe in den späteren Auflagen ihrer Handbücher. Indess bietet der Krankheitsverlauf so viele Eigenthümlichkeiten, dass die Unmöglichkeit ihrer parallelen Betrachtung mit den als Morbus Brightii zusammengefassten Nierenkrankheiten des Menschen bald erkannt werden musste. Für die aufmerksam beobachtenden Thierärzte ergab sich, dass mehrere wesentliche Erscheinungen nur durch Vermittelung des Blutes hervorgerufen werden können. Hieraus entsprang die Ansicht von der primären Dissolution des Blutes. Die Anomalie des Blutes wurde als eine „typhöse" gedacht und mit den Veränderungen des Blutes beim Milzbrand und anderen vermeintlich „typhösen Krankheiten" in Parallele gestellt. Demgemäss sollte die Kreuzrhehe als Typhus aufzufassen und wegen der gleichzeitig gefundenen Störungen in den Functionen des Rückenmarks, der Nieren und der Lendenmuskeln als „Rückenmarkstyphus", „Nierentyphus" und „Lendentyphus" richtig zu bezeichnen sein. Im Ganzen sind aber diese Namen bei den praktischen Thierärzten nur deshalb in Gebrauch gekommen, weil es an besseren Bezeichnungen in der Krankheitslehre fehlte und in Norddeutschland pflegten viele Praktiker denselben den süddeutschen Namen der

*) Bollinger, Ueber Hämoglobinurie („schwarze Harnwinde", „Windrehe") beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1877.

**) Fröhner, Ueber rheumatische Hämoglobinämie (toxämische Hämoglobinurie Bollinger's) beim Pferde. Berliner Archiv. 1884.

schwarzen Harnwinde hinzuzufügen, um über die Eigenthümlichkeit der Krankheitsfälle keinen Zweifel aufkommen zu lassen. Die rheinischen Thierärzte (vergl. Sticker, Preuss. Mitth., 1856) verblieben bei der empirischen Beurtheilung der Krankheit als eine „Kreuzlähmung", welche aus dem Genusse schädlicher Futterstoffe hervorgehe.

Aus der schnellen Entstehung der Affection bildeten sich manche Thierärzte in Norddeutschland ohne eine specielle Prüfung der anatomischen Sachlage die Meinung, dass die Krankheit eine Art der Apoplexie darstelle. Daher rühren die Namen: „Rückenmarks-Apoplexie" und „Nervenschlag", die in der Praxis zuweilen noch gewählt werden, weil sie das Laienpublicum einigermassen befriedigen.

Haubner (Landw. Thierheilk.) führte die wesentlichsten Symptome auf eine Congestion des Blutes nach den Nieren und dem Rückenmark zurück und benannte die Krankheit deshalb als „Nieren-Rückenmarks-Congestion". Dagegen kam Franck (Beiträge zum Eiweiss- resp. Blutharnen der Pferde und speciell der Brightschen Krankheit derselben. Adam's Wochenschr., 1873) zu der Ansicht, dass der Krankheit eine Spinalparalyse mit secundärer Lähmung der Nierennerven zu Grunde liege. Die Thatsache, dass die blutige Farbe des Urins nicht durch intacte rothe Blutkörperchen, sondern durch aufgelöstes und übergetretenes Hämoglobin erzeugt wird, wurde von Franck zuerst hervorgehoben. Der Nephritis legt derselbe einen desquamativen Charakter bei, weil das Epithel der Harnkanälchen in reichlicher Menge abgestossen wird.

Vogel (Repert. 1873. S. 39) betrachtete die „schwarze Harnwinde" als eine wirkliche Infectionskrankheit (primäre faulige Blutvergiftung). Die rothe Erweichung des Nierenparenchyms sei nur eine Theilerscheinung der Bluterkrankung. Vollständiger ist dieser Standpunkt in einer ausführlichen Arbeit desselben Verfassers (Ibidem. 1875. S. 167) erörtert worden. „Das Primäre der Harnwinde ist nicht die Rückenmarksparalyse, sondern die Bluterkrankung. Unzweifelhaft gelangen (bis jetzt unbekannte) septische oder sonst deletäre Stoffe in das Blut, die zunächst eine Fermentation, Schwerflüssigkeit und Eindickung des Blutes erzeugen. Eine Folge davon ist Hyperämie, Druck und gestörte Ernährung des Rückenmarks, vasomotorische Lähmung und Aufstauung des Blutes in den verschiedensten Organen." Von der Lähmung des Hintertheils wird angenommen, dass sie mit dem Auftreten des schwarzen Harns nicht in Verbindung stehe. Die Lähmung hat mit der Auflösung des Hämoglobins im Blutserum Nichts zu thun, was sich daraus ergebe, dass zuweilen bei den in Folge der Krankheit gelähmten Pferden keine Hämoglobinurie entsteht. Vogel zählt die Windrhehe zu den „Hämoneurosen" und möchte sie als „toxämische oder dyskrasische Rückenmarkslähmung" bezeichnen.

Neben den vorstehend angedeuteten Theorien erhielt sich gleichzeitig die ältere Vorstellung, dass die Krankheit sich als eine primäre Muskelaffection kennzeichne, demnach in ihrem wesentlichsten Bestandtheil auf einer rheumatischen Entzündung der Lendenmuskeln beruhe und als „rheumatische Kreuzlähmung" oder „acute Kreuzlähmung" zu beurtheilen sei (vergl. Weinmann, Adam's Wochenschrift, 1860; Lechleuthner, Ibidem. 1868; Albert, Ibidem. 1877).

Eine umfassende klinische Erörterung der Erscheinungen von 3 Fällen publicirte Friedberger (Pütz's Zeitschr., I., 1873), welcher die Krankheit mit dem hergebrachten Namen „Windrhehe" zu bezeichnen empfiehlt. Die Aetiologie wird auf Erkältung zurückgeführt. In Uebereinstimmung mit Franck wird ferner angenommen, dass das Rückenmark primär erkranke und dass die Nierenerkrankung secundär resp. vom Rückenmarksleiden abhängig sei.

Auf Grund exacter Untersuchungen erklärten Siedamgrotzky und Hofmeister (Dresd. Ber., 19. Jahrg., 1874, S. 132), dass die Auffassung der Krankheit als eine desquamative Nephritis nicht gerechtfertigt erscheine. Wie nach Ponfick's Versuchen durch Transfusion von Blut anderer Thiergattungen eine Hämoglobinurie erzeugt werde und wie durch Injection lackfarbenen Blutes derselben Thiergattung eine Hämoglobinurie mit parenchymatöser Nephritis herbeizuführen sei: „ebenso leicht denkbar und die Krankheit in ihrem Wesen erklärender wird die Annahme sein können, dass entweder primär oder secundär durch allgemeine Veränderungen der Muskulatur Blutveränderungen entstehen, bei denen es zur Auflösung der Blutkörperchen, zur Hämoglobinurie und nachträglich zur Nephritis kommt". — Siedamgrotzky (Ibid. S. 35), welcher die Krankheit nach Haubner's Terminologie als Nieren-Rückenmarkscongestion oder schwarze Harnwinde bezeichnete, schilderte zugleich die anatomischen Veränderungen der Skeletmuskulatur von einem am 3. Krankheitstage tödtlich abgelaufenem Falle.

Bollinger (Münch. Zeitschr., 1877) erklärte in einer sorgfältigen Arbeit für die wichtigsten Krankheitssymptome: 1. Hämoglobinurie; 2. Albuminurie und 3. Lähmung oder lähmungsartige Zustände des Hintertheils. — Dass der Lähmung eine Rückenmarksaffection zu Grunde liege, sei nicht anzunehmen. Wichtiger erscheine als Ursache derselben „das hochgradige Oedem und die daraus resultirende Degeneration der Muskelfasern im Bereich der Lendenmuskeln". . . . . „Alle Veränderungen des Blutes, der Körpermuskulatur und der Leber deuten im Zusammenhang mit der Hämoglobinurie darauf hin, dass ein Gift oder giftähnlicher Stoff die Ursache des ganzen Processes bildet, welches in erster Linie im Blut seine verderblichen Wirkungen äussert, ähnlich wie bei der Transfusion fremdartigen Blutes dieses nach Art eines Giftes wirkt und zur tödtlichen Hämoglobinurie und Nephritis führt." Die Erkältung als Ursache der Krankheit stellt der Verfasser in Abrede. Das ursächliche Agens soll vielmehr mit der Nahrung in den Körper aufgenommen werden. Für die Krankheitsbenennung proponirt Bollinger, so lange bis die ursächlichen Stoffe näher gekannt seien, den Terminus „toxämische Hämoglobinurie (Haemoglobinuria toxaemica)" zu verwenden, welcher dem Wesen der Krankheit am nächsten komme.

Vor Kurzem hat Bollinger (vergl. Adam's Wochenschr., 1885, S. 439) diese Ansicht dahin modificirt, dass die Entstehung der Hämoglobinurie des Pferdes auf einer Autointoxication beruhen dürfte, wobei durch die Einwirkung des Gehens oder der Kälte ein toxisches Agens (Ferment) sich bilde, welches auf die rothen Blutkörperchen zerstörend einwirke und zu Hämoglobinurie Veranlassung gebe.

Neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Harns bei den an Kreuzrhehe erkrankten Pferden stellten Siedamgrotzky und Hofmeister an (Zur Kenntniss der Hämoglobinurie — schwarze Harnwinde — des Pferdes. Dresd. Ber., 1878, 23. Jahrg., S. 115). Beide sprechen sich übereinstimmend mit Bollinger dahin aus, dass die Erscheinungen der Krankheit durch eine Blutintoxication bedingt werden. „Es können aber nicht neue und unbekannte Stoffe sein, die plötzlich auftreten, sondern es ist eher denkbar, dass vielleicht Producte der regressiven Metamorphose, die sonst nur in minimalen Mengen gebildet und immerfort ausgeschieden werden, plötzlich in solcher Menge auftreten und dem Blute zuströmen, dass durch sie die Auflösung der Blutkörperchen und die übrigen bekannten Erscheinungen bewirkt werden." . . . . „Harnstoff und die in seiner Begleitung auftretenden Extractivstoffe sind demnach wahrscheinlich jenes supponirte Gift, welches die Blutveränderung bei der toxicämischen Hämoglobinurie bildet."

Bezirks-Thierarzt Utz (Bad. Mittheil., 1871., S. 97) unterscheidet eine acute Form der Krankheit, wobei die Lähmungserscheinungen von Anfang an auftreten, und eine subacute Form, bei welcher das Unvermögen zu stehen sich erst mit dem 3.—5. Krankheitstage hervorthut. In der Sitzung des Vereins badischer Thierärzte am 31. August 1878 (Ibidem. 1878. S. 177) hat derselbe Verfasser in eingehendem Vortrage die Eigenthümlichkeiten der Krankheit beleuchtet. Der Erörterung folgte eine Discussion, aus welcher hier hervorzuheben ist, dass nach Utz die schwarze Harnwinde vor etwa 30 Jahren in Baden nie beobachtet wurde. In ätiologischer Hinsicht wird darauf Gewicht gelegt, dass gegenwärtig mehr Pferde des schweren Arbeitsschlages gehalten werden, als früher. Utz, Schlieff und Stratthaus bemerkten, dass auch Militärpferde von der Krankheit befallen würden. Hinsichtlich der Aetiologie ergab die Besprechung keine Erweiterung oder Berichtigung der bisherigen Erfahrungen. Indess constatirte Lydtin doch, dass die Beschuldigung der Weissrüben-Fütterung nicht zutreffe, weil die Krankheit in der Regel bei Pferden beobachtet werde, die keine Rüben erhalten.

Die Ansichten Fröhner's über die Natur der Windrhehe sind in einer Abhandlung „Ueber rheumatische Hämoglobinämie (toxämische Hämoglobinurie Bollinger's) beim Pferde und ihr Verhältniss zur paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen" (Berl. Archiv, 1884, Bd. 10) und in dem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Friedberger-Fröhner, Bd. I., 1885, auseinandergesetzt. Da bei der Windrhehe nicht selten die Hämoglobinurie fehlt, so erachtet Fröhner die durch Bollinger eingeführte Nomenclatur nicht als zweckmässig. Das Wesentliche der Erkrankung soll darin beruhen, dass das Blut freies Hämoglobin enthält, welches aus den primär erkrankten Muskeln aufgesaugt werde. Fröhner behauptet, dass die Krankheit ohne Erkältung noch niemals beobachtet worden sei. Seine Lehre ist in folgendem Satze zusammengefasst. „Wir erblicken in der sogenannten schwarzen Harnwinde des Pferdes in der Hauptsache eine durch Erkältung hervorgerufene Muskelentzündung der Nachhand, wobei es unter Anderem zur Auflösung des Muskelfarbstoffes (identisch mit dem Hämoglobin) und Uebergang desselben in das Blut kommt und halten daher den Ausdruck ‚rheumatische Hämoglobinämie' als für die überwiegende Mehrzahl der Fälle am bezeichnendsten." Demnach wird übereinstimmend mit einer älteren Theorie die Muskelerkrankung als die Primäraffection gedeutet. Neu ist aber die abstracte Voraussetzung, dass der durch die parenchymatöse Erkrankung gelöste Muskelfarbstoff (Hämoglobin) in das Blut aufgenommen werde, eine Hämoglobinämie bedinge und bei der Ausscheidung durch die Nieren die von Franck, Bollinger und Anderen beschriebene Verstopfung der Harnkanälchen und eine starke Nephritis mit Retention des Harns erzeugen soll. — Gegen die Erkältungstheorie wendet sich Bongartz in Bonn mit zutreffenden, den Erfahrungen in der Praxis entlehnten Gründen (vergl. Berl. Arch., 1885., S. 216).

Definition. In den letzten 30 Jahren haben die Thierärzte die theoretische Deutung der Krankheit nach sehr verschiedenen Voraussetzungen versucht. Die Essentialität derselben wird gegenwärtig noch nicht einheitlich beurtheilt. Als definitiv abgethan können die Vorstellungen über die „typhöse Natur" des Leidens, über die Primärerkrankung der Nieren und über die essentielle Affection des Rückenmarks angesehen werden. Demnach erscheinen die Namen nicht zweckmässig, welche diesen Ansichten Ausdruck geben: Lendentyphus, Nierentyphus, typhöse Nierenentzündung, acute Bright'sche Nierenkrankheit, acute Nierenentzün-

dung, Nervenschlag, Rückenmarks-Apoplexie, Rückenmarks-Typhus, Rückenmarks-Lähmung.

Da die wesentlichste Ursache der Krankheit bis jetzt nicht ermittelt ist, so fehlt es an einem concreten Motiv zur ätiologischen Benennung derselben. — Auch die Versuche zur Herstellung einer geeigneten symptomatischen Nomination sind nicht befriedigend ausgefallen. Die wichtigsten Bestandtheile der Krankheit beruhen in der eigenthümlichen Reizung der Muskeln und in der blutigen Infiltration des Knochenmarks. Schon deshalb eignet sich die von Haubner gewählte Bezeichnung „Nieren-Rückenmarks-Congestion“ nicht, weil sie die Muskelaffection unberührt lässt. Ebensowenig erscheint der von Bollinger urgirte Terminus „Hämoglobinurie“ als specieller Krankheitsname zweckmässig. Obwohl dieser Terminus sich auf einen sehr wesentlichen Bestandtheil der Krankheit bezieht, so stehen seiner allgemeinen Annahme doch die Thatsachen entgegen, dass in den niederen Graden der Krankheit die Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren fehlt und dass andererseits eine Hämoglobinurie auch bei anderen allgemeinen Krankheiten vorkommt. — Aehnliche Einwendungen lassen sich auch gegen den von Fröhner bevorzugten Ausdruck der „Hämoglobinämie“ erheben. Denn das Auftreten von freiem Hämoglobin im Blut erlangt nur dadurch eine erhebliche Bedeutung, dass dasselbe durch ein specifisches Gift gelöst wird. — Dazu kommt, dass Fröhner selbst sowohl die Ursache der Hämoglobinämie, als die primäre Organaffection in der parenchymatösen Muskelentzündung voraussetzt. Es würde hiernach schon die Hämoglobinämie nicht der wichtigste Bestandtheil der Krankheit sein. Daher dürfte auf Grund der Theorie Fröhner's für die symptomatische Krankheitsbenennung die Aufgabe bestehen, auf die Muskelaffection Rücksicht zu nehmen, nach Massgabe des Grundsatzes: „A potiori fit denominatio.“ Nun ist aber die ätiologische Eigenthümlichkeit der Muskelerkrankung noch nicht bekannt. Dieselbe ausschliesslich auf Erkältung zurückzuführen, widerspricht der Erfahrung. Deshalb lässt sich nach der Muskelaffection ein bestimmter Name zur Charakterisirung der Krankheit nicht vorschlagen.

Ich lege bei der Bezeichnung der Krankheit das Hauptgewicht auf die entzündliche Affection der Muskeln und Knochen des Hintertheils, die zwar in sehr verschiedenen Graden bestehen kann, sich aber immer in der einen oder anderen Erscheinungsweise hervorthut. Die Affection ist mit heftigen Schmerzen verbunden, die in der Semiologie und dem Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Stellung einnehmen. Deshalb halte ich den älteren Namen der „Lumbago“ einstweilen noch für passend. Da derselbe aber in der Thierarzneikunde begrifflich nicht auf die in Rede stehende Affection beschränkt ist, so bezeichne ich die Krankheit als „Lumbago gravis“, um der Gefahr der Affection zugleich einen Ausdruck zu geben.

Die Kreuzrhehe oder Lumbago gravis ist demnach eine zusammengesetzte acute Allgemeinkrankheit des Pferdes, welche sich vorzugsweise durch eine eigenthümliche, schwere, parenchymatöse Entzündung der Skeletmuskeln, sowie durch eine blutige Infiltration und schmerzhafte Reizung des Knochenmarks, besonders im Femur charakterisirt und mit Hämoglobinurie und acuter Nephritis complicirt.

Aetiologie. Die thierärztliche Praxis hat bisher nicht mit Sicherheit ergeben, dass die Kreuzrhehe oder Windrhehe ausser bei dem Pferde auch bei den anderen Hausthieren vorkommt. Vereinzelte Behauptungen in der Literatur über das Auftreten der Krankheit bei Schafen, Hunden und

beim Geflügel erscheinen nicht gesichert. Wahrscheinlich beruhen dieselben auf diagnostischen Irrthümern, weil die Lähmung des Hintertheils bei Thieren aus einer ganzen Reihe von differenten Ursachen entstehen kann und namentlich bei narkotischen Vergiftungen sich einstellt.

Die Disposition zur Erkrankung an der Kreuzrhehe ist nicht bei allen Pferderacen gleich. Schon seit 30 Jahren haben die praktischen Thierärzte betont, dass die schweren Arbeitspferde der Krankheit weit mehr unterworfen sind, als die edlen Pferde. So viel in der neuesten Zeit gegen diese Behauptung polemisirt wurde, so muss ich dieselbe doch aufrecht halten. Denn bei edlen orientalischen oder englischen Pferden habe ich die Krankheit nie beobachtet. Zu Weihnachten 1885 erkrankten in Berlin nach den 3 Festtagen, soweit ich ermitteln konnte, 15 schwere Arbeitspferde (belgischer, dänischer oder gemischter Abkunft) und 2 Halbblutpferde. Aber mir ist nicht bekannt geworden, dass von der grossen Zahl edler englischer Pferde, die in Berlin gehalten werden, eins erkrankt ist. Nach den Berichten, welche die Inspection für das Militär-Veterinärwesen zusammenstellen lässt, sind in der deutschen Armee (excl. Bayern, Württemberg und Sachsen) vom 1. Januar 1879 bis zum 1. October 1885 im Ganzen nur 66 Pferde von der Krankheit ergriffen worden. — Die Berichte bayerischer Thierärzte über 63 Krankheitsfälle hat Adam (Wochenschr., 1885., S. 363) zusammengestellt. Es entfielen auf den „schweren (belgischen und pinzgauer) Arbeitsschlag" 20; auf die „veredelten Landschläge" 23; auf „gewöhnliche Landschläge" 13 und auf „edle Schläge" 7 Pferde. Von den letzteren fügt der Referent vorsichtig hinzu, dass sie „ohne sichere Begründung" als edle Pferde angenommen seien.

Nach allseitigen Erfahrungen sind das Geschlecht, die Farbe und das Alter nicht von besonderem Einfluss auf die Anlage zur Kreuzrhehe. Indess ist nicht mit Sicherheit bekannt geworden, dass die Krankheit die Pferde vor dem 3. Lebensjahr afficirt. Die Beobachtungen der bayerischen Thierärzte resumirt Adam dahin, dass Pferde nach vollendetem Zahnwechsel bis zum 8. Jahr am häufigsten, während des Zahnwechsels ziemlich oft, vom 9. Jahr bis ins höhere Alter verhältnissmässig selten von der Krankheit befallen werden, jedoch von 3 Jahren an keine Altersklasse verschont ist.

Einen massgebenden Einfluss auf die Entstehung der Windrhehe hat die Ernährung der Pferde. Am meisten erkranken die mit proteinreichen Mitteln seit längerer Zeit gefütterten und in gutem Nährzustande befindlichen Pferde. Ganz besonders sind die dickfetten („gemästeten") Pferde für die Krankheit prädisponirt. Pferde von mittlerer Condition erkranken seltener und gewöhnlich nur dann, wenn sie einige Tage hin-

durch Futter mit engem Nährstoffverhältniss in grösseren Quantitäten aufgenommen haben. — Im unmittelbaren Zusammenhange mit dem ätiologischen Einflusse der schweren Fütterung steht die Wirkung der anhaltenden Ruhe im Stalle. Vor 30 Jahren berichteten die rheinischen Thierärzte, dass, wenn die schweren Arbeitspferde und besonders die Lastpferde zu Weihnachten oder Ostern 2 oder 3 Festtage nacheinander im Stalle verblieben und während dieser Tage das Körnerfutter bis zur vollen Sättigung erhielten — die rheumatische Kreuzlähmung am folgenden Tage resp. mit dem Beginn der Arbeitsleistung häufig entstehe. Die Behauptung trifft zu, wie sich alljährlich und bis zur Gegenwart in den Pferdebeständen, in welchen eine schwere Fütterung üblich ist, herausgestellt hat. Göring versichert nicht ohne thatsächliche Berechtigung, dass mit den vorbezeichneten ursächlichen Factoren die Krankheit künstlich herbeigeführt werden könne.

Viele Beobachter legen auf die Erkältung ein erhebliches Gewicht und Fröhner ist sogar der Ansicht, dass das mehrtägige Verbleiben der Pferde im Stalle in Verbindung mit der starken Fütterung im Wesentlichen nur eine grössere Empfänglichkeit der Thiere für die Erkältung herbeiführen soll. Zur Unterstützung der Erkältungs-Theorie bezieht sich Fröhner darauf, dass die Krankheit fast immer erst zum Ausbruch komme, nachdem die Pferde aus dem Stalle herausgebracht und zur Arbeitsleistung angestrengt werden. Die vereinzelten Affectionen bei Pferden, die sich noch im Stalle befinden, sollen auf einer „Erkältung im Stalle" oder auf der Wirkung eines unbekannten Stallmiasma beruhen. — Nach meiner Auffassung kann der Erkältung ein so umfassender Einfluss in der Aetiologie der Kreuzrhehe nicht concedirt werden. Zunächst erfolgt die vollständige Ausbildung der Krankheit bei Pferden, die nach den angeführten ursächlichen Momenten sich noch im Stalle befinden, nicht gerade selten. Ich kenne mehrere Fälle. In den durch die bayerischen Thierärzte behandelten 63 Fällen stellten sich die Krankheitserscheinungen bei 12 Pferden im Stalle ein und bei 51 Pferden im Freien. Dazu kommt, dass fast durchweg solche Pferde in die Krankheit verfallen, welche an harte Arbeitsleistungen und an die Witterungsunbilden gewöhnt, gewissermassen abgehärtet sind. Bei solchen Pferden aber anzunehmen, dass sie durch eine mehrtägige Ruhe im Stalle und durch kräftige Ernährung für die Erkältung besonders empfänglich gemacht werden sollen, lässt sich mit der thatsächlichen Erfahrung über die Entstehung anderer Erkältungskrankheiten nicht vereinbaren. Die Entwickelung der „paroxysmalen Hämoglobinämie" des Menschen, die in der medicinischen Literatur von einer Erkältung abhängig gemacht

wird, dürfte für die Beurtheilung der Windrhehe des Pferdes nicht massgebend sein. Ich kann auch in der Thatsache, dass die Krankheit sich in der Regel erst dann einstellt, wenn die betreffenden Pferde aus dem Stalle herausgebracht und angestrengt werden, ein zwingendes Motiv für die Erkältungstheorie nicht finden. Nach meiner Ansicht erklärt sich diese Thatsache dadurch, dass die Anstrengung beim Gehen und bei der Arbeitsleistung die Entwickelung der Krankheit, für welche die bedingenden Momente durch die excessive Anhäufung der Nährstoffe im Körper resp. im Blute gegeben sind, beschleunigt. Dieser Ansicht lässt sich zwanglos die Vorstellung einfügen, dass ohne die Anstrengung der betreffenden Pferde die Krankheit nicht zum Ausbruch gekommen sein würde. — Den Witterungseinflüssen kann ich nur insoweit eine ursächliche Wirkung beilegen, als die Refrigeration des Körpers bei einer nasskalten Atmosphäre die normale Vertheilung des Blutes in den Gefässbahnen stört und die Oxydationsprocesse im Körper momentan beschränkt. Die Erkältung ist demnach wohl als ein occasioneller ursächlicher Factor anzusehen. Massgebend für das Zustandekommen der Windrhehe ist dieselbe aber nicht. Sonst müsste die Krankheit nicht blos bei stark gefütterten, sondern auch bei anderen Pferden, die nach längerer Ruhe im Stalle zu Erkältungen erst recht incliniren, entstehen, was thatsächlich nicht beobachtet wird.

Nach ihrem ganzen Entwickelungsgange gestaltet sich die Kreuzrhehe, wie ich mit Bollinger anerkenne, als eine toxische Krankheit. Die specielle Beschaffenheit des Giftes, welches die Alteration der Blutmischung und in Folge derselben die krankhaften Localprocesse in der Muskulatur in den Nieren und im Knochenmark hervorruft, ist zwar noch vollständig unbekannt. Aber die in praxi ermittelten ätiologischen Thatsachen sprechen dafür, dass reichliche Zufuhr und mangelhafter Verbrauch von Proteinsubstanzen die wesentlichen Factoren für das Zustandekommen der Kreuzrhehe darstellen. So lange die Pferde täglich zu schwerer Arbeit benutzt werden, erfolgt der Verbrauch der mit der reichlichen Fütterung aufgenommenen Nährstoffe durch die physiologische Leistung der Muskulatur. Verbleiben aber die Pferde bei gleich starker Fütterung ohne Arbeit im Stalle, so häufen sich die Nährstoffe im Blute und in den Organen in so erheblicher Menge, dass ihre normale Umsetzung nicht mehr erfolgen kann. Dann findet muthmasslich ein Zerfall von Eiweisskörpern im Blute statt, wobei ein Stoff von specifisch giftigen Eigenschaften entsteht. Mit dieser Hypothese, die übrigens schon oft von den Autoren angedeutet ist, erklärt sich die Ausbildung der Krankheit noch am besten. Nachdem durch Schmidt-Mülheim gezeigt

worden ist, dass die Albuminate bei reicher Zufuhr toxische Wirkungen hervorbringen, hat dieselbe auch nichts Gezwungenes mehr.

Nach der Analogie ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sich die Entstehung der mehrgedachten giftigen Substanz im Körper durch die Wirkung eines specifischen Fermentes auf die Albuminate des Blutes vollzieht. Das organische Substrat dieses Fermentes ist aber bisher für die Untersuchung nicht erreichbar gewesen. Vielfach wird geglaubt, dass ein besonderer Infectionsstoff mit dem Futter in den Körper gelangen müsse, weil sonst die Thatsache nicht zu erklären sei, dass in den Pferdebeständen einzelner Gehöfte die Krankheit häufig vorkommt, während andere Bestände unter ziemlich gleichen Verhältnissen verschont bleiben. Bei dem Mangel an entscheidenden Ermittelungen lässt sich meiner Meinung nach diese Hypothese nicht zurückweisen. Freilich würde es sich nur um solche Mikroorganismen handeln können, welche an gut beschaffenem Körnerfutter haften und der Regel nach eine krankmachende Wirkung erst dann ausüben, wenn das Nährstoffmaterial sich im Körper der Pferde im Uebermass anhäuft. Denn die Meinung, dass „verdorbenes Futter" die Entstehung der Krankheit verschulde, ist nicht begründet und bereits von Siedamgrotzky mit der zutreffenden Bemerkung zurückgewiesen worden, dass auch bei der Verabreichung von tadellosem Hafer die Pferde in die Kreuzrhehe verfallen. Fröhner meint, dass in den Wirthschaften, in welchen die Krankheit häufiger beobachtet wird, die Stallungen nicht hinreichend ventilirt seien, so dass die Athmungsluft eine dunstige Beschaffenheit erlange und die Pferde hierdurch für Erkältungen besonders empfänglich würden. Hiergegen lässt sich indess einwenden, dass in sehr vielen Gehöften, in welchen die Krankheit niemals aufgetreten ist, die Pferdeställe eine dunstige Luft enthalten.

Dass eine besondere Art des Futters von specifischem Einflusse sei, kann nicht angenommen werden. Vorzugsweise erkranken die Pferde bei reichlicher Haferfütterung. Aber auch nach der Verabreichung anderer Getreidearten, sowie von Mehl kommt die Windrhehe zum Ausbruch. Mehrere süddeutsche Thierärzte beschuldigen die Hackfrüchte (Weiss- und Dickrüben, Runkeln, Kartoffeln). Von anderen Sachverständigen wird die Berechtigung dieser Ansicht bestritten. Wahrscheinlich werden die Rüben und Kartoffeln in den betreffenden Wirthschaften nur als Beifutter gegeben, so dass die wesentliche Ursache der Krankheit auch in solchen Fällen auf das Körnerfutter zurückzuführen sein dürfte.

Im Speciellen ist bei der Aetiologie noch zu berücksichtigen, dass in grösseren Stallungen die Pferde vielfach aus einer Krippe gemeinsam

gefüttert werden und dass hierbei einzelne Thiere erheblich mehr verzehren, als andere. Oft wird auch einem Pferde geflissentlich von dem Knecht eine grössere Menge des Körnerfutters zugewendet. Gerade solche Pferde verfallen leicht in die Kreuzrhehe. Mehrfach habe ich die Krankheit behandelt bei jungen Pferden, welche zum Zwecke des Verkaufs wochenlang im Stalle behalten und dann bei kühler Witterung zum Markte geführt waren. Im Allgemeinen tritt dieselbe während der Winter- und Frühjahrsmonate häufiger auf, als im Sommer und Herbst, weil die kräftig gefütterten Pferde in den Sommermonaten seltener mehrere Tage nacheinander im Stalle behalten werden. Am meisten entsteht die Kreuzrhehe unmittelbar nach den Festtagen (Weihnachten, Ostern, Pfingsten), wenn die Thiere 2—3 Tage im Stalle verblieben. Nach diesen Erfahrungen ist anzunehmen, dass auch bei reichlicher Fütterung durch die Ruhe im Stalle während eines Tages (des Sonntags) die Entwickelung der Krankheit viel weniger begünstigt wird, als wenn die Pferde 2—3 Tage hindurch oder noch länger der gewohnten Arbeitsleistung entzogen sind.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Da die toxische Substanz, welche die localen Störungen verursacht, nicht bekannt ist, so lässt sich die anatomische Entwickelung der Krankheit nur nach den klinischen Befunden resp. nach den Ergebnissen der Section schildern. Krankhafte Veränderungen erleiden bei der Kreuzrhehe die Skeletmuskulatur, das Blut, das Knochenmark und die Nieren. Im Verlaufe der Krankheit werden das Herz, die Leber und in geringem Grade auch die Milz afficirt.

1) Die Muskeln werden in eine eigenthümliche parenchymatöse Degeneration versetzt, die sich in besonders hohem Grade an den Lenden-Darmbeinmuskeln ausbildet. Bei schwerer Erkrankung sind auch viele andere Muskeln, besonders diejenigen des Beckens und Oberschenkels, sowie die Schulter- und Armbeinmuskeln betroffen. Die entzündliche Trübung des Fleisches steigert sich, wenn die Patienten 2—3 Tage, oder noch länger am Boden liegen und eine Insufficienz in der Circulation und in der Respiration besteht. Das Muskelfleisch erblasst; es erlangt eine eigenthümliche, matt-braune Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich körnige Trübung und Verlust der Querstreifung. An den Lenden-Darmbeinmuskeln besteht zuweilen eine wachsartige Beschaffenheit oder eine gelbliche Färbung. Diese Veränderungen beruhen auf scholligem Zerfall und fettiger Degeneration der Muskelsubstanz. Im Allgemeinen ist das kranke Fleisch auf dem Durchschnitt trocken. Zuweilen wird ein kleiner ausgetrockneter hämorrhagischer Herd auf der Schnittfläche, namentlich in den Lenden-Darmbeinmuskeln angetroffen.

2) Am Blute findet sich beim Beginn der Krankheit keine erkennbare Veränderung. Wie ich am 2. Krankheitstage und später bei zahlreichen Untersuchungen constatirte, gerinnen die der Jugularis entnommenen Blutproben oft etwas schneller, als das Blut gesunder Pferde. Es bildet sich daher nur eine dünne Schicht von Fibrin. Der Blutkuchen zieht sich abnorm langsam zusammen, so dass sich erst nach 20—40 Stunden eine erhebliche Quantität Serum ausscheidet. Letzteres ist röthlich gelb (hämoglobinhaltig) und in der Regel vollständig klar. Bei einzelnen schwerkranken Pferden sonderte sich aus den Blutproben gelblich trübes Serum ab. Dagegen ist die in der Literatur enthaltene Angabe, dass das Blut lackfarbig und theerartig dunkel sei, nicht zutreffend. In den Cadavern der an der Kreuzrhehe gestorbenen Pferde finden sich am Blute allerdings diese Eigenschaften; sie sind dann aber nicht mit der specifischen Krankheit, sondern mit dem Erstickungstode in Verbindung zu bringen. — Bei den convalescirenden Pferden, die 2—3 Tage am Boden gelegen hatten, dann aber wieder stehen konnten und nichts Krankhaftes mehr erkennen liessen, fand ich noch 2—4 Tage hindurch an den der Jugularis entnommenen Blutproben dieselbe Ausscheidung von klarem, röthlich-gelbem Serum. Erst nach dieser Zeit lieferten die Blutproben wieder normal gelbliches Serum.

3) Das Knochenmark wird, wie ich in jüngster Zeit bei mehreren Sectionen feststellte, von einer multiplen blutigen Infiltration und schmerzhaften Reizung betroffen. Constant scheint die Affection im Oberschenkelbein und in den Lendenwirbeln zu bestehen. An anderen Röhrenknochen der Hinter- und Vordergliedmassen, sowie an den Rippen- und Beckenknochen fand ich die Veränderungen nur stellenweise und in geringem Grade. Wenn man die Oberschenkelknochen eines an der Kreuzrhehe eingegangenen Pferdes der Länge nach durchsägt, so findet man in der Spongiosa der Epiphysen und an der Diaphyse das Mark entzündlich geschwollen und blutig gefärbt. In der Markhöhle fand ich nur kleine Herde. Ich zweifle aber nicht, dass in schweren Krankheitsfällen auch diese Partie des Knochenmarks erheblicher afficirt sein kann. Die blutigen Herde kommen auch in der Substantia corticalis vor, an welcher auf der Durchschnittsfläche die dunkle Färbung in einzelnen Partien deutlich markirt ist. — In der Tibia traf ich in einigen Fällen auf die gleichen Veränderungen an dem Markgewebe in der Markhöhle. — Auf dem Durchschnitt des Humerus fanden sich in der Spongiosa der Epiphysen haselnuss- bis wallnussgrosse blutige Herde. — Zuweilen trifft man im Markgewebe zahlreicher Knochen viele hanfkorn- bis erbsengrosse hämorrhagische Punkte.

Bisher ist die Affection des Knochenmarks fast unbeachtet geblieben.

Die Literatur enthält nur eine, auch von Fröhner berücksichtigte Bemerkung, die sich auf die fragliche Affection bezieht. Zucker in Württemberg (Hering, Repert. 1877. Bd. 38. S. 142) beschreibt nach dem Sectionsbefunde an einem schwerkranken Pferde die starke Blutdissolution, welche eine hämorrhagische Durchtränkung der meisten Organe veranlasst hatte. Er erwähnt hierbei, dass die Marksubstanz der durchgebrochenen Rippen, sowie der Hals- und Rückenwirbel infiltrirt gewesen sei und schwarzbraun ausgesehen habe. Theoretische Folgerungen hat derselbe aus diesem Befunde nicht gezogen.

4) Die Nieren bleiben nur in den leichten Krankheitsfällen sowie bei dem subacuten und chronischen Verlaufe frei von erheblichen Veränderungen. Sonst entsteht regelmässig eine acute parenchymatöse Entzündung, Schwellung und Erweichung der Nieren. Sehr oft sind in den Cadavern beide Nieren fast breiförmig, so dass sie kaum exenterirt werden können. Zuweilen findet sich die Erweichung in diesem hohen Grade nur an der Niere derjenigen Seite, auf welcher das Pferd beim Tode liegt, während die andere Niere eine etwas festere Consistenz hat.

Die Harnblase enthält meist $^1/_2$ bis 1 Liter eines chocoladenfarbigen trüben, an Hämoglobin, Eiweiss, weissen Blutkörperchen, Nierenepithel und Salzen sehr reichen Harns.

Die krankhaften Veränderungen an den übrigen Organen sind weniger constant. Das Rückenmark ist in der Regel serös durchtränkt und die venösen Gefässe der Pia spinalis sind mit dunklem Blut gefüllt. Die Leber ist bald mehr, bald weniger geschwollen und zuweilen um das Doppelte ihres normalen Umfanges vergrössert. An der Milz findet sich sehr oft keine Schwellung; in anderen Fällen ist die Pulpa hyperplastisch und herdweise oder im Ganzen mit dunklem Blut durchsetzt; die Schwellung erlangt aber, wie ich mit Vogel anerkennen muss, keinen erkeblichen Umfang. Das Herz erscheint bei der Section stets ausgedehnt, namentlich in der rechten Hälfte; das Herzfleisch ist auf der Durchschnittsfläche trübe, blass und trocken. Die Lungen sind ödematös infiltrirt. — An der Respirations- und Digestionsschleimhaut finden sich ausser der Blutstauung keine wesentlichen Veränderungen. — In den serösen Säcken, namentlich in der Bauchhöhle und im Herzbeutel wird in der Regel blutrothes, flüssiges Transsudat angetroffen. — Das Herz und die venösen Gefässe fast sämmtlicher Organe enthalten zähflüssiges, dunkles, zuweilen lackfarbenes Blut, welches zum Theil an der Luft zu breiigen, theerartigen schwarzen Massen coagulirt. — In einzelnen Fällen ergiebt die Section in den serösen Häuten und in den Schleimhäuten zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Blut-

flecke, die im Todesacte entstehen. — Die Cadaver der an der Kreuzrhehe verendeten Pferde gehen schnell in Fäulniss über.

Für die specielle Pathogenese der Kreuzrhehe ist zu beachten, dass die Ausbildung der Krankheit in der Regel sehr schnell erfolgt. Die Pferde, auf welche die vorbezeichneten Ursachen nachtheilig gewirkt haben, zeigen sich zum Theil noch im Stalle plötzlich ausser Stande, aufzustehen. Oder sie werden gesund aus dem Stalle genommen und angespannt; nachdem sie kurze Zeit bewegt oder eine halbe Stunde bis einen halben Tag in der gewöhnlichen Arbeit angestrengt sind, brechen sie im Dienste mit dem Hintertheil zusammen, so dass sie auf Schleifen oder niedrigen Wagen von den Strassen entfernt werden müssen. — Diese Thatsachen rechtfertigen die Annahme, dass die Entstehung der die Localprocesse veranlassenden giftigen Substanz sich innerhalb weniger Stunden vollzieht. Das specifische Gift scheint sich im Blute zu bilden und eine besondere Affinität zu den Muskeln und zum Knochenmark zu haben. Es entstehen parenchymatöse Entzündungsprocesse in den Lenden-Darmbeinmuskeln und in einigen anderen Muskelgruppen des Hintertheils. Wenn die Krankheit mehrere Tage anhält und tödtlich endet, so erfahren die meisten Muskeln des Körpers eine geringere oder stärkere Trübung ihrer Substanz. Indess ist nicht zu entscheiden, ob diese Veränderungen ausschliesslich durch das specifische Gift zu Stande kommen oder ob nicht die im Verlaufe der Krankheit stets eintretende anderweitige Alienation der Blutmischung an der Herbeiführung derselben betheiligt ist. Am meisten werden stets die Iliopsoasmuskeln betroffen, deren Substanz einer starken Trübung und Erblassung, zuweilen auch der wachsartigen und fettigen Degeneration anheimfällt. Die Aponeurose dieser Muskeln wird gereizt und die kleinen Gefässe derselben füllen sich mit Blut. In der Muskelaffection hat der am meisten vertretenen Ansicht gemäss das Unvermögen der Pferde, sich mit dem Hintertheil vom Boden zu erheben, seine nächste Ursache. Indess ist diese Erklärung nicht einwandsfrei. Wenn ich das Verhalten der kranken Pferde prüfe und namentlich die ausserordentlich starken Schmerzen berücksichtige, welche die Patienten schon während des Liegens und noch mehr bei den Versuchen zum Aufheben resp. beim Stehen in den Hintergliedmassen bekunden, so scheint mir, dass die blutige Schwellung des Knochenmarks im Oberschenkel und in der Wirbelsäule an dieser Krankheitserscheinung betheiligt ist. — Zur Erklärung der Thatsache, dass vorzugsweise und in der Regel sogar ausschliesslich die Muskeln der Nachhand afficirt werden, hat Fröhner angeführt, dass diese Muskeln bei der Bewegung der Pferde in höherem Grade angestrengt würden und dass die Nachhand am meisten der Erkältung ausgesetzt sei. Mir erscheinen diese Argumente nicht zutreffend. Nach der Analogie und nach der ganzen Entwickelung der Krankheit ist mit grösserer Berechtigung zu vermuthen, dass eine specifische Beziehung zwischen dem toxischen Agens und den betreffenden Muskeln besteht. Ich verweise auf die als Complicationen der Brustseuche S. 264 und 266 beschriebenen Muskelerkrankungen, aus welchen sich unzweifelhaft ergeben dürfte, dass solche specifische Wirkungen toxischer Substanzen auf einzelne Muskeln vorkommen.

Die Entstehung der Osteomyelitis ist auf die reizende Wirkung des hämoglobinhaltigen Blutserum zurückzuführen, welches in das Markgewebe gelangt. An den afficirten Partien wird das Knochenmark von einem blutigen Infiltrat durchsetzt. Das Markgewebe erfährt zugleich eine Schwellung. — Offenbar muss die Entzündung des Knochenmarks, die ich in den Oberschenkelknochen und in zahlreichen anderen

Knochen fand, sehr schmerzhaft sein und ich bin deshalb der Ansicht, dass das Unvermögen der Patienten zum Stehen oder nach der Aufrichtung mittels eines Flaschenzuges sich stehend zu erhalten, nicht ausschliesslich durch die Muskelaffection, sondern auch durch die acute Knochenerkrankung bedingt wird.

An den Gesäss- oder Kruppenmuskeln tritt in vielen Fällen, aber nicht immer, eine starke Contraction ein, so dass die Partien zu beiden Seiten neben dem Kreuzbein wie geschwollen erscheinen und eine bretthart Beschaffenheit haben. Ich betrachte diese Erscheinung als eine Folge der schmerzhaften Empfindungen in den Knochen des Hintertheils. Die Contraction scheint mit Bewusstsein von den Patienten unterhalten zu werden, um die Bewegung des Femur möglichst zu beschränken. Vielleicht mag auch reflectorisch bei einem schweren Knochenschmerz die anhaltende Contraction einzelner Muskelgruppen zu Stande kommen. Wie gross aber der Willenseinfluss in dieser Hinsicht ist, das ergiebt sich schon aus der Haltung des Beckens, sobald die Patienten nach dem Emporheben sich anstrengen, um mit dem Hintertheil stehen zu bleiben. Sie drücken mit Absicht die Region der Sitzbeinhöcker tief herab und verhindern nach Möglichkeit die Bewegungen der Oberschenkel. Bei den Versuchen zum Gehen heben die kranken Pferde das Hintertheil nur unvollständig und die Flexion der Gliedmassen wird mit Vehemenz ausgeführt, um die schmerzhaften Empfindungen zu verringern. Letztere sind so bedeutend, dass die Pferde in der Regel bald wieder zusammenbrechen und momentan erschöpft auf einer Seite liegen bleiben.

Viele Patienten halten die Hintergliedmassen beim Liegen gestreckt, so dass ein Zusammenschieben derselben nicht möglich ist. Zuweilen können die Sprunggelenke und im Zusammenhange mit denselben die Kniegelenke noch in eine leichte Flexionsstellung gebracht werden. Auch diese Erscheinung hängt damit zusammen, dass die Pferde wegen der Knochenschmerzen die Streckmuskeln des Oberschenkels stark contrahiren.

Das analoge Verhalten einzelner Muskelgruppen an den Vordergliedmassen (starke Contraction der Vorarmstrecker oder der Schulter- und Brustmuskeln), welches zuweilen beobachtet wird, ist auf gleiche Ursachen zu beziehen. Namentlich scheint die herdweise Osteomyelitis im Humerus und im Radius in einzelnen Fällen heftige Schmerzen auszulösen.

Am Blut lassen sich niemals so bedeutende oder charakteristische Veränderungen nachweisen, wie in der neueren Zeit vielfach angenommen wird, nachdem Fröhner die Hämoglobinämie als den wesentlichsten Bestandtheil der Krankheit gedeutet hat. Ich habe oft von den schwerkranken und zur comparativen Betrachtung gleichzeitig von gesunden Pferden Blutproben entnommen. Hierbei ergab sich, dass sowohl der Gerinnungsmodus, als die Qualität der Blutbestandtheile am ersten Tage sich oft nicht von dem Verhalten des Blutes gesunder Pferde unterscheiden. Im Allgemeinen gerinnt aber das Blut der an der Kreuzrhehe erkrankten Pferde schnell und es scheidet sich langsamer, als bei gesundem Blute gelbes Serum ab, welches in verschieden hohem Grade eine abnorme, röthliche Nüancirung zeigt. Dass das Serum „blutroth“ sei, wie ältere Autoren vor 20 Jahren gelegentlich der Erklärung des „Bluthamens“ angegeben haben, konnte ich in keinem Falle bestätigen. Meine Befunde bestätigen die von Bollinger und Fröhner urgirte Thatsache, dass bei der Kreuzrhehe das Blutserum immer gelöstes Hämoglobin enthält. Nach einer von Siedamgrotzky erörterten Ansicht soll das Blut die Producte des krankhaften Stoffwechsels aus der Skeletmuskulatur aufnehmen und insbesondere Harnstoff in abnormer Menge enthalten.

Auch im Harn der Patienten fand sich ein abnorm grosser Gehalt an Harnstoff. Aber deshalb lässt sich doch nicht annehmen, dass der Harnstoff die wesentlichsten Localprocesse hervorruft. Uebrigens unterliegt auch der Harnstoffgehalt im Harn der kranken Pferde ziemlich erheblichen quantitativen Abstufungen. Fröhner meint, dass der Muskelfarbstoff (Hämoglobin) resorbirt und mit dem Blute in die Organe geführt werde. Ob diese Meinung zutrifft, halte ich zur Zeit noch für eine offene Frage. Mit gleichem Recht lässt sich behaupten, dass die primär entstehende toxische Substanz die Abscheidung von freiem Hämoglobin im Blute vermittelt. Im Blute trennt sich ein kleiner Theil des rothen Blutfarbstoffs von seiner Grundlage; der Leib der rothen Blutkörperchen bleibt zurück, während sich der Farbstoff im Serum löst. Wie Ponfick zuerst nach den Resultaten seiner Experimente geschildert hat, erzeugt das frei gewordene Hämoglobin häufig eine Nierenentzündung. Hiernach hat Bollinger für die Entstehung der bei der Kreuzrhehe auftretenden Nephritis den Hämoglobingehalt des Blutes als Ursache bezeichnet. Nach der Lehre Ponfick's sollen die geformten Schlacken des zerstörten Blutes von der Milz übernommen werden („spodogener Milztumor"), während die ungeformten zunächst der Leber und dann der Niere zuströmen sollen. Es erklärt sich daher, wie schon Bollinger erläutert hat, die bei der Kreuzrhehe ziemlich constant vorkommende Schwellung der Leber durch die Zuströmung des freien Hämoglobins zu dem Leberparenchym.

Die Hämoglobinämie an sich ist kein specifischer Zustand. Durch verschiedene organische und unorganische Gifte kann dieselbe herbeigeführt werden. Dass die Frage der Hämoglobinämie für die Erklärung der entzündlichen Localprocesse nicht so einfach liegt, wie vielfach geglaubt wird, dürfte folgender Versuch lehren. Am 11. Januar 1886 injicirte ich einer 15jährigen gesunden Stute (Anatomiepferd) 544 Cctm. und zwei Tage später noch 272 Cctm. hämoglobinhaltiges Blutserum von gesättigter kirschrother resp. dunkelrother Farbe direct in die Jugularvenen. Dasselbe wurde aus 8 Liter Blut erhalten, welche einem anderen gesunden Pferde aus der Jugularis entnommen, bei starkem Frostwetter zwei Tage hindurch im Freien aufgestellt und zum Gefrieren gebracht waren. Bei dem Versuchspferde trat nach diesen beiden Injectionen von reinem Hämoglobin nicht die geringste Störung der Gesundheit ein, auch keine Aenderung in der Quantität und Qualität des Harns.

Zur Erklärung der Nierenentzündung ist auf die Ansicht Ponfick's oft Bezug genommen worden. Dieselbe ist in folgenden Sätzen zum Ausdruck gebracht: „Es bedarf nur des Entweichens geringer Quantitäten Hämoglobins durch die Harnkanälchen, um das Nierenparenchym in einen Zustand hochgradiger Empfindlichkeit zu versetzen. Wird der Anspruch an die Ausscheidung nur etwas gesteigert, so treten innerhalb des bis dahin ganz klaren rubinrothen Fluidums eigenthümliche, ein dickes schlammiges Sediment bildende Flocken auf, welche bräunlich oder grünlich gefärbt sind und sich ebenso innerhalb der Tubuli selber wiederfinden. Es sind Niederschläge, deren Substrat theils aus den Glomerulusgefässen, theils direct durch die Epithelien der Tubuli contorti hindurch in das Kanallumen hineingetropfelt ist und alsbald zur Gerinnung gelangt, noch innerhalb des Labyrinthes eine Menge stattlicher Cylinder bildet. Damit haben wir die Hauptgefahr jeder stärkeren Hämoglobinämie, die Verstopfung zahlloser Nierenkanälchen mit halbfesten Massen" (Ponfick, Berl. klin. Wochenschr., 1883., S. 391).

Die einfache Uebertragung dieser Erfahrungen auf die Aetiologie der Nephritis bei der Kreuzrhehe deckt aber sämmtliche Fragen noch nicht.

Im Harn findet sich bei der Pferdestaupe und bei anderen fieberhaften Krank-

heiten zuweilen eine erhebliche Quantität von Hämoglobin, ohne dass eine so schwere Nephritis, wie bei der Kreuzrhehe entsteht. Das hämoglobinhaltige Blutserum, welches bei dieser Krankheit die Ursache zur Nephritis abgiebt, muss deshalb noch besondere Eigenschaften besitzen, durch welche das Nierenparenchym eine starke Reizung erfährt.

In fast allen schweren Krankheitsfällen entwickelt sich die Nephritis, die sich regelmässig über die Nieren in ihrer ganzen Ausdehnung erstreckt. Dieselben schwellen bald in geringem, bald in höherem Grade. In Folge der parenchymatösen Entzündung gehen neben dem hämoglobinhaltigen Blutserum auch Formbestandtheile des Blutes in den Harn über und es ist eine fast regelmässige Erscheinung, dass der Harn der schwer erkrankten Pferde weisse Blutkörperchen enthält. Rothe Blutkörperchen finden sich nur in geringer Zahl. Der Harn erscheint braunroth oder dunkelbraun, in einzelnen Fällen missfarbig und schwarzbraun. Diese Beschaffenheit entsteht dadurch, dass hämoglobinhaltiges Blutserum durch die Nieren in den Harn übertritt und dass die Farbe desselben sich mit der Farbe der Extractivstoffe, der Epithelien und der weissen Blutkörperchen vermischt.

Die Zusammensetzung des kranken Harns haben Siedamgrotzky und Hofmeister in mehreren Fällen festgestellt. Indem ich auf die citirten Quellen verweise, beschränke ich mich hier auf die Bemerkung, dass bei den schwerkranken Pferden der Harn sauer reagirt, wie ich ebenfalls oft constatirte. Nach den Befunden von Friedberger-Fröhner ist die Reaction in leichteren Fällen immer, aber auch in schweren Fällen nicht selten andauernd alkalisch. In der Convalescenz findet sich stets eine alkalische Reaction. Die trübe, chocoladenartige Beschaffenheit wird durch den abnormen Gehalt an Hämoglobin, Serumeiweiss, Exsudatcylindern, Nierenepithel, Mineralsalzen und Extractivstoffen bedingt. „Ausser Eiweiss treten der Harnstoff, die Extractivstoffe und Mineralsalze vermehrt, die Hippursäure vermindert auf.“ (Dresd. Ber., 1879., S. 81.) Der trübe, dickflüssige Harn hat ein specifisches Gewicht von 1030—1040. Bei leicht erkrankten Pferden wiegt der Harn nicht abnorm schwer. — Die Quantität des innerhalb eines Tages entleerten Harns ist in leichten Krankheitsfällen oft abnorm gross. Von dem trüben, chocoladenartigen Harn wird aber stets nur eine geringe Menge abgesetzt.

Im Anfange und bei leichter Erkrankung besteht die Kreuzrhehe ohne Fieber. Erst mit der graduellen und quantitativen Steigerung der Affectionen in der Muskulatur und im Knochenmark, vorzugsweise aber in Folge des anhaltenden Liegens resp. des Durchliegens und der hierdurch bedingten Beschränkung der Respiration entwickelt sich die krankhafte Störung des Stoffwechsels, durch welche die Temperatur des Körpers sich steigert. — Der Pulsfrequenz, die in leichten Krankheitsfällen geringfügig bleibt, liegt die parenchymatöse Herzaffection zu Grunde und die dunkle Färbung der Kopfschleimhäute beruht auf der unvollständigen Arterialisirung des Blutes. Für den starken Schweissausbruch, den manche Pferde bekunden, sind die schmerzhaften Empfindungen in den Knochen und Muskeln als Ursache anzusehen.

Symptome. Für das Verständniss der Erscheinungen, welche die Kreuzrhehe kennzeichnen, ist im Allgemeinen zu beachten, dass die Krankheit zunächst fieberlos auftritt, dass die Respirations- und die Digestionsschleimhaut von essentiellen Störungen überhaupt nicht betroffen werden und dass die Erschwerung resp. das Unvermögen zum

Stehen und zum Gehen nicht auf einer eigentlichen „Lähmung“, sondern auf heftigen Schmerzempfindungen in den Muskeln und in den Knochen beruht. Die Verschiedenheiten in dem Verhalten der Patienten finden ihre Erklärung darin, dass die Schmerzen mehr oder minder heftig sind und an einer grösseren oder geringeren Zahl von Knochen und Muskeln ausgelöst werden.

1) Das wichtigste Symptom liegt in der steifen Haltung der Muskeln des Hintertheils resp. in dem Unvermögen der Thiere, sich mit dem Hintertheil zu erheben. Erkranken die Pferde, während sie im Stalle stehen, so erfolgt das Niederlegen wie bei gesunden Pferden; aber die Thiere sind ausser Stande, sich aufzurichten. Sie bemühen sich hierzu vergeblich und gerathen nicht selten in eine Vertiefung des Stallraums. — Stellt sich die Krankheit beim Gehen oder im Arbeitsdienst ein, so findet sich ganz unerwartet eine Steifheit in der Bewegung eines oder beider Hinterschenkel. In der Mehrzahl der Fälle steigert sich die Störung innerhalb 5 Minuten. Die Pferde knicken in der Schrittbewegung mit den Hinterfesseln über; sie spannen die Bauchmuskeln stark an, ziehen die Kruppenmuskeln zusammen, bewegen sich noch 20—50 Schritt mit Mühe vorwärts und brechen dann mit dem Hintertheil zusammen, ohne wieder aufstehen zu können. Nur in den leichteren Graden oder bei langsamer Entwickelung der Krankheit gelingt es, die Thiere mit sachgemässer Unterstützung empor zu bringen. In der Regel müssen dieselben auf Schleifen oder Wagen in den Stall transportirt werden. Im Stalle liegen die Patienten flach auf der Seite. Senkung des Beckens; Streckung der Hintergliedmassen; starke Contraction und häufig harte Beschaffenheit der Kruppenmuskeln; zuweilen eine gleichartige starke Contraction und förmliche Aufwulstung einzelner Muskelgruppen an den Vordergliedmassen. Wenn die Erkrankung auf einem niedrigen Grade verbleibt, so erhalten sich die Pferde stehend. Beim Versuche, sie zu führen, erfolgt aber gewöhnlich ein Zusammenknicken in den Hinterfesseln, zuweilen auch in den Vorderfesseln. Nicht selten fallen die Patienten hierbei zu Boden, worauf die Emporhebung schwierig und nur mit zweckmässiger Hülfe möglich ist.

2) Unruhe. Die schwer erkrankten und hülflos auf der Seite liegenden Pferde schlagen in Folge der heftigen Schmerzempfindungen zeitweise mit den Vordergliedmassen gegen den Boden, den sie oft förmlich aufwühlen. Auch die Hintergliedmassen werden ab und zu mit Vehemenz flectirt und dann wieder ausgestreckt. Manche Patienten finden ihre Lage so unerträglich, dass sie häufig den Kopf emporheben und dann mit Heftigkeit gegen den Boden oder nach rückwärts aufschlagen,

so dass sie sich Verletzungen am Kopfe zuziehen. Versuche zum Aufstehen werden nicht selten gemacht; indess gelingt den Patienten nur das Emporrichten der Vorhand, während sie wegen der starken Schmerzen mit dem Hintertheil liegen bleiben. Die leichter erkrankten Pferde erheben sich oft mit der Vorhand vollständig und mit der Hinterhand ein wenig, um sich mit grosser Anstrengung und unter dröhnenden Klagelauten einige Schritte vorwärts zu bewegen oder auf die andere Seite zu legen. Einzelne Pferde drängen zeitweise heftig mit der Bauchpresse. Starke Schmerzempfindungen veranlassen die am Boden liegenden Patienten zum Ausstossen brummender Klagelaute.

3) Schweissausbruch. Eine Folge der Schmerzen in den Muskeln und Knochen. Zuweilen über den ganzen Körper; oft vorwaltend in den Flanken. In vielen Fällen ist das Schwitzen nur am ersten Tage von erheblicher Bedeutung; nicht selten macht sich dasselbe als erstes Symptom der schmerzhaften Muskel- und Knochenaffection geltend, bevor noch die Thiere hülflos zusammenbrechen. Je unbequemer die Lage der Patienten ist, um so stärker und anhaltender gestaltet sich der Schweissausbruch.

4) Störungen im Harnapparat. Die Harnsecretion ist in den günstig verlaufenden Fällen zuweilen vermehrt, in der Regel aber vermindert. Hämoglobinurie und Albuminurie. Harn blutroth oder kaffeebraun (schwarzer Kaffee mit etwas Milch), chocoladenartig, zuweilen grauschwarz, dickflüssig. Bei leichter Erkrankung und Genesung innerhalb eines Tages bleibt der Harn zuweilen frei von Hämoglobin und Eiweiss.

5) Verringerung der Darmperistaltik.

6) Störungen in der Circulation. An den ersten beiden Tagen und bei ruhigem Verhalten der Patienten oft unerheblich. In schweren Fällen 70—85 und kurze Zeit vor dem tödtlichen Ausgange nicht selten 100 Pulse und darüber in der Minute. Arterienpuls anfänglich normal kräftig, später schwach und weich, schliesslich unfühlbar. Herzstoss schwach fühlbar, zuweilen arhythmisch.

7) Fiebertemperatur. Die leichten Krankheitsfälle verlaufen fieberlos. Sonst steigt die Mastdarm-Temperatur vom 2. Tage an auf 39,0—41,0 Grad. Im Verlaufe der schweren Fälle unterliegt die Fiebertemperatur ziemlich bedeutenden graduellen Schwankungen.

8) Diffuse (venöse) Röthung der Kopfschleimhäute.

9) Störungen im Athmungsapparat Nicht selten geringfügig, bei schwerer Affection 20—30 Respirationen und darüber in der Minute. Sind die Schmerzen heftig und tritt starker Schweissausbruch ein, so wird die Respiration sehr frequent und dyspnoisch.

10) Verringerung des Appetits. Anfänglich nehmen die Pferde das Futter mit Appetit an. Durch die heftigen Schmerzen und durch den Einfluss des anhaltenden Liegens vermindert sich aber bald das Hungergefühl. Wasser wird gewöhnlich in normaler Menge getrunken. In einzelnen Fällen zeigt sich gesteigertes Durstgefühl.

11) Decubitus. Die durch Aufliegen entstehenden Quetschungen und Entzündungen in der Haut und Unterhaut gehören eigentlich zu den Complicationen der Kreuzrhehe. Wegen ihres ziemlich constanten Vorkommens bei allen Pferden, welche länger als 2 Tage am Boden liegen, erwähne ich dieselben indess schon bei den Symptomen.

Verlauf. Auf den Krankheitsverlauf haben der Grad und die Mannigfaltigkeit der Localprocesse einen wesentlichen Einfluss. Die Verschiedenheiten in der Intensität der Symptome sind zunächst abhängig zu denken von der Menge des Virus, welches sich im Blute bildet. Bei geringfügiger Erkrankung stellt sich blos eine Steifheit in den Muskeln der Hinterhand an einer oder an beiden Seiten ein, mit leichter Hämoglobinurie, die gewöhnlich nicht einmal wahrgenommen wird. Die Patienten erhalten sich mit Mühe auf den Füssen und wie Bongartz in Uebereinstimmung mit älteren Beobachtungen ganz richtig betont, nach wenigen Stunden sind alle Symptome spurlos verschwunden. Bei manchen Pferden dauern die starke Spannung der Muskulatur und die Beschwerden beim Gehen (Einknicken mit den Fesseln und vollständiges Ueberköthen) einen halben bis einen Tag, worauf die Genesung erfolgt. — Sieht man von diesen geringfügigen Krankheitsfällen ab, so giebt es bei der Kreuzrhehe: 1. einen acuten (einschliesslich des peracuten), 2. einen subacuten und 3. einen chronischen Verlauf.

1) Der acute Verlauf umfasst alle Krankheitsfälle, bei welchen die Pferde innerhalb weniger Minuten oder innerhalb einiger Stunden und ausnahmsweise erst nach 6—10 Stunden zusammenbrechen und ausser Stande sind, aus eigener Kraft oder mit Unterstützung sich vom Boden zu erheben. Nach den Erfahrungen, die ich in der Praxis und auch in der hiesigen Klinik zu machen Gelegenheit hatte, sind die Krankheitsfälle mit acutem Verlaufe bei Weitem die häufigsten. Ihre Dauer beträgt in einzelnen schweren Fällen nur 1, gewöhnlich aber 3—5 und nicht selten bis 10 Tage. Von grossem Einfluss auf die Krankheitsdauer ist die Haltung und Verpflegung der Patienten. Sind dieselben in kleinen und schlecht eingerichteten Stallungen untergebracht und werden sie nicht zweckmässig gebettet, so macht sich gewöhnlich sehr bald die Insufficienz des Athmens geltend, es tritt in erheblichem Umfange Decubitus ein und die Thiere verenden schneller, als bei guter Verpflegung.

2) Bei dem subacuten Verlaufe, den Utz (Bad. Mittheil., 1871., S. 97) zuerst beschrieben hat, erhalten sich die Pferde 3—5 Tage stehend. Starke Contractionen in den Kruppenmuskeln, zuweilen auch in den Vorarmstreckern oder in den äusseren Kaumuskeln. Das Stehen verursacht den Thieren viel Beschwerde; aber wenn sie sich niederlegen, so können sie zunächst mit Unterstützung noch emporgeholfen werden. Aufziehen des Bauches und Zittern in der Hautmuskulatur. Daneben Hämoglobinurie. Nach Ablauf von einigen Tagen brechen die Thiere zusammen, ohne wieder zum Stehen zu kommen. Dann verhält sich die Krankheit wie bei dem acuten Verlaufe mit letalem Ausgange.

3) Ein chronischer Verlauf ist bisher in der Literatur nicht angenommen worden. Ich habe eine erhebliche Zahl von Krankheitsfällen behandelt, die ich der Kreuzrhehe mit langsamem Verlaufe zurechne. Von vielen guten Beobachtern wird darauf aufmerksam gemacht, dass häufig Lähmungen im Hintertheil nach der Krankheit zurückbleiben. Es scheint, dass die Fälle, die ich als chronisch verlaufende interpretire, in der Praxis den paralytischen Folgekrankheiten beigezählt worden sind.

1) Im Besitze eines Landwirths in Westfalen befanden sich 1868 zwei Pferde, von welchen am 10. Juli eins an der Kreuzrhehe erkrankte und nach einigen Tagen zu Grunde ging. Ich habe das Pferd nicht gesehen, aber die Diagnose nach den Mittheilungen des Eigenthümers als sicher angesehen. Am 18. Juli wurde das zweite Pferd (8 Jahre alter Wallach, Arbeitsschlag, kräftig genährt, aber nicht fett) im Stalle liegend angetroffen. Es konnte sich aus eigener Kraft nicht erheben. Mit einiger Unterstützung war es aufgestanden und als ich wenige Stunden später hinzukam, fand ich an dem Patienten nichts Krankhaftes mehr. Er ging im Schritt umher, wie ein gesundes Pferd, verzehrte das Futter mit Appetit und zeigte auch keine auffälligen Eigenschaften am Urin. Dem Pferde war bislang rother Klee verabreicht worden. Ich verordnete Futterwechsel und Kleientrank. Am folgenden Morgen lag das Pferd wieder im Stalle und machte vergebliche Versuche zum Aufstehen. Nachdem es mit Unterstützung auf die Füsse gestellt war, liess ich es in einen Hängegurt bringen. Scharfe Einreibung auf die Haut in der Lenden- und Kreuzgegend. Das Pferd blieb 8 Tage im Hängegurt stehen und bekundete in dieser Zeit nichts Krankhaftes. Bei meinem Besuche beseitigte ich nun den Hängegurt und liess das Pferd umherführen. Es benahm sich sehr munter. Als es mit dem Hintertheil ein wenig zur Seite sprang, kam es zum Fallen und war nicht vermögend, sich allein emporzuheben. Es wurde wieder aufgerichtet und von Neuem in den Hängegurt gestellt, in welchem es 10 Tage verblieb. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, das Pferd wieder zu untersuchen, aber aus sicherer Quelle erfahren, dass es nach weiteren 8 Tagen mit den Zufällen der vollständigen Kreuzlähmung und mit starkem Decubitus behaftet gewesen und zu Grunde gegangen ist.

Der Besitzer hatte am 17. Juli als Ersatz für das erstgestorbene Pferd eine elfjährige Stute (Arbeitsschlag) zugekauft. Dieselbe wurde zunächst in einem isolirten Stalle untergebracht und am 26. Juli neben dem zweiterkrankten Pferde aufgestellt. Am 29. Juli lag die Stute im Stalle und war unvermögend, sich mit dem

Hintertheil zu erheben. Mit einiger Hülfe wurde sie zum Aufstehen gebracht. Bei meiner Untersuchung fand ich 50 Pulse und 20 Respirationen in der Minute; Appetit, Verdauung und Harnentleerung nicht abnorm. Auch dieses Pferd ist, wie mir demnächst von Augenzeugen mitgetheilt wurde, 14 Tage später unter den Erscheinungen der vollständigen Kreuzlähmung gestorben.

Am Futter, welches die Pferde erhielten, habe ich eine verdorbene Beschaffenheit nicht nachweisen können.

2) Ein 13jähriger Wallach belgischer Race, schwerer Arbeitsschlag, in den Gliedmassen mässig verbraucht, kräftig aber nicht mastig genährt, wurde am 11. October 1885 auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Das Pferd war nicht im Stande, sich mit dem Hintertheil vom Boden zu erheben. Leichte Pulsfrequenz; Appetit ziemlich gut; Harn in leichtem Grade hämoglobinhaltig. Diagnose: Windrhehe. Eine medicamentöse Behandlung wurde nicht eingeleitet. Ich liess das Pferd mit einem Flaschenzug emporrichten und im Hängegurt stehen. Es konnte sich trotzdem nur mit Anstrengung auf den Hinterfüssen stehend erhalten, knickte bei jeder Bewegung zur Seite mit den Hinterfesseln, namentlich mit der rechten über und stand zuweilen auf den Fesselgelenken resp. mit vollständig umgewendeten Hufen. Im Verlaufe von 14 Tagen besserte sich der Zustand. Das Pferd konnte leicht umhergeführt werden, im Stalle sich aber ohne Hängegurt nicht stehend erhalten. Der Gang war steif, das Becken wurde gesenkt und die Kruppenmuskeln erschienen bei der Bewegung stark contrahirt. Die Gelenke der Hintergliedmassen wurden beim Gehen leicht gebeugt gehalten. Futteraufnahme gut, Harn nicht abnorm. — Ich behandelte das Pferd 6 Wochen lang. Eine wesentliche Besserung erfolgte indess nicht und der Besitzer liess dasselbe abholen, so dass die Section nicht vorgenommen werden konnte.

In welchen anatomischen Veränderungen der chronische Krankheitsverlauf seine Bedingung findet, lässt sich nicht mit Sicherheit bezeichnen. Trotz aller Bemühungen habe ich keine Gelegenheit gehabt, ein derartig krankes Pferd zu seciren. Dass die Möglichkeit einer chronischen Osteomyelitis von geringem Umfange im Oberschenkelbein und in der Wirbelsäule, oder einer localen schmerzhaften Muskelentzündung vorliegt, ergiebt sich aus dem Verhalten der Pferde. Aber in Ermangelung thatsächlicher Feststellungen wage ich doch nicht, auf diese Möglichkeit eine präcise Theorie zu begründen.

Mehrfach ist in der Literatur von „Recidiven“ bei der Windrhehe berichtet worden. In Wirklichkeit hat aber die Krankheit keinen recidivirenden Verlauf. Den bezüglichen Beobachtungen liegt nur die Thatsache zu Grunde, dass die Pferde durch die einmalige Erkrankung vor einer erneuten Affection nicht geschützt werden. Es ist nicht anzunehmen, dass nach der Genesung von dem ersten Krankheitsfall eine eigenartige Schwäche resp. eine krankhafte Disposition für spätere Affectionen zurückbleibe. Vielmehr müssen die ursächlichen Verhältnisse mit der Bildung des specifischen Virus stets von Neuem zur Einwirkung gekommen sein, wenn ein Pferd zum 2. oder 3. Mal von der Krankheit

befallen wird. Oefter ist beobachtet worden, dass Pferde innerhalb eines Jahres zweimal oder mit einem erklärlichen Zufall genau nach Ablauf eines Jahres an demselben Tage (am Tage nach Weihnachten) zum zweiten Mal erkrankten.

Auch das endemische Auftreten der Kreuzrhehe (als Stallseuche oder Ortsseuche) findet seine Erklärung darin, dass eine grössere Zahl von Pferden gleichzeitig von den ursächlichen Einflüssen betroffen werden. Ich habe wiederholt sowohl auf den Gütern, wie in den Städten beobachtet, dass aus grösseren Beständen von 50—80 Haupt, die wegen der Feiertage oder aus anderen Gründen mehrere Tage hindurch im Stalle gehalten waren — innerhalb eines Tages 2—6 Pferde erkrankten. — Nicht selten ist ferner, dass die Kreuzrhehe in einem Bestande nach Zwischenzeiten von einigen Wochen oder Monaten ein zweites und selbst ein drittes Pferd befällt. Gerade solche Fälle unterstützen die Theorie, dass die Entstehung der Krankheit auf einer Infection beruht. Ich kann nach sorgfältiger Erwägung aller Thatsachen, die sich bei meinen ätiologischen Erhebungen feststellen liessen, nur annehmen, dass das Futter ein besonderes Ferment enthält, welches im Körper der Thiere die Bildung der specifischen toxischen Substanz bedingt.

Als Ortsseuche wurde die Windrhehe beobachtet von Schmidt in Baden (Bad. Mittheil., 1871., S. 102), von Mayer und Schust in Württemberg (Hering, Rep., 1875., S. 169 und 1877 S. 267), ausserdem von mehreren norddeutschen Thierärzten. In Städten und Gemeinden, in welchen die Pferde allgemein kräftig ernährt werden, befällt die Krankheit nach den Festtagen im Winter oder im Frühjahr nicht selten innerhalb einer Woche 10—20 Thiere.

Ausgang. Die Kreuzrhehe endet entweder mit dem Tode oder mit vollständiger Genesung oder mit Zurücklassung von Lähmungen in einzelnen Muskelgruppen des Hintertheils. — Als Causa proxima des letalen Ausganges ist die schwere Degeneration des Herzfleisches anzusehen, welche sich in Folge der allgemeinen Erkrankung der Skeletmuskulatur ausbildet. Auf die Entwickelung der parenchymatösen Myocarditis ist ausserdem das anhaltende Liegen der Patienten von erheblichem Einfluss. Starke Pulsfrequenz, geringer Blutdruck in den Arterien, hohe Fiebertemperatur, Beschleunigung der Respiration und zunehmender Kräfteverfall sind die äusseren Merkmale der letalen Herzschwäche.

Die Genesung vollzieht sich in den leichten Krankheitsfällen und wenn die Pferde sich stehend erhalten können, zuweilen innerhalb eines Tages. Oft vergehen aber 8—10 Tage, bevor die steife Haltung der Muskulatur und das Ueberköthen bei der Bewegung vollständig ver-

schwinden. In den schweren Krankheitsfällen kommt die Genesung nicht oft zu Stande und dann in der Regel nach 3—8 Tagen. Sie gelingt immer nur dadurch, dass die Patienten mit Unterstützung zum Aufstehen gebracht werden. Durch welche inneren Vorgänge die oft sehr schnelle Wiederherstellung der Pferde erfolgt, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Das anhaltende Stehen der kranken Pferde ermöglicht eine mehr gleichmässige Vertheilung des Blutes in den Gefässen und eine erhebliche Erleichterung der Respiration. Durch diese Factoren scheint die Rückbildung der parenchymatösen Processe in den Muskeln und im Knochenmark, sowie die Ausscheidung der toxischen Substanzen aus dem Blute begünstigt zu werden.

Complicationen und Nachkrankheiten. Da die schwerkranken Pferde gewöhnlich in der Arbeit zusammenbrechen, so können die Krankheitsfälle sich mit mancherlei Verletzungen compliciren, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann. — Die wichtigste und häufigste Complication bei der Kreuzrhehe beruht in dem Decubitus, der sich an verschiedenen Regionen des Körpers stets einstellt, wenn die Pferde länger als 2—3 Tage liegen, stark schwitzen und in Folge der Schmerzempfindungen sich unruhig verhalten. Starke entzündliche Schwellungen in der Subcutis am Kopfe oder am Thorax und am Becken verursachen oft eine schwere fieberhafte Gesammtaffection, durch welche der tödtliche Ausgang beschleunigt wird. Bei dem protrahirten Krankheitsverlaufe entstehen an den durchgelegenen Hautpartien oft umfangreiche gangränöse Zerstörungen. Die in Folge derselben eintretende Ichorrhämie verursacht zuweilen eine Lähmung der Lippen- und Wangenmuskeln an einer oder an beiden Seiten.

Für die consecutiven Muskellähmungen, die nach der Kreuzrhehe nicht selten entstehen, ist die Ursache in der Degeneration des Muskelfleisches, welche mit der specifischen Entzündung in schweren Krankheitsfällen eintritt, vorauszusetzen. Nicht selten bleibt eine Lähmung der Kniescheibenmuskeln an einer oder an beiden Gliedmassen als Nachkrankheit zurück. Hierbei können sich die Pferde nur mit grosser Anstrengung eine kurze Zeit stehend erhalten, worauf sie sich zum Ausruhen wieder niederlegen müssen. Beim Stehen wird die betreffende Gliedmasse im Kniegelenk mehr oder minder stark flectirt. Die Kniescheibenmuskeln atrophiren nach und nach so stark, dass die Region derselben einfällt. Im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate bildet sich eine compensatorische Hypertrophie an den benachbarten Muskeln, besonders am Tensor fasciae latae aus, wodurch den Pferden das Stehen und Gehen etwas erleichtert wird. Indess besitzen solche Thiere eine

nennenswerthe Leistungsfähigkeit nicht mehr. Meist sind sie werthlos. — Von anderen Muskeln des Hintertheils sind die consecutiven Lähmungen weniger genau bekannt. Bongartz (l. c. S. 223) beobachtete bei einem Pferde, welches im Verlaufe von 2 Jahren zum zweiten Mal an der Kreuzrhehe erkrankte, als Nachkrankheit „auf der linken Hinterbacke eine ca. 25 Ctm. lange, handbreite und 2 Ctm. tiefe Grube in Folge localen Muskelschwundes". — Ich habe früher in der Praxis mehrere an der Windrhehe erkrankte Pferde, welche mit dem Hintertheil sich nicht erheben und auch im Unterstützungsgurt sich nicht stehend erhalten konnten, durch sorgfältige Pflege 3—4 Wochen lang am Leben erhalten. Sie mussten schliesslich als unheilbar getödtet werden. Von solchen Fällen ist gegenwärtig noch nicht entschieden, ob sie auf einer degenerativen Muskellähmung beruhen oder dadurch bedingt sind, dass die schmerzhaften Entzündungszustände in den Muskeln oder im Knochenmark der Wirbelsäule und des Oberschenkels einen chronischen Charakter annehmen.

Diagnose. Vollständig ausgebildete Krankheitsfälle, über deren Entwickelung der Thierarzt zugleich eine Auskunft erheben kann, sind leicht zu diagnosticiren. Wenn aber die Symptome weniger scharf ausgeprägt sind, so erfordert die Diagnose viel Umsicht und die Berücksichtigung einer Reihe von Krankheiten, welche die Pferde zu einem der Kreuzrhehe ähnlichen Verhalten veranlassen.

Wäre die Hämoglobinämie ein massgebendes Symptom, so liesse sich jeder diagnostische Zweifel durch Entnahme einer Blutprobe von den Patienten leicht beseitigen. Allein oft ist die röthliche Färbung des Blutserums nur geringfügig und andererseits entsteht bei einer grösseren Zahl von Krankheiten, namentlich bei Darmentzündungen kurze Zeit vor dem Tode auch eine Dissolution des Blutes, wobei sich Hämoglobin im Serum löst. — Bei einem nach zehntägiger Dauer tödtlich verlaufendem Falle der Kreuzrhehe constatirte ich, dass vom 7. Krankheitstage an das aus den Blutproben abgeschiedene Serum kaum noch eine röthliche Nüance zeigte, vielmehr so ziemlich dieselbe gelbe Farbe hatte, wie das Blutsernm gesunder Pferde. Trotzdem war der Patient selbst mit Unterstützung durch den Hängegurt nicht fähig, sich auf den Hinterfüssen stehend zu erhalten.

Aus dem Sectionsergebnisse für sich allein lässt sich nur in den vollständig entwickelten Krankheitsfällen und bei sehr sorgfältiger und umfassender Befunderhebung mit wissenschaftlicher Sicherheit erschliessen, dass das betreffende Pferd der Kreuzrhehe erlegen ist. Denn es giebt keine Veränderung an den erkrankten Organen, welche eine pathognomische Bedeutung hätte. Auch die blutige Infiltration des Knochenmarks findet sich, obschon weniger ausgeprägt, bei anderen Krankheiten, insbesondere bei solchen, welche durch eine acute perniciöse Blutvergiftung zum Tode führen.

Von den Krankheiten, welche mit der Lumbago gravis verwechselt

werden können, sind die nachstehend bezeichneten besonders bemerkenswerth:

1) Die krankhafte Ermüdung der Pferde in Folge übermässiger Anstrengung. Die in den Hintergliedmassen struppirten resp. mit chronischen Entzündungszuständen und Verdickungen an den Sehnen, Bändern, Knochen oder Gelenken behafteten Pferde ermüden durch eine relativ lange und anstrengende Arbeitsleistung nicht selten in so hohem Grade, dass sie sich im Stalle niederlegen und aus eigener Kraft mit dem Hintertheil sich nicht aufzurichten vermögen. Die Thiere liegen gewöhnlich flach auf der Seite und halten die steifen Gliedmassen gestreckt. In der Regel ist eine Gliedmasse von der krankhaften Ermüdung in höherem Grade betroffen, als die andere. Bei schweren Arbeitspferden kann dieser Zustand, namentlich wenn die Vorgeschichte desselben nicht bekannt ist, eine frappante Aehnlichkeit mit den Symptomen der Windrhehe haben. In manchen Fällen stellt sich auch ein starker Schweissausbruch ein. Weniger schwierig gestaltet sich die Diagnose derjenigen Fälle, in welchen die Uebermüdung einen so hohen Grad erreicht, dass die Thiere nach wenigen Stunden durch Suffocation verenden. Aber auch die anderen Fälle können, wenn sie nicht zweckmässig behandelt werden, in Folge des anhaltenden Liegens nach 3 bis 5 Tagen zum Tode führen. — Zu sichern ist die Diagnose gewöhnlich dadurch, dass das betreffende Pferd in zweckmässiger Weise zum Aufstehen veranlasst und hierbei durch Aufheben des Hintertheils an der Schweifrübe wirksam unterstützt wird. Oft gelingt hierbei die Erhebung der Pferde nur dadurch, dass dieselben zuvor auf die andere Seite umgelegt werden. Denn sie legen sich in der Regel auf die Seite der am meisten ermüdeten Hintergliedmasse, welche aus leicht erklärlichen Gründen beim Aufstehen weniger leistungsfähig ist, als die andere Gliedmasse. Zuweilen ist die Aufrichtung solcher Pferde erst möglich, nachdem sich dieselben 6—8 Stunden lang ausgeruht haben. — Wenn bei der Beachtung dieser Thatsachen noch Zweifel bestehen, so kann die Untersuchung des Harns Aufschluss geben.

2) Unvollständige oder vollständige Lähmung des Nervus cruralis in Folge gewaltsamer übermässiger Streckung einer Gliedmasse. Der Zustand hat dadurch eine Aehnlichkeit mit der Kreuzrhehe, dass das Pferd plötzlich mit dem Hintertheil zusammenbricht und von selbst nicht wieder aufstehen kann. Wird der Patient vorher auf die Seite der gesunden Gliedmasse gelegt, so gelingt bei sachgemässer Hülfe die Aufrichtung in der Regel. Die weitere Untersuchung liefert dann ausreichende Thatsachen für die Diagnose.

3) Ruptur der Achillessehne. Durch Ausgleiten und plötzliche übermässige Belastung der stark gebeugten Gliedmasse kann die Achillessehne vom Fersenbein abreissen, wobei einzelne Knochenstückchen an der Sehne haften bleiben. Da die Kronenbeinbeugesehne hierbei in ihrer Lage und Befestigung verbleibt, so ändert sich das Sprunggelenk in seiner Form und Stellung nicht und die Erkennung des Zustandes ist daher zuweilen schwieriger, als a priori angenommen wird. Gegenüber der Diagnose der Lumbago ist in den Fällen, in welchen die Aufrichtung der Patienten nicht möglich ist und die Belastungsfähigkeit der gesunden Gliedmasse unerkannt bleibt, die Beschaffenheit des Harns zu berücksichtigen.

a. Eine 7 Jahre alte Stute (schwerer Arbeitsschlag) war vor 3 Tagen angeblich an Kolik erkrankt und nach dem Niederfallen nicht im Stande gewesen, sich wieder aufzurichten. Das Pferd wurde am 17. März 1872 in die Klinik eingestellt und bekundete ganz ähnliche Symptome, wie dieselben bei der Kreuzrhehe vorkommen. Nach wiederholten fruchtlosen Versuchen gelang die Aufrichtung des Pferdes, als dasselbe auf der linken Seite lag. Es hielt den rechten Hinterfuss gebeugt, stellte kaum die Hufspitze auf den Boden und knickte mit dem Fesselgelenk fortwährend nach vorn. Die genauere Untersuchung ergab eine leichte Crepitation am Tuber calcanei, so dass die Ruptur festgestellt werden konnte.

b. Am 26. Februar 1873 wurde ein schweres Lastpferd (Wallach, 8 Jahre alt) zur Arbeit angespannt. Nach 1/2 Stunde glitt es angeblich mit dem rechten Hinterfusse aus und brach sofort mit dem Hintertheil zusammen. Es war unfähig aufzustehen und wurde auf einem Transportwagen in die Klinik gebracht. Abgesehen davon, dass der Harn nicht blutig war, zeigte der Patient die Symptome, die der Lumbago entsprechen. Alle Versuche, das Pferd auf die Gliedmassen zu stellen, waren vergeblich. Ich blieb über die Diagnose im Zweifel. — Umfangreicher Decubitus und Tod am 5. Tage. — Erst die Section ergab als Krankheitsursache, dass am rechten Hinterfusse die Achillessehne vom Calcaneus abgerissen war.

4) Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Aeste. So lange die Aorta oder die Beckenarterien oder die Schenkelarterien von parietalen Thromben nur eine Verkleinerung ihrer Weite erleiden, treten die Symptome der Muskellähmung erst bei der Anstrengung der Pferde ein. Sie verlieren sich wieder, nachdem die Thiere sich eine kurze Zeit ausgeruht haben. Diese Zustände können einen diagnostischen Zweifel nicht verursachen. — Ich habe aber einen Krankheitsfall von Arterien-Thrombose kennen gelernt, der für die Diagnose der Lumbago von Bedeutung war. Von differentiellem Interesse ist bei derartigen Erkrankungen, dass die Pferde wegen Mangel an sauerstoffhaltigem Blute in den Muskeln mit einer wirklichen Lähmung behaftet sind, während sie bei der Kreuzrhehe in Folge schmerzhafter Empfindungen nicht aufstehen können.

Schimmelwallach, 12 Jahre alt, Landschlag, war am 3. März 1873 vor dem Arbeitswagen auf der Strasse plötzlich zusammengebrochen. Er wurde auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Bei der Untersuchung fand ich das Hintertheil gelähmt. Die Empfindung der Haut gegen Nadelstiche bestand aber in normalem Grade. Nachdem das Pferd mit zweckmässiger Hülfeleistung emporgerichtet war, konnte es nur mit grosser Anstrengung auf den steif gehaltenen Hinterfüssen stehen. Es war nicht fähig, dieselben aus eigener Kraft nach vorn zu führen, konnte auch den rechten Fuss kaum belasten und drohte beständig zur Seite zu fallen. Da das Pferd im Hängegurt nicht aufrecht zu halten war, so musste es liegen bleiben. Am 2. Tage: Puls 92, Resp. 46, Temp. 39,9. Das Pferd liegt flach auf der Seite, verzehrt aber Futter und Getränk mit einigem Appetit. — Am 5. Tage trotz sorgfältiger Pflege allgemeiner Decubitus; in Folge desselben bis zum 8. Tage tiefe und umfangreiche Zerstörungen in der Haut und Unterhaut. Puls 100, Resp. 38, Temp. 39,5—40,7. Am 10. Tage liess der Besitzer das hoffnungslos erkrankte Pferd tödten. — Autopsie: Thrombose der aneurysmatisch erweiterten vorderen Gekrösarterie. Grosser, in puriformer Erweichung befindlicher Thrombus in der hinteren Aorta vor der Theilung. Embolie und obturirende Thrombose in der linken Beckenarterie, in beiden Kniekehlen Arterien und in der rechten Verstopfungsarterie. Ausserdem fanden sich die durch jauchige Blutvergiftung bedingten Veränderungen.

5) Fractur der Beckenknochen. Pferde, die mit einem Beckenbruch behaftet werden, können in der Regel bei zweckmässiger Unterstützung sich erheben und auf den Hinterfüssen stehen. Auch lässt sich bei Verschiebungen des Beckens oder des Schenkels oft eine dumpfe Crepitation vernehmen. Ausserdem giebt die ungleiche Haltung des Beckens, wenn die Pferde stehen, einen diagnostischen Anhalt.

6) Fractur der Wirbelsäule. In schweren Fällen mit starker Blutung in den Wirbelkanal besteht neben vollständiger Lähmung der Muskeln zugleich Mangel an Empfindung in der Haut bei Nadelstichen, während bei der Lumbago die Reizempfänglichkeit der Haut nicht aufgehoben ist. — Oft erleiden die Wirbelkörper zunächst nur eine Fissur, wobei die Pferde sich 2—5 Tage stehend erhalten können. Solche Fälle haben einige Aehnlichkeit mit der subacut verlaufenden Lumbago. Aber die betreffenden Pferde ziehen im Schritt die Hintergliedmasse bei stark angespannter und etwas gehobener Wirbelsäule schleppend nach. Ausserdem fehlen die schmerzhaften Empfindungen in der Hinterhand. — Wird der Thierarzt erst hinzugezogen, wenn das Pferd nicht mehr stehen kann, so ist die Diagnose schwierig, namentlich wenn sich über die Vorgeschichte des Falles Nichts ermitteln lässt. Denn bei einem Wirbelbruch entsteht gewöhnlich auch ein starker und allgemeiner Schweissausbruch und im weiteren Verlaufe bestimmt sich das allgemeine Krankheitsbild der hülflos am Boden liegenden Pferde wie bei der Lumbago, vorwaltend durch die Störungen der Blutcirculation und Blutmischung, welche sich in Folge des anhaltenden Liegens ausbilden. Da charakteristische Unterscheidungs-

merkmale fehlen, so bleibt nur übrig, für die Diagnose sämmtliche ätiologische und semiotische Merkmale einer vergleichenden Würdigung zu unterziehen.

7) Hufrhehe. Mastig genährte Pferde erkranken zuweilen innerhalb eines Tages am acuten Muskelrheumatismus in Verbindung mit einer schweren Entzündung der Huflederhaut so erheblich, dass sie wegen der heftigen Schmerzempfindungen in den Hufen nicht aufstehen. Bei oberflächlicher Untersuchung solcher Patienten kann eine Verwechselung der Krankheit mit der Lumbago leicht stattfinden. Indess liefert gewöhnlich schon die krankhafte Wärme an den Hufkapseln ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Andererseits ist die zweckmässige Lagerung der Pferde in Verbindung mit energischer Unterstützung durch Heben am Schweif und Antreibung mit der Peitsche fast immer ausreichend, um die an der rheumatischen Hufentzündung leidenden Pferde zum Aufstehen zu bringen. Sobald dieselben stehen, ist die für die Diagnose massgebende starke Schmerzempfindung in den Hufen nicht zu übersehen.

8) Reizung und Verkürzung der Aponeurosen an den Lenden- oder an den Beckenmuskeln. Nach starkem Gebrauche, mehr aber nach Erkältungen entsteht bei Pferden nicht selten in einzelnen Partien der Fascien des Rückens, des Beckens oder der Schenkel eine Reizung und Verkürzung. Die hierdurch verursachte Störung in der Bewegung kann sich sehr mannigfach gestalten. Für die nach wenigen Tagen mit Genesung endenden Fälle wird in der thierärztlichen Praxis die Bezeichnung des Leidens als „Hexenschuss“ bevorzugt, während die unheilbaren Fälle der „chronischen Kreuzlähmung“ begrifflich zugerechnet werden. Gewöhnlich zeigen die Pferde einen „schwankenden Gang“ im Hintertheil. Da dieselben aus eigener Kraft noch aufstehen oder doch mit einiger Unterstützung sich vom Boden erheben können, so ist die Diagnose gegenüber der Kreuzrhehe nicht besonders schwierig.

9) Kolik. Dass die zur Kolik gerechneten Krankheiten des Digestionstractus der Regel nach mit der Kreuzrhehe nicht verwechselt werden können, bedarf kaum der Erwähnung. In einzelnen Fällen wird aber beobachtet, dass die kolikkranken Pferde wie gelähmt am Boden liegen und besonders in den letzten Stunden vor dem Tode zum Aufstehen nicht gebracht werden können. Dann ist die sorgfältige Beachtung sämmtlicher Symptome erforderlich, um eine Verwechselung beider Krankheiten zu vermeiden.

10) Narkotische Vergiftungen. Einige Gifte, die als Futterstoffe oder mit dem Futter aufgenommen werden, verursachen eine mit Lähmung verbundene Erkrankung der Rückenmarkshäute. Hierzu gehören

der Samen der Kornrade (Agrostemma Githago), das Rohr (Arundo Phragmites) und der Schachtelhalm (Equisetum palustre). Auch die anhaltende Verabreichung roher Kartoffeln scheint zuweilen eine nachtheilige Wirkung in dieser Richtung zu haben. — Die betreffenden Pferde zeigen oft keine Störung des Gesammtbefindens, bekunden aber einen schwankenden Gang und sind in den höheren Krankheitsgraden nicht mehr fähig, aufzustehen. — Durch die genaue Beachtung der die Kreuzrhehe begleitenden Muskel- und Knochenschmerzen ist indess ein diagnostischer Irrthum ohne Schwierigkeit zu vermeiden.

Prognose. In der Beurtheilung der Lebensgefahr, welche die Kreuzrhehe für die Pferde im Ganzen bedingt, gehen die Meinungen der Thierärzte ziemlich weit auseinander. Einzelne berechnen den Verlust der erkrankten Pferde auf 70 Procent, während Andere den tödtlichen Ausgang der Krankheit nur auf 20—40 Procent der Fälle veranschlagen. Soweit meine Erfahrungen in Betracht kommen, muss ich die ersterwähnte Berechnung für richtig erklären. Die Krankheit involvirt stets eine grosse Gefahr für die Pferde. Sie ist deshalb im Beginn mit Vorsicht zu beurtheilen. Auf vollständige Genesung lässt sich nur dann mit Sicherheit rechnen, wenn nach Verlauf von 1—3 Tagen in den Symptomen sich eine deutliche und progressive Erleichterung der Muskel- und Knochenschmerzen herausstellt. Bei dem acuten Verlaufe nimmt die Krankheit fast in allen Fällen, in welchen die Aufrichtung der Pferde am 2.—5. Tage nicht gelingt, einen tödtlichen Ausgang. Es ist leicht erklärlich, dass die höheren Grade der Schmerzempfindung in der Nachhand eine ungünstige Prognose erheischen. Einigen Anhalt für die Feststellung dieses Verhältnisses gewährt die Leistungsfähigkeit, mit welcher die Patienten die Versuche zur Aufrichtung der Nachhand unterstützen. Helfen sich die Thiere mit den Hinterschenkeln gar nicht und lassen sie sich in den Unterstützungsgurten förmlich hängen, so dass sie wieder auf den Boden herabgelassen werden müssen, so ist die Prognose schlecht. Dass die Aussicht auf Genesung durch umfangreichen Decubitus noch erheblich verringert wird, ergiebt sich von selbst. — Es nimmt ferner jeder Krankheitsfall, bei welchem der Harn eine grauschwarze Farbe und einen reichen Gehalt an Eiweiss zeigt, der Regel nach einen tödtlichen Verlauf. — Die seltenen Fälle, die dem subacuten und chronischen Krankheitsverlaufe angehören, sind im Allgemeinen auch ungünstig zu beurtheilen. — Eine günstige Prognose ist nur berechtigt bei den leicht erkrankten Pferden, die sich stehend erhalten und bei denjenigen Patienten, die am 2.—5. Krankheitstage empor-

gerichtet werden und selbständig oder mit Unterstützung eines Hängegurtes die Hintergliedmassen belasten können.

Therapie. Bis jetzt ist kein specifisch wirkendes Mittel bekannt, mit welchem die im Körper befindliche toxische Substanz unschädlich gemacht werden könnte. Es erübrigt daher für die Behandlung nur die Befolgung symptomatischer Indicationen. Die kranken Pferde sind möglichst in zweckmässig eingerichteten Räumlichkeiten unterzubringen und soweit sie nicht aufstehen können, vorab zur thunlichsten Verhütung des Decubitus bequem zu lagern. Die Hauptaufgabe besteht in dem Versuche, die hülflos am Boden liegenden Pferde mit geeigneter Unterstützung empor zu richten und womöglich, wenigstens eine Zeit lang stehend zu erhalten. Hierzu werden die Thiere in die jedem Sachverständigen bekannte Lage gebracht und bei gleichzeitiger Antreibung durch mehrere Personen am Schweife und an einem unter den Bauch gelegten Gurt aufgehoben. Leichter lässt sich die Aufrichtung des Patienten mit einem Flaschenzug bewirken. In den meisten Fällen sind die Schmerzempfindungen so gross, dass die Thiere sich gar nicht auf die Hintergliedmassen stellen. Dann bleibt nichts Anderes übrig, als sie wieder auf den Boden herabzulassen. Der Versuch zur Aufrichtung kann nach einigen Stunden wiederholt werden. Indess darf der Thierarzt bei den Misserfolgen der ersten Versuche nicht verzagen. Einzelne Patienten erlangen, wenn sie sich etwas anstrengen, beim ersten oder bei den folgenden Versuchen im Verlaufe von 15—30 Minuten so viel Leistungsfähigkeit in der Muskulatur, dass sie im Hängeapparat stehen bleiben. Dann erfolgt die Genesung schnell. Schon nach 2—3 Tagen können diese Pferde sich selbständig bewegen und es vergehen kaum noch einige weitere Tage, bis sich die Heilung vollständig vollzieht.

Seit langer Zeit ist bei der frisch entstandenen Kreuzrehe der Aderlass in Anwendung gekommen. Ich habe ihn oft ausgeführt, muss aber den süddeutschen Thierärzten darin zustimmen, dass er einen erkennbaren Heilerfolg nicht hat. Indess ist der Aderlass in keinem Falle nachtheilig.

Einigen Vortheil gewährt die schnelle Entleerung des Darmkanals. Hierzu eignet sich am besten die subcutane Anwendung einer Lösung von Physostigmin (0,10—0,12 in Aq.). Tritt eine genügende Wirkung hierauf nicht ein, so kann nach 4 Stunden dieselbe Dosis wiederholt werden. Andererseits ist auch Extr. Aloës indicirt. Dagegen habe ich mich nicht überzeugen können, dass die stark reizenden Drastica einen Nutzen hätten. — Früher war die innerliche Verabreichung von Tart. stib. mit Kal. nitr. oder von erregenden Mitteln (Camphor, Semen

Strychni) auch die subcutane Anwendung einer Lösung von Strychn. nitr. gebräuchlich. Ich habe von diesen Medicationen niemals einen heilsamen Erfolg beobachtet. — Ebensowenig fand ich Chloralhydrat und Morphium vortheilhaft. — Dagegen habe ich die in der Literatur mehrfach empfohlene innerliche Behandlung mit Mineralsäuren (Acid. sulfur. oder Acid. hydrochlor.) beibehalten. Trinken die Thiere viel, so kann die Säure zweckmässig zu 30,0—40,0 Grm. einem Eimer voll Wasser zugesetzt werden. Sonst ist dieselbe mit einer reichlichen Quantität (15,0 in einer Weinflasche voll) Wasser den am Boden liegenden Thieren mit der nöthigen Vorsicht einzugeben. Einige süddeutsche Thierärzte verwenden mit Vorliebe Acid. phosphor., welches in gleicher Art zu verabreichen ist.

Aeusserlich sind scharfe Einreibungen auf die Haut in der Lenden- und Kreuzpartie (Sp. Sinapis, Ol. Tereb. mit Liq. Ammon. caust., Tinct. Cantharid.), auch die Acupunctur an den Kruppenmuskeln vielfach benutzt worden. Ich nahm oft Gelegenheit, diese Heilmittel bei der Kreuzrhehe auf ihre Wirkung zu prüfen, habe aber in keinem Falle einen therapeutischen Erfolg von ihrer Anwendung gesehen. Demnach halte ich die scharfen Einreibungen für nutzlos und entbehrlich. — Anhaltendes Frottiren der Haut mit Spiritus, namentlich an den Gliedmassen, empfiehlt sich aus allgemeinen Heilindicationen und erweist sich vortheilhaft, wenn die Aufhebung der Pferde versucht werden soll.

Zur Behandlung des Decubitus ist die öftere Waschung mit Alumen 1, Plumb. acet. 2 in Aq. 50 indicirt.

Beim chronischen Verlauf der Kreuzrhehe und bei den Lähmungen in der Muskulatur der Nachhand, welche als Folgekrankheiten eintreten, ist die gewaltsam erzwungene Bewegung der Pferde zuweilen nützlich. Die Thiere werden zunächst täglich $\frac{1}{2}$—1 Stunde geführt und später zu leichten Arbeiten verwendet.

In prophylaktischer Hinsicht hat die Regelung der Ernährung fast immer einen vollständigen Erfolg. Wenn die Pferde, welche täglich an harte Arbeitsleistungen gewöhnt sind und intensiv ernährt werden, an einem oder an mehreren, sich einander folgenden Tagen im Stalle verbleiben, so ist eine entsprechende Beschränkung des Körnerfutters geboten. Gleich vortheilhaft ist es, die mastig genährten Pferde während der Feiertage täglich eine Stunde im Freien umherführen zu lassen. Gegenüber der Thatsache, dass zuweilen innerhalb weniger Wochen unter den Pferden eines Gehöftes mehrere Krankheitsfälle vorkommen, ist auf die ausreichende Beschäftigung der Pferde und auf eine Aenderung des Futters Bedacht zu nehmen.

Casuistik.

Aus der Beschreibung der Symptome und des Verlaufs dürften sich die wesentlichsten Charaktere der Krankheit genügend ergeben. Ich will deshalb an dieser Stelle nur über 3 Fälle berichten, die zwar an sich nicht besonders bemerkenswerth sind, aber dem Anfänger in der thierärztlichen Praxis einigen Anhalt bieten können.

1) Acute Entwickelung der Krankheit; Hämoglobinurie mit Verringerung der Harnsecretion; unerhebliche parenchymatöse Nierenentzündung; fruchtlose Versuche, das Pferd auf den Hinterfüssen zum Stehen zu bringen. Tod in Folge anhaltenden Liegens durch parenchymatöse Degeneration des Herzens am 13. Krankheitstage.

Rothschimmel-Stute, 12 Jahre alt, belgischer Race, auf beiden Augen durch grauen Staar erblindet — hatte 3 Tage im Stalle gestanden und war am 28. December 1885 nach einstündigem Gebrauche auf der Strasse plötzlich zusammengebrochen. Das Pferd wurde auf einem Wagen in die Klinik eingeliefert. Es konnte sich mit dem Vordertheil leicht erheben, die Hinterschenkel aber nicht belasten. Mässige Contraction und Aufwulstung der Kruppenmuskeln. Kopfschleimhäute venös geröthet. Sensorium vollständig frei. Appetit und Durstgefühl normal. Pulsfrequenz; Respiration und Temperatur nicht gesteigert.

Ord.: Physostigmin 0,10 in Aq. In den nächsten Tagen wird die Aufrichtung des Pferdes dreimal täglich mit einem Flaschenzug versucht. Es belastet aber die Hinterschenkel stets nur 2—3 Minuten lang, stellt sich dann auf die nach vorn übergeknickten Fesselgelenke und lässt sich schliesslich in dem Unterstützungsgurt vollständig hängen, so dass es wieder auf den Fussboden gelegt werden muss. Der am 29. December und an den folgenden Tagen mit dem Katheter aus der Blase entleerte Harn reagirt schwach sauer und ist stark hämoglobinhaltig. Die Farbe gleicht der des arteriellen Blutes. Am 31. December liess ich aus der Jugularis 150 Grm. Blut durch eine Hohlnadel in einen Glascylinder fliessen. Das Blut gerann schnell. Nach 30 Stunden war eine mässige Quantität vollständig klaren, etwas glänzenden, röthlich gelb gefärbten Serums abgeschieden.

Innerlich Acid. sulf. mit dem Trinkwasser. — Bei sorgfältiger Pflege wurde der Decubitus ziemlich lange verhindert. Am 3. Januar 1886 konnte das Pferd nach der Aufrichtung die Hinterfüsse fast 5 Minuten lang etwas belasten. Aber es stöhnte in Folge der starken Schmerzempfindungen und versagte schliesslich jede Hülfeleistung, so dass alle Versuche zur Aufrichtung erfolglos waren. Die am 4. Januar der Jugularis entnommene Blutprobe verhielt sich fast ganz wie normales Blut. Das Serum hatte nur eine ganz geringe röthliche Nüance. — Am 5. Januar stellte sich Decubitus ein. Starke Pulsfrequenz und Dyspnoe. Der Tod erfolgte erst am 10. Januar.

D.	R.	P.	T.	D.	R.	P.	T.
28. December	11	50	38,1	3. Januar	32	76	39,3
30. „	11	60	38,3	4. „	20	64	39,3
31. „	14	70	37,5	5. „	42	80	39,6
1. Januar	14	70	39,0	6.—18. „	30	80—100	39,6—40,0
2. „	36	70	39,5				

Section am 11. Januar im pathologischen Institut (Lüpke). Als Nebenbefund ergab sich in der Portio oesophagea des Magens eine grössere Zahl frischer diphthe-

rischer Herde von dem Umfange einer Haselnuss, ganz ähnlich den S. 298 als Nebenbefund bei der Brustseuche beschriebenen Herden. — Leber leicht vergrössert; Milz normal. Nieren wenig vergrössert; Oberfläche glatt und grauroth; Schnittfläche saftreich; spiegelnd; Marksubstanz geröthet; Rinde etwas verbreitert. An einzelnen Stellen, an welchen die Röthung stärker hervortritt, sind die Markstrahlen bis zur Peripherie der Nieren als breite graue Streifen zu verfolgen. In der Blase befanden sich etwa 100 Grm. trüben, fadenziehenden Harns von alkalischer Reaction. — Die Lenden-Darmbeinmuskeln und die Strecker der Kniescheibe sind von graubrauner, stellenweise von gelblich brauner Färbung. Weniger stark sind die Kruppenmuskeln verändert. — Die venösen Gefässe enthalten schwarzrothes flüssiges Blut. In der rechten Herzhälfte theerartige Blutgerinnsel. Herzfleisch graubraun, weich, auf der Schnittfläche grau gefleckt, glanzlos und trocken. — Lungen sehr blutreich und ödematös infiltrirt. — In beiden Oberschenkelbeinen enthielt das rothe Mark der Spongiosa ausgebreitete schwarzrothe Herde. Das gelbe Knochenmark zeigte keine erheblichen Veränderungen. Die Wirbelsäule wurde der Länge nach durchgesägt. Auf der Schnittfläche zeigten die Körper der Rückenwirbel eine blutige Durchtränkung. Die Lendenwirbel enthielten hämorrhagische Herde von schwarzrother Farbe. An dem Markgewebe der übrigen Knochen fanden sich keine wesentlichen Veränderungen.

2) Schwere Erkrankung mit peracuter Entwickelung. Genesung am 3. Krankheitstage.

Sechsjähriger Wallach dänischer Race, 12 Centner Lebendgewicht, mastig genährt, erkrankte nach zweitägiger Ruhe im Stalle am 13. Februar 1883 beim Gebrauche vor einem Lastwagen auf der Strasse unter starkem Schweissausbruch. Das Pferd lahmte auf beiden Hintergliedmassen, mit der linken etwas stärker, als mit der rechten. Ueberknicken der Fesselgelenke, steife Haltung der Schenkel und Anspannung des Bauches. Nachdem der Patient noch etwa 50 Schritte gegangen war, fiel er zusammen und war unvermögend, sich wieder zu erheben. Das Pferd wurde auf einem Wagen in den Stall des Besitzers gebracht und bekundete bei meiner Untersuchung die Merkmale der Lumbago in hohem Grade. Puls 60, Respiration 15, Temperatur 39,1. — Ord.: Sorgfältige Verpflegung. Innerlich Extr. Aloës 40,0 mit Natr. sulf. 300,0 in einer Schüttelmixtur. Acid. sulf. 30,0 in Trinkwasser. Am 14. Februar (30 Stunden nach dem Beginn der Krankheit) wurde der erste Versuch zur Aufrichtung des Pferdes unternommen. Ich liess unter die Brust und unter den Bauch je einen Sack legen, an dessen Enden Stricke befestigt waren. Letztere wurden durch Ringe an der Stalldecke gezogen. Durch Anziehen an den Stricken und starkes Emporheben an der Schweifrübe gelang die Aufrichtung des Pferdes. Die Belastung der Hintergliedmassen verursachte demselben zunächst eine grosse Beschwerde. Starkes Muskelzittern, Ueberknicken der Fesseln, steife und gespreizte Stellung Nach 15 Minuten musste der Patient wieder auf die Streu herabgelassen werden. — Am 15. Februar (48 Stunden nach dem Krankheitsanfange) wurde die Aufrichtung zum zweiten Mal in derselben Weise bewirkt. Auch jetzt empfand das Pferd beim Stehen zunächst eine gleich grosse Beschwerde. Es hielt sich aber bei aufmerksamer Unterstützung eine halbe Stunde lang aufrecht, worauf die Schmerzen allmälig nachliessen, so dass es mit starker Kraftanstrengung stehen bleiben konnte. Die Steifheit der Gliedmassen minderte sich im Verlaufe des nächsten Tages mehr und mehr und das Pferd erholte sich bis zum 20. Februar vollständig.

3) Leichte Erkrankung mit Affection der Hinterhand und der Vordergliedmassen. Protrahirter Verlauf. Vollständige Genesung nach vier Wochen.

Schimmel-Wallach belgischer Race, 8 Jahre alt, sehr gut genährt, im Besitze einer Kohlenhandlung, zeigte nach dreitägiger Ruhe im Stalle am 27. December 1882 vor dem Lastwagen die Symptome der in der Entwickelung begriffenen Kreuzrhehe. Das Pferd wurde vom Wagen abgespannt und langsam in den Stall geführt. Es hielt sich aufrecht, bekundete aber eine steife Haltung des Beckens mit beulenförmiger Hervorragung der hart gespannten Kruppenmuskeln. Auch die Vorarmstrecker wurden in gleicher Weise contrahirt. Puls 55, Respiration 18, Temperatur 38,7. Beim Antreiben zur Schrittbewegung knickte das Pferd mit den Vorderfesseln nach vorn, so dass es sich oft auf die Fesselgelenke stellte. Es konnte die Vordergliedmassen in steifer Haltung nach vorn bringen, vermochte dann aber die Streckung wegen starker Schmerzempfindung nicht zu bewirken. Zuweilen fiel es auf die Vorderfusswurzelgelenke. Die Hintergliedmassen wurden fast gestreckt gehalten und schleppend nach vorn gezogen. — Harn in leichtem Grade blutig gefärbt, trübe. Therapie: Starker Aderlass, Frottiren der Haut mit Sp. camphor. Innerlich: Aloe in Latwergenform. Das Pferd wurde mit Mühe in einen Laufstall gebracht und zunächst in einen Hängegurt gestellt. — Am 28. December fand sich eine geringe Erleichterung in den Krankheitserscheinungen. Das Pferd verzehrte Heu und Mohrrüben. Durstgefühl normal. Harn nicht blutig. Der Hängegurt wurde entfernt, aber das Pferd legte sich im Laufstall nicht. Ord.: Acid. hydrochlor. in Trinkwasser.

Im Verlaufe der nächsten 4 Tage traten die Krankheitserscheinungen mehr und mehr zurück. Am 3. Januar konnte das Pferd auf dem Hofe umhergeführt werden. Es hatte aber noch keine Sicherheit auf den Vorderfüssen und knickte bei geringen Fehltritten leicht in den Fesseln ein. Bei zweckmässiger Verpflegung im Stalle liess ich das Pferd täglich 1—2 Stunden lang umherführen. Hierbei besserte sich der Gang allmälig; aber erst am 30. Januar 1883 konnte die Krankheit als vollständig gehoben betrachtet werden.

Capitel XXIII.

Harnruhr. Lauterstall. Diabetes insipidus.

Auffällig ist die Thatsache, dass die Harnruhr der Pferde in der älteren Literatur nicht die eingehende Würdigung gefunden hat, welche ihrer Bedeutung entsprechen dürfte. Der Grund scheint darin zu liegen, dass die einflussreichsten Autoren wenig Gelegenheit gehabt haben, die Krankheit zu beobachten. In den Kliniken der Thierarzneischulen werden nur selten Pferde wegen Harnruhr behandelt. Desto bekannter ist die Krankheit in den Wirkungskreisen mancher praktischer Thierärzte, namentlich

in solchen Gegenden, in welchen viel Lastfuhrwerk an Unternehmer verdungen wird und grosse Pferdebestände zur Bewältigung der Transporte nothwendig sind.

Im vorigen Jahrhundert scheint die Krankheit den Autoren fast nur dem Namen nach bekannt gewesen zu sein. Indess wusste man, dass dieselbe durch den Genuss verdorbenen Futters entsteht. Nach guten Beobachtungen hat zuerst Greve (Erf. und Beob., 2. Bd., 1821., S. 31) einige Mittheilungen über dieselbe veröffentlicht, die zwar nicht erschöpfend, aber im Ganzen zutreffend sind. Dieterichs hat in seinem Handbuch der Harnruhr nur ganz oberflächlich gedacht. Hayne, Veith und Bleiweiss führen dieselbe auf eine Reizung mit gleichzeitiger Erschlaffung in den Nieren zurück. Dieser Theorie entsprechend werden die verschiedensten Ursachen, unter welchen allerdings auch dem dumpfigen Hafer ein Platz eingeräumt ist, beschuldigt. Oft ist auf eine Beschreibung von Moiroud (Rec. de méd. vét. 1830) Bezug genommen, der das allgemeine Vorkommen der Krankheit in mehreren französischen Departements beobachtete. Renner (Wörterb., 1830, Art. Diabetes) erklärte den Genuss des verdorbenen, dumpfigen Hafers für die häufigste Ursache der Harnruhr. Diese Thatsache wird auch in den neueren Handbüchern stets hervorgehoben, obschon neben derselben noch viele andere ursächliche Factoren der Pathogenese zu Grunde gelegt sind.

Definition. Der Name „Harnruhr" hat in der Pathologie einen conventionellen Begriff. Derselbe umfasst nicht jede das tägliche Durchschnittsquantum erheblich übersteigende Ausscheidung von Urin. Die Harnruhr der Pferde ist vielmehr zu definiren als eine selbständige Ernährungskrankheit, bei welcher eine abnorm grosse Quantität von wasserreichem Harn ausgeschieden wird, der kein Eiweiss und auch keinen Zucker enthält. Demnach ist dem Begriff der Harnruhr nicht unterworfen: Die Vermehrung des Urins, welche bei der Aufnahme wasserreicher Futterstoffe, ferner nach der Verabreichung diuretischer Arzneimittel und im Verlaufe acuter fieberhafter Krankheiten eintritt. Structurveränderungen in den Nieren sind bei der Harnruhr des Pferdes nicht nachzuweisen. Daher kann dieselbe als eine Nierenkrankheit nicht angesehen werden. Eine krankhafte Vermehrung der Harnmenge, bei welcher der Harn Eiweiss enthält, ist der Albuminurie begrifflich unterzuordnen und auf eine Nierenkrankheit zurückzuführen, nicht aber als „Harnruhr" zu bezeichnen.

Der technische Ausdruck „Diabetes" wird in der Medicin auf zwei verschiedene Krankheiten resp. auf zwei Arten der Harnruhr angewandt. Bei der einen Krankheit scheidet sich mit der vermehrten Harnsecretion Traubenzucker aus, während bei der anderen Krankheit der Harn keinen Zucker enthält. Hierauf beruhen die Bezeichnungen: Diabetes mellitus (Melituria, Zuckerharnruhr, Diabetes verus) und Diabetes insipidus (einfache oder zuckerlose Harnruhr, Diabetes spurius). Das Beiwort „insipidus" (unschmackhaft) bezieht sich demnach in dem hier gedachten Sinne nur auf die Abwesenheit des Zuckers. Dass bei den Pferden die Meliturie vorkäme, ist bislang nicht nachgewiesen worden (vergl. S. 105). Als Diabetes des Pferdes ist deshalb immer die zuckerlose Harnruhr zu denken.

Mit dem symptomatischen Namen der „Hydruria" lässt sich die Harnruhr des Pferdes im Allgemeinen richtig bezeichnen, weil die Abnormität des Harns im Wesentlichen auf einem übergrossen Gehalt an Wasser beruht. Indess ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Ernährung der Pferde mit wasserreichem Futter auch eine Hydrurie herbeiführt, die aber keine krankhafte Bedeutung hat. Aus analogen Gründen sind die Namen „Polyurie" und „Hyperuresis" nur unter der Voraussetzung zuzu-

lassen, dass dieselben sich lediglich auf den vermehrten Wassergehalt des Harns beziehen und ein krankhaftes Verhalten der Harnsecretion ausdrücken sollen.

Der Name „Lauterstall" hat folgende Etymologie. „Stallen" ist gleichbedeutend mit Uriniren; „Stall" ist daher in diesem Sinne die Urinentleerung. „Lauter" (altd.: „Lutter") = nichts, als. Demnach bedeutet der Ausdruck „Lauterstall" eine Krankheit, bei welcher die Pferde nichts, als Urin resp. fortwährend und im Uebermass Urin entleeren.

In der Volkssprache wird die Krankheit vielfach als „kaltes Uriniren" bezeichnet, was von dem Merkmal herrührt, dass der Harn wasserhell aussieht und Riechstoffe, welche im gesunden Harn gleich nach der Entleerung verdunsten, nicht enthält. Nach dieser Eigenschaft nehmen viele Laien irrthümlich an, dass der Harn kalt sei.

Aetiologie. Als Ursache der Harnruhr ist nur die Verabreichung von verdorbenem Hafer, d. h. von solchem Hafer zu beschuldigen, welcher in grossen Quantitäten auf Futterböden gelagert oder in Schiffen verfrachtet und nicht in Zwischenzeiten von 3—4 Tagen von einer Stelle zur anderen geworfen („umgesetzt", d. h. der allseitigen Einwirkung der frischen Luft ausgesetzt) wird. Vor 50 Jahren und noch früher war es üblich, grosse Posten von Hafer mit Schiffstransporten resp. in Kähnen zu beziehen. Hierbei erlitt der Hafer oft die in Rede stehende Verderbniss. Aeltere Autoren erklären deshalb den Genuss des Schiffshafers für eine der wichtigsten Ursachen bei der Harnruhr. Gegenwärtig wird der Hafer meist in Säcken verfrachtet und mit der Eisenbahn transportirt. Aber die Futterhändler schichten den Hafer gewöhnlich in grossen Posten (100—200 Centner und oft noch viel mehr) auf dem Boden zusammen. Bleibt eine solche Quantität hier ohne die vorbezeichnete Behandlung 8—14 Tage oder noch länger liegen, so verdirbt der Hafer. — Der lufttrockene Hafer enthält immer noch 10—15 pCt. Wasser. Dieser Wassergehalt ist ausreichend, um beim Abschlusse der Luft die Fortentwickelung resp. Vermehrung der in jedem Hafer unter der Hülse befindlichen Pilze zu ermöglichen. Die in einem Haferkorn vegetirenden Pilze verbrauchen die Nährstoffe des Kerns, welcher demnach allmälig kleiner und schliesslich vollständig aufgezehrt wird, so dass die leere Hülse übrig bleibt. Hieraus erklärt sich die Thatsache, dass, wenn die in Rede stehende Verderbniss einen höheren Grad erlangt, der Hafer im Ganzen ein relativ leichtes Gewicht hat. Es werden aber nicht alle Haferkörner gleichmässig verdorben. Oft sind viele Körner schon ihres Kerns vollständig beraubt, während an anderen kaum die ersten Merkmale der Verderbniss erkannt werden können. — Die Pilze, welche den Hafer in der hier gedachten Art verderben, sind noch nicht endgültig festgestellt. Seit längerer Zeit wird angenommen, dass sie der Gattung A s p e r g i l l u s angehören.

Es ist üblich, den verdorbenen Hafer als multrig, stickig oder dumpfig zu bezeichnen. Er hat einen eigenthümlichen unangenehmen Geruch, bald in geringem, bald in hohem Grade. Je näher man eine Probe des gedachten Hafers vor die Nase bringt, um so leichter ist der Geruch festzustellen. Haubner (Gesundheitspflege) und Gerlach (Ger. Thierh., 2. Aufl., S. 139) behaupten, dass solcher Hafer auch einen brennenden, stechenden oder kratzenden Geschmack haben soll. Ich habe bei sehr vielen Versuchen einen derartigen Geschmack niemals empfunden. Dagegen ist der Geruch ganz charakteristisch. Um der ungünstigen Beurtheilung des in Rede stehenden Hafers entgegen zu treten, pflegen die Futterhändler den Geruch als „Bodengeruch" zu bezeichnen. Es ist für den Thierarzt von Interesse, zu wissen, dass der Bodengeruch immer der verdorbenen Beschaffenheit des Hafers seine Entstehung verdankt.

Dass die anderen Arten des Körnerfutters in gleicher Weise, wie der Hafer eine verdorbene Beschaffenheit annehmen und die Harnruhr erzeugen können, ist zwar wahrscheinlich, aber bis jetzt nicht nachgewiesen. Jedenfalls hat in praxi nur der Hafer ein ätiologisches Interesse bei der Krankheit. Als Folge der Maisfütterung sah ich mehrfach in den ersten Wochen bei den Pferden eine Polyurie auftreten. Dieselbe war aber nicht von krankhafter Bedeutung und verlor sich auch wieder, nachdem sich die Pferde an das Maisfutter gewöhnt hatten.

In der Literatur ist auch die Verabreichung von verdorbenem (verschimmeltem) Heu und von schlechtem Trinkwasser als Ursache des Lauterstalls anerkannt worden. Ich muss auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials diese Behauptung für irrthümlich erklären. Die Futterhändler haben oft ein Interesse daran, die Meinung nicht aufkommen zu lassen, dass der von ihnen gelieferte Hafer die Krankheit verursacht. Ein gleiches Interesse haben zuweilen die Administratoren, welche für die Beschaffung und Aufbewahrung von gutem Futter verantwortlich sind. Von solchen Interessenten geht gewöhnlich die unrichtige Beschuldung des Heues und des Trinkwassers aus.

Incorrect ist auch die Ansicht, dass der Genuss von Kochsalz und von Futter, welches durch Meerwasser überschwemmt war, die Harnruhr verursachen soll. Es kann durch solche Stoffe wohl eine gesteigerte Harnentleerung herbeigeführt werden, nicht aber die hier gemeinte Krankheit.

Entsprechend dem geschäftlichen Verkehr wird der verdorbene Hafer vorwaltend gegen Ende des Winters, noch mehr aber im Frühjahr und im Sommer in den Handel gebracht. Deshalb kommt die Harnruhr in

diesen Zeiten am meisten vor. Sie ist ferner häufig in den Pferdebeständen solcher Besitzer, welche die Rechnungen der Futterhändler nicht prompt begleichen und deshalb die Annahme des schlechten Hafers nicht verweigern können. In den Stallungen der Landwirthe, welche das Pferdefutter aus der eigenen Erndte beschaffen und den Hafer nicht in grösseren Haufen aufspeichern, wird die Harnruhr nicht beobachtet. Die Militärbehörden und viele andere staatliche und private Verwaltungen haben contractlich vorgesehen, dass die Händler keinen Hafer liefern dürfen, der nicht „frei von Geruch“ ist. Deshalb kann die Harnruhr in den Pferdebeständen der Armee und der betreffenden anderen Verwaltungen gegenwärtig kaum noch zum Ausbruch kommen.

Pathogenese. Die Entwickelung des Diabetes ist darauf zurückzuführen, dass durch die Vegetation eines specifischen Pilzes in dem Hafer eine Substanz von eigenthümlicher toxischer Wirkung entsteht. Ueber die chemische Constitution derselben ist aber bis jetzt nichts bekannt. — Wenn die Pferde als Kernnahrung ausschliesslich den verdorbenen Hafer erhalten, so stellen sich die Krankheitserscheinungen schon nach 2—4 Tagen ein. Wird aber noch Roggenschrot oder guter Hafer nebenbei gegeben, so erkranken die Pferde in offenkundigem Grade erst nach 5—10 Tagen. — Die nachtheiligen Wirkungen des verdorbenen Hafers äussern sich durch Dyspepsie, Polyurie und mit letzterem zusammenhängend durch krankhaft gesteigertes Durstgefühl (Polydipsie). Die Dyspepsie erklärt sich dadurch, dass die krankhafte Hydrurie die Austrockuung der Organe bis zu einem gewissen Grade herbeiführt, wodurch die Secretion der Verdauungsdrüsen erheblich beschränkt wird. — Für die vermehrte Ausscheidung von Wasser durch die Nieren sind die physiologischen Gründe noch nicht genau erkannt.

Die Menge des Harns differirt nach der Quantität des aufgenommenen Wassers, übersteigt aber die normale Harnmenge um das Vier- bis Achtfache. In der Wasseraufnahme und der Harnsecretion besteht keine quantitative Uebereinstimmung. Die Quantität des Harns ist immer geringer, als die des verzehrten Wassers, weil von letzterem für die Athmung und für andere Functionen ein Theil nutzbar gemacht werden muss. Da die Ausscheidung des Harnstoffs nicht wesentlich von der Norm abweicht, so wird der Harn in dem Grade, in welchem seine Menge zunimmt, an specifischem Gewicht leichter. In einem von Schlampp (München. Zeitschr. 1884., S. 133) beschriebenen Falle wurde eine Abnahme des Phenols, des Indicans und der Alkalisalze nachgewiesen. Chlornatrium fehlte vollständig. Eiweiss enthält der Harn beim Diabetes insipidus nicht. Demnach spricht sich die Störung im Wesentlichen dadurch aus, dass eine abnorm grosse Menge von Wasser in den Nieren ausgeschieden wird. Aber diese Hydrurie beruht nicht darauf, dass das Blut zu viel Wasser enthielte. Es findet sich im Gegentheil am Blute selbst keine Veränderung. Im Ganzen vermindert sich aber die Blutmenge im Körper, wenn die Krankheit lange dauert oder unheilbar ist. — Alle Resultate der klinisch-praktischen Erhebungen sprechen dagegen, dass eine Reizung des Nierenparenchyms besteht. Demnach bleibt nur übrig, eine Innervationsstörung der Nierengefässe als Vorbedingung der gesteigerten Wasserausscheidung anzunehmen. Durch nervöse Einflüsse muss eine Zunahme des Blutdrucks in den Gefässknäueln der Nieren bedingt werden. Die Folge dieser Druck-

zunahme ist die Vergrösserung der Harnmenge resp. der Wassermenge im Harn. Wird diese Hypothese der Pathogenese des Diabetes zu Grunde gelegt, so muss die mit dem verdorbenen Hafer aufgenommene toxische Substanz eine specifische Wirkung auf die nervösen Apparate haben, welche den Tonus in den Gefässknäueln der Nieren vermitteln. Nun ist aber noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, ob diese Apparate im Rückenmark, oder am Boden der vierten Hirnkammer oder im Bereiche des N. sympathicus liegen. Es ist daher in der Theorie der Harnruhr das wichtigste Moment nach thatsächlichen Ermittelungen noch nicht aufzuklären.

Die Polydipsie beim Diabetes ist eine secundäre Erscheinung, die darin ihren Grund findet, dass mit der krankhaften Polyurie dem Blute fortdauernd eine grosse Menge von Wasser entzogen und ebenmässig auch aus den Organen ein abnorm grosser Theil des Wassergehaltes durch Resorption entfernt wird. Demnach ist das krankhafte Durstgefühl durch den Mangel an Wasser in den Organen des Körpers bedingt.

Die Dauer des Diabetes ist in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle abhängig von der Zeit, in welcher der verdorbene Hafer gefüttert wird. Mit dem Wechsel in der Ernährung der Pferde erreicht die Krankheit der Regel nach ihr Ende. In einzelnen Fällen, namentlich dann, wenn der verdorbene Hafer länger als 6 Wochen gegeben war, bleibt die Harnruhr trotz zweckmässiger Ernährung der Pferde fortbestehen. Ihre Dauer kann sich dann auf 1—2 Jahre ausdehnen. Schliesslich gehen solche Pferde durch progressive Abmagerung zu Grunde. Auch in diesen Fällen findet sich bei der Section keine krankhafte Veränderung der Nieren. Die bedingenden Momente des unheilbaren Diabetes insipidus sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Zur Umschreibung des Problems bleibt nur die Annahme übrig, dass die nervösen Apparate, welche den normalen Blutdruck in den Nierengefässen reguliren, gelähmt oder vernichtet sind.

Symptome. Es ist leicht verständlich, dass bei der Harnruhr graduelle und quantitative Abstufungen in den Symptomen vorkommen. Sie sind durch die Menge des verdorbenen Hafers und die Zeit, in welcher derselbe verzehrt wird, bedingt. Einigen Einfluss hat auch die Individualität, namentlich der Körperbau der Pferde. Thiere mit lebhaftem Appetit und starker Verdauung erkranken nicht so schnell in augenfälligem Grade, als hochbeinige Pferde mit schlecht gebauter Mittelhand. Das Sensorium wird niemals belastet; die Pferde behalten vielmehr selbst bei anhaltender Harnruhr ihre gewöhnliche Aufmerksamkeit. Auch in der Bewegung des Körpers treten keine anderen Störungen ein, als durch die Abmagerung und den Kräfteverfall veranlasst sind. — Fieber tritt bei der Harnruhr nicht ein. Nur nach Ausbildung der Kachexie und resp. bei tödtlichem Krankheitsverlauf ist die Rectumtemperatur an einzelnen Tagen etwas über die Norm erhöht. — Auch Pulsfrequenz fehlt. Oft ist der Puls aussetzend.

1) Störungen im Digestionsapparat. Verminderung des Appetits, zunächst soweit der verdorbene Hafer gereicht wird, später auch gegenüber den Schrot- und Kleientränken und dem Rauffutter. Dauert die Krankheit 1—2 Wochen oder noch länger in hohem Grade, so ver-

zehren die Pferde kaum so viel Futter, dass sie sich am Leben erhalten. Schmackhaftes, gutes und leicht verdauliches Futter (im Winter Kleeheu, im Sommer Grünfutter) wird am meisten angenommen. — Die Maulschleimhaut wird trocken und die Zunge bedeckt sich oft mit einer geringen Menge zähen weissgrauen Speichels. — Bei der verminderten Futteraufnahme sind die Darmexcremente spärlich, klein geballt und oft mit etwas Schleim umhüllt.

2) Störungen in der Harnausscheidung. Häufige und abnorm reichliche Entleerung von geruchlosem, wasserhellem oder in leichtem Grade weingelb gefärbtem Harn. Ist der Fussboden des Stalles gepflastert, so erscheint derselbe in Folge des häufigen Urinirens dauernd feucht. Der Harn ist eiweissfrei; das specifische Gewicht schwankt zwischen 1002—1012, kann aber durch die zeitweise Verabreichung besseren Futters vorübergehend mehr betragen. Auch die in 24 Stunden zur Ausscheidung kommende Harnmenge ist nicht immer gleich; sie kann auf 15—30 Liter beschränkt bleiben, aber auch auf 40—60 Liter sich vergrössern. — Beschwerden habe ich bei der Harnentleerung nie beobachtet; die Wallachen lassen aber nicht selten die Ruthe etwas aus dem Schlauch herabhängen. In der Literatur ist fast allgemein von einer Empfindlichkeit in der Lenden- oder Nierengegend bei den harnruhrkranken Pferden gesprochen worden. Ich habe dieselbe nie gesehen, obwohl ich doch mehr als tausend Krankheitsfälle kennen zu lernen Gelegenheit hatte.

3) Krankhaftes Durstgefühl. Die Polydipsie ist das auffälligste Symptom. Fehlt es an klarem Trinkwasser, so nehmen die Thiere auch mit Kleientrank und selbst mit schmutzigem Wasser fürlieb. Wenn die harnruhrkranken Pferde 2—3 Stunden gearbeitet und hierbei kein Wasser erhalten haben, so trinken sie mit grosser Gier 2—3 selbst 4 Stalleimer voll Wasser nach einander aus. Innerhalb 24 Stunden nehmen einzelne Pferde 80—90 Liter Wasser, selbst noch mehr auf.

4) Veränderungen der Haut. Gesträubte Stellung der Haare, Trockenheit der Haut und reichliche Bedeckung derselben mit staubartigen Epithelschüppchen, die zum Theil an den Haaren haften bleiben. Auch die Unterhaut wird trocken und derb, so dass sich die Haut auf dem Rippenkörper nur schwer verschieben lässt. Verzögert sich der Verlauf, so wird das Deckhaar lang und rauh.

5) Anämie. Sichtbare Schleimhäute blass, Conjunctiva in den höheren Krankheitsgraden grauweiss.

6) Abmagerung. Bei längerer Krankheitsdauer immer erheblich, so dass die früher bestandenen Körperformen fast unkenntlich werden.

Die Augen werden kleiner und treten in die Höhlen zurück. An den Gliedmassen stellen sich leichte Anschwellungen der Subcutis ein. Müssen die Pferde trotz der Krankheit noch arbeiten, so erreicht die Abmagerung schnell einen höheren Grad und wenn mehrere Wochen hindurch den Pferden nur der verdorbene Hafer als Futter gereicht wird, so kann die Inanition zum Tode führen.

Verlauf und Ausgang. Vorzugsweise bestimmt sich der Krankheitsverlauf durch die bald lange, bald weniger lange fortgesetzte Fütterung der Pferde mit verdorbenem Hafer. Je schneller der letztere beseitigt und ausschliesslich gutes Futter verabreicht wird, um so früher hört die Krankheit auf. Wenn den Pferden neben dem verdorbenem Hafer gutes Beifutter gegeben wird, so schleppt sich die Krankheit oft lange Zeit hin.

Zu Complicationen inclinirt die Harnruhr eigentlich nicht. Dass die Abmagerung der Pferde einen günstigen Boden für die Rotzinfection abgeben kann, wurde S. 115 schon erläutert. Ausserdem ist zu beachten, dass, wenn die am Lauterstall leidenden Pferde zu gleich schweren Arbeiten verwendet werden, wie sonst, die an den Gliedmassen als Folge der übermässigen Anstrengung vorkommenden Fehler relativ leicht entstehen.

Von erheblichem Interesse ist die als Nachkrankheit des Diabetes oft zurückbleibende Dyspepsie, welcher namentlich die schlecht gebauten resp. die mit mangelhafter Futterverwerthung behafteten Pferde unterworfen sind. Im Winter bleibt der Appetitmangel oft noch lange Zeit bestehen, wenn durch die Verabreichung guten Futters der Diabetes bereits zum Aufhören gebracht ist. Im Sommer erfolgt bei Grünfütterung die Heilung der Dyspepsie schneller.

Wenn die Fütterung des verdorbenen Hafers mehrere Wochen oder Monate hindurch fortgesetzt wird, so erlangt der Diabetes insipidus bei einzelnen Pferden einen unheilbaren Charakter. Im Ganzen ist aber dem unheilbaren Verlaufe kaum 1 Procent der Krankheitsfälle unterworfen. Es ist eigenthümlich, dass solche Pferde bei zweckmässiger Fütterung sich trotz der krankhaften Hydrurie oft sehr lange in gutem Nährzustande erhalten und zu den gewöhnlichen Arbeitsleistungen tauglich bleiben. Greve (Erf. und Beob., II., 1821, S. 34) beobachtete bei einem Pferde eine Krankheitsdauer von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Ich habe mehrere Fälle dieser Art kennen gelernt, in welchen die Pferde über 2 Jahre an der Harnruhr litten. Schliesslich stellt sich eine erhebliche und unheilbare Dyspepsie ein, an welcher die Thiere unter den Symptomen der Kachexie eingehen.

Ein Fall von unheilbarer Polyurie. Keine Structurveränderung an den Nieren.

Rappstute, 10 Jahre alt, Reitpferd von edlem Halbblutschlage, war vorberichtlich seit 9 Monaten in mangelhaftem Nährzustande und hatte seit dieser Zeit im Ganzen schlecht, an einzelnen Tagen aber besser, als an anderen gefressen. Ueber die Harnentleerung konnte der Besitzer Nichts mittheilen. Das Futter soll von tadelloser Beschaffenheit gewesen sein. Das Pferd wurde am 20. November 1885 in die Klinik eingeliefert.

Status. Kachektischer Habitus; starke Abmagerung; langes, glanzloses Deckhaar. Die psychischen Functionen waren nicht gestört. Kopfschleimhäute blassroth. Puls 34, mässig kräftig, rhythmisch und äqual; Lungen überall wegsam; Resp. 10 ohne Anstrengung; Temp. 37,9. — Von dem vorgelegten Hafer verzehrte das Pferd Nichts; einige Mohrrüben und eine geringe Quantität Heu wurden angenommen. Darmexcremente klein geballt und trocken. — Durstgefühl krankhaft gesteigert; mit Vorliebe trinkt das Pferd reines Wasser; vom Kleientrank verzehrt es nur so viel, als erforderlich ist, um das heftige Durstgefühl zu befriedigen. — Harnsecretion krankhaft gesteigert; Harn klar, dünnflüssig, in ganz geringem Grade gelblich gefärbt, eiweissfrei, spec. Gewicht 1004, mit Spuren von Kochsalz.

Diese Symptome blieben während des ganzen Krankheitsverlaufs in ziemlich gleichem Grade bestehen. Durch die Verabreichung von Extr. Aloës mit Natr. bicarb. konnte eine Besserung der Verdauung und des Appetits nicht bewirkt werden. Die Menge des innerhalb 24 Stunden entleerten Harns schwankte zwischen 30—45 Liter. Von reinem Wasser verzehrte der Patient täglich 40—60 Liter. Hafer wurde nur zuweilen in geringer Menge aufgenommen; auch auf Heu und Stroh war der Appetit nur unbedeutend.

Am 29. November injicirte ich versuchsweise Apomorphinum hydrochlor. 0,2 in Aq. 12 subcutan. Nach fünf Minuten trat eine heftige Wirkung ein. Das Pferd wurde sehr unruhig und schreckhaft, trat im Stalle hin und her, bekundete Brechanstrengungen und Koliksymptome, Pulsfrequenz, beschleunigte und dyspnoische Respiration und starken Schweissausbruch. Die Wirkung des Apomorphin hielt eine Stunde an.

Bei guter Qualität des Apomorphin ist die Dosis von 0,2 Grm. für kleine Pferde sehr gross. In den folgenden 4 Tagen wurde deshalb nur 0,1 Grm. pro die angewandt. Auf den Krankheitsverlauf hatte die Medication mit Apomorphin keinen anderen Einfluss, als dass die Pulsfrequenz ein wenig über die Norm erhöht blieb. Die Futteraufnahme besserte sich nicht im Geringsten. Auch das Durstgefühl und die Harnsecretion blieben in gleichem Grade bestehen. Durchschnittlich trank das Pferd in 24 Stunden 55 Liter Wasser. Am 10. December betrug die in der gleichen Zeit entleerte Harnmenge 46 Liter. Der Harn war ohne Geruch, blassgelb, klar, eiweissfrei und von neutraler oder schwach saurer Reaction; spec. Gewicht 1003 bis 1005. — Resp. 10—12; Puls 44—48; Temp. 37,8—38,6.

Anfangs December stellte sich eine leichte ödematöse Schwellung der Gliedmassen ein. Die Abmagerung nahm mehr und mehr zu. Die Hals-, Rücken- und Kruppenmuskeln wurden atrophisch. Auch an den Knochen liess sich eine Substanzabnahme erkennen. Die Haut lag der Subcutis fest an; starke Abschuppung der Epidermis; Haar rauh. Sichtbare Schleimhäute, besonders die Conjunctiva anämisch. An den aus der Jugularis nach Zwischenzeiten von 3—4 Tagen entnommenen Blutproben fand ich nichts Abnormes. Sowohl der Gerinnungsmodus, als die Qualität

der Blutbestandtheile und das Verhältniss der Formelemente verhielten sich wie beim Blut gesunder Pferde.

Am 20. December fand sich am rechten Hinterfuss eine stärkere und schmerzhafte Schwellung der Subcutis, an welcher das Pferd lahmte. Durch wiederholte Waschungen mit Burow'scher Lösung trat die Schwellung nach wenigen Tagen wieder zurück. Das Pferd legte sich Anfangs Januar 1886 noch regelmässig des Nachts, konnte aber ohne Hülfe nicht gut mehr aufstehen. Da die Krankheit keine Aussicht auf Heilung bot, so genehmigte der Besitzer, dass das Pferd am 13. Januar 1886 durch den Bruststich (Verblutung) getödtet wurde.

Die im pathologischen Institut vorgenommene Section des Cadavers ergab an den Organen nur diejenigen Veränderungen, welche die Kachexie charakterisiren. Die Nieren waren von normaler Derbheit, die Oberfläche grauroth; auf dem Durchschnitt fand sich nicht die geringste Veränderung. Auch das Nierenbecken, die Harnleiter und die Blase waren normal beschaffen. Die Leber war dunkelbraun und etwas kleiner, als bei Pferden gleicher Grösse gewöhnlich gefunden wird. Das Herz und die grossen Blutgefässe waren frei von Abnormitäten.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn die wichtigsten Erscheinungen wahrzunehmen sind. In grossen Pferdebeständen führt die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Pferde schon auf die richtige Diagnose. Wenn aber nur ein einzelnes Pferd afficirt ist und die Anamnese unvollständig ausfällt, so kann die Harnruhr leicht mit einer Dyspepsie verwechselt werden. Dem gegenüber liefert die Beschaffenheit der Haut mit dem gesträubten Deckhaar und dem staubförmigen Belag meist einen beachtenswerthen Anhalt. Bestimmte Aufschlüsse sind durch die Untersuchung des betreffenden Hafers zu erlangen, weil die verdorbene Beschaffenheit desselben durch den Geruch leicht festgestellt werden kann.

Wenn der Diabetes unheilbar ist und zur Kachexie führt, so ist eine Verwechselung desselben mit chronischer Nierenentzündung möglich. Hiergegen giebt nur die Untersuchung des Harns Aufschluss. Entscheidend für die Diagnose der chronischen Nierenentzündung ist der Eiweissgehalt des Harns, der beim Diabetes fehlt.

Prognose. Abgesehen von den unheilbaren Fällen, deren Beurtheilung sich aus dem Fortbestehen der Hydrurie bei zweckmässiger Ernährung der Pferde ergiebt, so richtet sich die Prognose weniger nach dem Grade der Krankheitserscheinungen, als nach der Frage, ob den kranken Pferden statt des verdorbenen Hafers ausschliesslich Futter von guter Qualität gegeben werden kann. In praxi liegt diese Frage oft nicht so einfach, als a priori scheinen mag. Ist der Besitzer in der Lage, den verdorbenen Hafer zu beseitigen und statt desselben vorzügliches Futter schnell zu beschaffen, so stellt sich die Beurtheilung des Diabetes günstig. Bei längerer Dauer der Krankheit vermindert sich die Leistungsfähigkeit der

Pferde in Folge der Abmagerung erheblich. — Die als Nachkrankheit zurückbleibende Dyspepsie lässt sich oft erst nach mehreren Wochen und zuweilen nur mit dem Beginn der wärmeren Jahreszeit und der hierdurch ermöglichten Grünfütterung zur Heilung bringen.

Therapie. Arzneimittel nützen gegen den Diabetes nicht. Permanente causa permanet effectus: So lange der verdorbene Hafer gefüttert wird, bleibt die Krankheit bestehen. Nun ist aber die Beseitigung des schlechten Hafers nicht immer ausführbar. Dann empfiehlt sich, denselben durch die Entfernung der leichten (am meisten verdorbenen) Körner und durch die nachhaltige Einwirkung der frischen atmosphärischen Luft zu verbessern. Nach meinen Erfahrungen geschieht dies am erfolgreichsten dadurch, dass der Vorrath auf dem Boden täglich 2—3 Mal umgesetzt, d. h. schaufelweise durch die Luft nach einem anderen Platz geworfen wird. Die hierbei sortirten leichten Körner sind als werthlos zu entfernen. Durch die sorgfältige Ausführung dieses Verfahrens ist der multrige Geruch nach einigen Tagen zu beseitigen. Aber der Hafer erlangt trotz der wesentlichen Verbesserung doch noch nicht die Eigenschaften eines guten Futters. — Alle anderen Versuche zur Milderung der nachtheiligen Wirkungen des verdorbenen Hafers (Schwemmen im Wasser oder Dämpfen, Trocknen an der Sonne) sind weniger wirksam, in den meisten Wirthschaften auch zu umständlich und deshalb nicht ausführbar. — Dem schnellen Kräfteverfall lässt sich durch Verabreichung von Schrottränken und gutem Heu oder Kleeheu, im Sommer durch Grünfutter einigermassen begegnen. Den wesentlichsten Nachdruck hat der Thierarzt aber bei der Behandlung der kranken Pferde auf die Beschaffung von reinem Hafer zu legen. — Gegen die consecutive Dyspepsie erweist sich die reichliche Ernährung der Patienten mit vorzüglichem Wiesenheu, Kleeheu oder Luzernheu, im Frühjahr und Sommer von gutem Grünfutter sehr vortheilhaft. Auch reiner Hafer von schwerem Gewicht wird in mässigen Quantitäten von den Thieren gut vertragen. Bei der Dyspepsia acida ist die Verabreichung von Alkalien indicirt. Verhältnissmässig gering ist der Vortheil, den die Behandlung der Pferde mit Kochsalz und bitteren oder tanninhaltigen Mitteln hat.

Die seit fast 100 Jahren von den Laien gegen die Harnruhr in Anwendung gebrachten Zusätze von trockenem Lehm oder rothem Bolus zum Getränk sind ebenso wirkungslos, wie die Verabreichung von Ferrum sulf., Plumb. acet., Alumen und anderen adstringirenden Präparaten.

Capitel XXIV.

Bösartige Gelbsucht. Icterus gravis. — Acute gelbe Leberatrophie. — Lupinenkrankheit. Lupinosis.

Aetiologie. Die Pferde verzehren das Lupinenfutter (Körner, Schalen, Heu oder Stroh der Lupinenpflanze) wegen des bitteren Geschmackes nur ungern. Durch starkes Hungergefühl finden sie sich indess zur Aufnahme desselben veranlasst. Nach und nach stumpft sich der unangenehme Geschmack ab, so dass das Futter, namentlich das Lupinenheu für die Pferde benutzt werden kann. Zur intensiven Ernährung der Pferde eignet sich aber die Lupine nicht. Dadurch erklärt sich die Thatsache, dass die durch den Genuss eigenthümlich verdorbenen Lupinenfutters bedingte bösartige Gelbsucht bei den Pferden nicht die allgemeine Bedeutung hat, wie bei den Schafen. Ich werde demgemäss die Aetiologie der Krankheit erst im zweiten Bande dieses Werkes eingehend besprechen.

Seit 1872 ist bekannt geworden, dass in dem Lupinenfutter eine specifische toxische Substanz entstehen kann und dass nach dem Genusse solchen Futters bei den Schafen und bei den anderen herbivoren Hausthieren eine lebensgefährliche und sehr oft tödtliche Vergiftung herbeigeführt wird. Das Auftreten der Krankheit wurde alljährlich in grösserer oder geringerer Verbreitung beobachtet. Mit anerkennenswerthem Entgegenkommen veranlasste das Preussische Ministerium für Landwirthschaft umfangreiche thierärztliche Erhebungen über die Ursachen der Lupinenvergiftung und wissenschaftliche Untersuchungen zur Ermittelung des Lupinengiftes und seiner Eigenschaften. Wenn diese Anordnungen auch keinen vollständigen Erfolg gehabt haben, so ist durch dieselben die Pathologie der Lupinenkrankheit doch im Wesentlichen festgestellt worden. Die Resultate der bisherigen Forschung sind übersichtlich zusammengestellt in den Jahresberichten von Ellenberger-Schütz und von Dammann (Gesundheitspflege, 1883, S. 436). Den giftigen Stoff bezeichnet J. Kühn, ohne ihn indess isolirt zu haben, als „Ictrogen", während Arnold und Schneidemühl (Hannov. Jahresb., 1882—1883) durch chemische Behandlung der verdorbenen Lupinen einen Stoff von toxischen Eigenschaften darstellten, den sie für das specifische Lupinengift halten und „Lupinotoxin" benennen. Es wird nach meiner Meinung noch einer Reihe von weiteren Versuchen bedürfen, bevor als einwandsfrei festgestellt erachtet werden kann, dass der dargestellte Stoff mit der specifischen toxischen Substanz in dem verdorbenen Lupinenfutter identisch ist. Trotzdem halte ich dafür, dass der Name des Lupinotoxin ganz zweckmässig ist. Dammann hat zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass das Lupinengift durch bestimmte Pilze (Saprophyten) in den abgeschnittenen Lupinen und vielleicht auch in den abgestorbenen Theilen der noch lebenden Pflanze producirt werde. Die umfassenden Versuche, welche J. Kühn, Roloff, sowie Arnold und Lemke anstellten, haben diese Annahme bestätigt. Demnach charakterisirt sich die bösartige Gelbsucht oder Lupinose als eine specifische Intoxicationskrankheit.

Wie Haubner zuerst mitgetheilt hat und wie später wiederholt beobachtet

worden ist, können die Schafe auch nach dem Genusse eigenthümlich verdorbener Branntweinschlempe an der bösartigen Gelbsucht erkranken. Die Kreisthierärzte Reinemann und Jansen (Preuss. Mittheil., Berlin 1882, S. 26) berichten ferner, dass die Krankheit bei Schafen nach der Verfütteruug von verschimmeltem Erbsen-, Wicken- oder Bohnenstroh aufgetreten sei. Obschon diese Angabe eine anderweitige Bestätigung noch nicht gefunden hat, so spricht doch Vieles dafür, dass das Lupinotoxin in mehreren Futterstoffen durch die Wirkung eines specifischen Pilzes sich bilden kann. Indess haben die Pferde einen starken Widerwillen gegen den Genuss verschimmelten Erbsen- und Bohnenstrohes und die Entstehung der bösartigen Gelbsucht nach demselben wird deshalb kaum jemals beobachtet werden.

Pathogenese. Durch die Verdauung wird das mit dem verdorbenen Lupinenfutter aufgenommene Lupinotoxin gelöst. Es gelangt durch Resorption in das Blut und mit demselben in die Leber, sowie in zahlreiche andere Organe, in welchen es parenchymatöse Entzündungsprocesse verursacht. Vorherrschend ist die Erkrankung der Leber, von welcher in allen schweren Fällen ein Theil des Parenchyms degenerirt und durch Resorption verschwindet. Bleiben die Thiere 2—3 Wochen lang oder noch länger am Leben, so wird die Leber erheblich kleiner. Zugleich entsteht in der Leber bald in höherem, bald in geringerem Grade Icterus. Durch die Resorption eines Theils der Galle in der Leber und durch Vermittelung der Blutcirculation kommt eine icterische Färbung auch in der Darmschleimhaut, am Peritoneum, an den Nieren, sowie an den Brusteingeweiden, in den Muskeln und in anderen Organen zur Ausbildung. Zuweilen entsteht eine entzündliche Reizung der Magen- und Darmschleimhaut. Constant ist die parenchymatöse Entzündung des Herzfleisches. — Die Krankheit verläuft fieberhaft. Indess kommen im Entwickelungsgange und im Verlaufe erhebliche Modificationen vor, die in der Quantität des auf einmal oder innerhalb weniger Tage aufgenommenen Lupinotoxins ihre Erklärung finden. Beim tödtlichen Ausgange entstehen in der Regel kleine blutige Herde in den serösen Häuten, am Herzen und in der Respirations-, sowie in der Digestionsschleimhaut.

Symptome. 1) Fieber mit einer Temperaturerhöhung auf 39,5—41,5°.

2) Pulsfrequenz bis auf 75 Schläge und mehr in der Minute. Anfänglich ist der Puls kräftig, mit der Verschlimmerung der Krankheit verringert sich die Herzkraft.

3) Mangelhafter Appetit. Bei schwerer Erkrankung versagen die Pferde die Futteraufnahme ganz. Sonst verzehren sie noch eine geringe Menge von schmackhaften Nahrungsmitteln. Das verdorbene Lupinenfutter ist den Patienten aber zuwider.

4) Eingenommenheit des Bewusstseins und allgemeine Körperschwäche.

5) Gelbliche oder gelbröthliche Färbung der sichtbaren Schleimhäute.

6) Verzögerte Entleerung der Darmexcremente; bei einzelnen schwerkranken Pferden Durchfall.

7) Geringer Eiweissgehalt des Harns, in welchem auch Gallenfarbstoff nachgewiesen werden kann.

Verlauf und Ausgang. Der Krankheitsverlauf richtet sich nach dem Grade der Intoxication. Am 2. Tage, zuweilen aber erst 3—6 Tage nach der Aufnahme des verdorbenen Lupinenfutters kommen die Erscheinungen zur Ausbildung, welche in der Regel 4—5 Tage bestehen bleiben. Endet die Krankheit mit vollständiger Genesung, so nehmen die Symptome nach und nach ab, so dass der Gesammtverlauf in 8 bis 10 Tagen beendet ist. Schwere Intoxicationen verlaufen meist letal. Der Tod tritt am 2.—5. Tage ein. Demnach charakterisirt sich der Icterus gravis bei Pferden als eine acute Krankheit. Die chronische Lupinenvergiftung, die bei Schafen durch die fortgesetzte Verabreichung geringer Quantitäten der verdorbenen Lupinen unterhalten wird, kann bei Pferden nicht vorkommen, weil dieselben die Aufnahme des gedachten Futters verweigern.

Ob bei den Pferden als Nachkrankheit der Lupinose eine durch erhebliche Leberatrophie bedingte Kachexie, wie sie bei Schafen oft zu beobachten ist, zur Entstehung gelangt, ist bisher nicht festgestellt worden.

Diagnose. Da die bösartige Gelbsucht bei Pferden selten auftritt, so kann ein vereinzelter Krankheitsfall leicht unrichtig beurtheilt werden. Die Symptome erinnern an die Brustseuche. Indess führt die sorgfältige Erhebung der Ernährungsweise unschwer auf die Erkenntniss der Krankheitsursache. Wenn mehrere Pferde gleichzeitig von der Krankheit befallen werden, so vermuthet der Besitzer gewöhnlich selbst schon eine Vergiftung durch das verabreichte Futter.

Prognose. Die Beurtheilung einzelner Krankheitsfälle hat sich einerseits nach der Menge des von den Patienten verzehrten schädlichen Lupinenfutters und andererseits nach der Schwere der Erkrankung zu richten. Erhebliche Pulsfrequenz mit geringem Blutdruck in den Arterien, grosse Körperschwäche und vollständige Inappetenz sind in der Regel Merkmale des schweren Krankheitsverlaufes. Dagegen bleibt die Prognose günstig, wenn die Thiere nur 1—2 Tage hindurch mit den giftigen Lupinen gefüttert sind und wenn das Gesammtbefinden nicht in hohem Grade gestört ist.

Therapie. Eine Medication, mit welcher das im Blute und in den Organen des Körpers befindliche Lupinotoxin unschädlich gemacht werden könnte, giebt es nicht. Die Behandlung der einzelnen Krankheitsfälle ist daher nach symptomatischen Indicationen zu regeln, um Zeit zu gewinnen, damit das Gift durch den Stoffwechsel eliminirt wird. Nur insoweit, als noch giftiges Lupinenfutter im Digestionstractus liegt, ist die schnelle Ausscheidung desselben nach der Causal-Indication herbeizuführen. Hierzu eignet sich am besten das Physostigmin oder die Aloe

in relativ grossen Dosen. Im Uebrigen ist die Haltung und Pflege der Patienten möglichst zu berücksichtigen. Dem Trinkwasser wird zweckmässig Salzsäure zugesetzt. Dass das verdorbene Lupinenfutter den Pferden nicht mehr gereicht werden darf, gebietet sich von selbst.

In prophylaktischer Hinsicht ist, wenn Lupinenfutter bei Pferden verwendet werden soll, zunächst eine Probefütterung angezeigt, die indess nicht bei Pferden, sondern zweckmässig bei einigen Schafen vorgenommen wird. Stellt sich bei der Probefütterung nach 4—8 Tagen eine toxische Wirkung nicht ein, so ist das betreffende Futter unschädlich. — An dem Lupinenfutter selbst finden sich keine Merkmale, aus welchen die verdorbene Beschaffenheit desselben festgestellt werden könnte. — Die Versuche, das verdorbene Lupinenfutter durch Auslaugen, Dämpfen oder Ansäuern zu entgiften, haben bezüglich der Ernährung der Pferde kein wirthschaftliches Interesse. Uebrigens ist der Erfolg solcher Versuche bis jetzt überhaupt noch ungenügend.

Capitel XXV.

Vergiftung durch Kornrade (Agrostemma Githago).

Auf die giftige Wirkung, welche der Samen der Kornrade bei den Hausthieren herbeiführen kann, wurde schon von Viborg aufmerksam gemacht. Trotzdem ist die Aetiologie und Pathogenese der Radevergiftung noch nicht vollständig ermittelt. Gerlach (Gerichtl. Thierh.) erwähnt dieselbe in Ermangelung eigener Erfahrungen nur nebenbei nach literarischen Angaben. Auch Haubner (Gesundheitspflege), dem die betäubende Wirkung des Radesamens bekannt war, hat die bei Pferden vorkommende Vergiftung nur kurz angedeutet. In den letzten 10 Jahren sind einzelne Fälle von Radevergiftung bei Schweinen und Kälbern mitgetheilt worden. Hiernach scheint die Krankheit bei Pferden selten zu sein. Giftig wirkt nur der Samen, der dem Futter beigemischt ist, oder das Futtermehl, welches Mehl von Radesamen enthält. In Deutschland wird die Kornrade als Unkraut sehr gefürchtet und sorgfältig ausgemerzt. Das im Inlande gewonnene Körnerfutter (Hafer, Gerste etc.) enthält deshalb nur sehr selten eine so grosse Menge des Radesamens, dass durch die Zubereitung und Verwendung des betreffenden Futters bei Pferden eine Vergiftung entsteht.

Das Gift, welches als „Githagin“ bezeichnet worden ist, scheint in dem trockenen Samen nicht enthalten zu sein. Es bildet sich in demselben erst nach der Anfeuchtung mit Wasser durch eine besondere Gährung. Eine Vergiftung entsteht demnach bei Pferden, wenn das Futter, welches viel Radesamen enthält, mit Spreu

und Weizenkleie oder mit Mehl vermengt und mit Wasser angefeuchtet wird. Je länger das angefeuchtete Futter in Bottichen oder Kübeln verbleibt, bevor es die Pferde verzehren, desto leichter kommt die Vergiftung zu Stande. Von wesentlichem Einflusse scheint auch die Thatsache zu sein, dass die Körner des Radesamens an der Magen- und Darmschleimhaut oft mehrere Tage lang haften bleiben. Es ist anzunehmen, dass sich die giftige Substanz unter günstigen Bedingungen erst in den Verdauungsorganen bilden kann. Hierfür spricht, dass nach fortgesetzter Verabreichung des mit Rade verunreinigten Futters bei mehreren Pferden die Symptome der Vergiftung nicht an einem bestimmten Tage auftreten, dass vielmehr einzelne Thiere später, als andere erkranken. Selbst wenn bereits ein vollständiger Futterwechsel stattgefunden hat, kann 6—8 Tage später die schwere und tödtliche Vergiftung sich noch einstellen. — Da der trockene Radesamen, wie ich durch Versuche feststellte, für die Pferde nicht nachtheilig ist, so muss die Entstehung des Giftes an besondere Gährungsbedingungen gebunden sein, die indess noch nicht ermittelt sind.

Symptome. Auffallende Schwäche in der Skeletmuskulatur; schwankender Gang und Unvermögen zu stehen. Liegen die Pferde, so können sie nur mit kräftiger Unterstützung zum Aufstehen kommen. In den höheren Krankheitsgraden ist das Aufstehen unmöglich; die Thiere liegen flach auf der Seite mit ausgestreckten Gliedmassen. — Das Kauen und Schlucken ist in Folge der Lähmung in den betreffenden Muskeln erschwert. Auch in der Harnblase und im Mastdarm besteht eine krankhafte Schwäche der Muskulatur. — Der Puls ist im Anfang und so lange die Pferde noch stehen, normal oder etwas beschleunigt, zuweilen auch retardirt. Bei anhaltendem Liegen erhöht sich die Pulsfrequenz. Respiration nicht wesentlich gestört. Die Temperatur des Körpers anfänglich normal; im Verlaufe der Krankheit erniedrigt sich die Bluttemperatur bis auf 34°, selbst bis auf 32°. Die äussere Haut fühlt sich kühl an. — Das Sensorium ist nicht gestört Conjunctiva leicht geröthet. Zunge belegt.

Verlauf und Ausgang. Schwere Vergiftungsfälle verlaufen unter dem Bilde einer fast vollständigen Rückenmarkslähmung und führen stets zum Tode. Ihre Dauer erstreckt sich auf 2—4 Tage. Die leichter erkrankten Pferde erhalten sich stehend oder können doch mit Unterstützung zum Aufstehen gebracht werden. Bei diesem Krankheitsgrade verringert sich die krankhafte Muskelschwäche nach 6—10 Tagen, worauf vollständige Genesung erfolgt.

Pathologische Anatomie. Als essentielle Veränderungen finden sich in den Cadavern: Ansammlung von Serum im Wirbelkanal zwischen der Dura und Pia spinalis, Füllung der venösen Gefässe des Rückenmarks mit dunklem Blut. Transsudation von Serum in den Herzbeutel. Sulzige Infiltration der Nierenkapseln. Im Magen- und Darminhalt eine oft augenfällige Beimischung von Radesamen; viele Körner haften mässig

fest an der Magenschleimhaut. Letztere ist zuweilen, aber nicht constant, entzündlich geröthet und mit zähem Schleim bedeckt. — Sonstige Veränderungen der Organe können durch das anhaltende Liegen der Pferde und durch den Decubitus verursacht werden.

Prognose. Im Ganzen ungünstig. Für die einzelnen Krankheitsfälle ist der Grad der Lähmung und die schnelle oder langsame Entwickelung der Vergiftungserscheinungen massgebend.

Therapie. Vollständiger Futterwechsel resp. Entfernung des mit Kornrade verunreinigten Futters. Schnelle Entleerung des Digestionstractus durch Physostigmin oder durch die innerliche Anwendung von Extr. Aloës. Einreibungen der Haut mit 2—3proc. Senfspiritus. Daneben sorgfältige Pflege und öftere Versuche zum Aufrichten der Patienten.

Casuistik.

1) Auf dem Dominium G. in der Neumark erkrankten vom 4.—20. October 1874 von den in 3 getrennten Stallungen untergebrachten 60 Pferden 17 Stück, von welchen 15 zu Grunde gingen. Die Krankheitssymptome stimmten bei den einzelnen Pferden vollständig überein. Nach den Feststellungen des Kreisthierarztes Ruthe verliefen die ersten Fälle in 3—4 Tagen tödtlich. Schwankender (taumelnder) Gang, bei einigen Pferden mehr im Hintertheil, bei anderen mehr im Vordertheil. Darauf Niederfallen und Unvermögen aufzustehen. Wird der Kopf zweckmässig emporgerichtet, so nehmen die Pferde Trinkwasser und etwas Futter an; das Kauen geschieht aber langsam und beschwerlich. Verzögerte Entleerung und Anhäufung der Darmexcremente im Rectum. Bei der Section der theils gestorbenen, theils als unheilbar getödteten Pferde hatte sich in allen Fällen eine krankhafte Ansammlung von wasserklarem oder etwas trübem Serum zwischen der Dura und Pia spinalis gefunden. Im Magen und Darmkanal keine Veränderungen. Leber sehr blutreich, Milz normal.

Nachdem vom 4.—15. October bereits 11 Pferde eingegangen waren, untersuchte und obducirte ich 2 Pferde gemeinschaftlich mit Herrn Ruthe, wobei sich die angeführten Symptome fanden. — Dass die Pferde an einer narkotischen Vergiftung erkrankt waren, erschien zweifellos. Bei der Section fand sich aber ausser einer auffälligen Menge von Radesamen im Magen- und Darminhalt kein bestimmter Anhalt. Wie ich weiter constatirte, enthielt der als Futter verwendete Hafer viel Radesamen. Den Pferden war dies Futter theils mit Weizenkleie, theils mit Weizenkaff und Kleie angefeuchtet gereicht worden. Nach diesen Erhebungen diagnosticirte ich eine Kornradevergiftung.

Mit dem Radesamen selbst, welcher aus dem Hafer ausgeschieden und mir durch Herrn Ruthe zugeschickt wurde, konnte ich indess durch directe Fütterung eine Vergiftung nicht herbeiführen. Ein 18 Jahre altes Pferd erhielt am 8. November 1874 mit etwas Hafer vermischt 300 Gramm Radesamen zur Selbstaufnahme; es erkrankte hiernach nicht. — Vom 15.—25. November gab ich einem 10jährigen gesunden Wallach täglich 200 Gramm Radesamen mit dem Hafer. Auch dies Pferd, welches im Ganzen 2200 Gramm in 11 Tagen verzehrt hatte, blieb vollkommen gesund. — Von anderen Versuchen bei Pferden und Schafen, bei welchen sich das Eingeben des Radesamen in Form einer Emulsion ganz unschädlich erwies, will ich hier absehen.

Die Versuche beweisen in Uebereinstimmung mit älteren Beobachtungen, dass in dem Radesamen nur dann ein narkotisches Gift entsteht, wenn derselbe in eine eigenthümliche Gährung versetzt wird.

2) Der Viehhalter H. hatte Ende September 1874 aus einer Bierbrauerei zur Ernährung von 5 Milchkühen Malzkeime beschafft, welche eine grosse und augenfällige Quantität Radesamen enthielten. In den ersten 8 Tagen erhielten die Kühe von den Malzkeimen nur eine geringe, darauf eine grössere Menge und ohne Beifutter. Am 5. October stellten sich bei einer Kuh die Symptome einer mit Lähmung der Skeletmuskulatur verbundenen narkotischen Vergiftung ein. Bis zum 10. October wurden auch die vier anderen Kühe unter den gleichen Symptomen krank. Eine Kuh wurde hergestellt; die anderen 4 mussten geschlachtet werden.

Von diesen Malzkeimen verwandte ich einen Theil zu folgendem Versuche.

Die Malzkeime wurden mit Wasser angefeuchtet und mit etwas Hafer vermengt, um sie schmackhaft zu machen. Eine 15 Jahre alte Stute von lebhaftem Temperament verzehrte neben der gewöhnlichen Menge Heu von diesem Futter am 24. October 1874 des Morgens, Mittags und Abends im Ganzen 12 Liter. Das Pferd war gesund (Puls 36, Resp. 10, Temp. 37,8). Am 25., 26. und 27. October erhielt dasselbe täglich die gleiche Quantität des in Rede stehenden Futters, ohne bis dahin eine Störung seines Befindens zu bekunden. Am 28. October: Abnahme der Munterkeit, stierer Blick, schwankender Gang auf allen Gliedmassen, öfteres Liegen, Verringerung des Appetits. Es wurden nur noch 4 Liter des mit Radesamen verunreinigten Malzkeimfutters verzehrt. Sichtbare Schleimhäute normal. Puls, Respiration und Temperatur nicht verändert. Trotz eines grösseren Zusatzes von Hafer nahm das Pferd am 29. October nur noch 2 Liter des Futters auf. Es hatte auch keinen Appetit auf Heu. Wasser wurde in kleinen Quantitäten sehr langsam getrunken. Puls 48, ziemlich voll; Resp. 10, Temp. 37,8. Blick stier; Bewegung schwankend, besonders mit dem Hintertheil. Das Pferd stampfte oft mit den Vorderfüssen ängstlich gegen den Boden. Es stellte gewöhnlich die Gliedmassen gespreizt und wiegte sich mit dem Körper hin und her. — Am Nachmittag lag es mit ausgestreckten Gliedmassen und konnte trotz energischer Unterstützung nicht zum Aufstehen gebracht werden. Puls 44, Resp. 20, Temp. 38,2. Das Pferd zitterte am ganzen Körper; es versagte Futter und Getränk, nahm aber vom Fussboden etwas Sand in das Maul und verschluckte denselben unter langsamen Kaubewegungen.

Am 30. October Vormittags: Puls 36, Resp. 10, Rectumtemperatur 34,5. Grosse Apathie. Augen halb geschlossen. Krampfhafte Contractionen im M. deltoid. Wenn das Pferd auf das Brustbein gelegt wurde, so stützte es den Kopf auf den Boden. Skeletmuskulatur des Hintertheils gelähmt; Schweifrübe erschlafft. Aus der Scheide entleerte sich der Urin unwillkürlich resp. ohne Drängen. Darmexcremente wurden reichlich ausgeschieden. Zuckungen in den Muskeln des Kopfes. — Acht Stunden später lag das Pferd ganz bewegungslos. Es war auch gegen Nadelstiche in der Haut nicht mehr empfindlich. Bewusstsein unterdrückt. Respiration ruhig und tief, 17 Mal in der Minute. Puls 33, Temperatur 33,5. Zuweilen wird das Maul krampfhaft geöffnet und der Kopf nach hinten gezogen. After und Scham erschlafft; Harnblase gelähmt. Der abfliessende Urin von gelblicher Farbe und saurer Reaction, ohne Eiweiss. Der Mastdarm enthält eine grosse Menge trockener Excremente. Im Verlaufe der nächsten Stunde sank der Puls auf 30, die Temperatur auf 32,5 und die Respiration auf 15. Unter den Symptomen der vollständigen Paralyse erfolgte am Nachmittag des 30. October der Tod, wobei das Pferd seine Lage nicht änderte.

Autopsie. Die Unterhaut und das intermusculäre Bindegewebe stellenweise gelblich infiltrirt. Im Magen und Darm breiartige Contenta mit dem während der Krankheit verschluckten Sand. An der Magenschleimhaut haften viele Radekörner; Portio pylorica leicht geschwollen; venöse Gefässe des Darms und des Gekröses mit dunklem Blut gefüllt. In der ganzen Darmschleimhaut zahlreiche hirsekorngrosse Hämorrhagien. An der Wirbelsäule neben der Aorta sulzige Infiltration. Die Blase ist mit zähflüssigem, gelblichem Harn gefüllt; Scham durch gelbliche Infiltration geschwollen. Uterus normal. Nieren, Leber und Milz nicht krankhaft verändert. — Im Herzbeutel etwa 100 Gramm gelblich-klarer Flüssigkeit. Herzfleisch nicht krankhaft. Im zungenförmigen Lappen der rechten Lunge eine frische katarrhalische Entzündung. An der Lungenwurzel gelblich-sulzige Infiltration des Bindegewebes. Die Schleimhaut der Rachenhöhle und der Nase cyanotisch. — Im Gehirn waren die venösen Gefässe mit dunklem Blute strotzend gefüllt. Die Subpia enthält helles Serum in mässiger Quantität. In den Seitenventrikeln eine geringe Menge wasserheller, klarer Flüssigkeit. Plexus normal. Auf der Schnittfläche des Gehirns punktirte Röthe. — Im Wirbelkanal fand sich ausserhalb der Dura eine gelbsulzige Infiltration des Gewebes. Der Raum zwischen der Dura und Pia spinalis war mit klarem, wasserhellem Serum stark gefüllt. An der Medulla spinalis keine erkennbaren Veränderungen.

Schlussbemerkung. Ich habe vorstehenden Versuch in extenso mitgetheilt, weil sich aus demselben die Uebereinstimmung der Radevergiftung mit den Symptomen und Sectionsbefunden bei den sub 1 besprochenen Krankheitsfällen ergiebt. Obwohl die Ermittelung der giftigen Substanz, welche in dem Radesamen unter geeigneten Bedingungen entstehen kann, noch nicht möglich gewesen ist, so hat das Vorkommen der gefährlichen Radevergiftung doch eine so grosse Tragweite, dass den praktischen Thierärzten die Verpflichtung obliegt, vor der Verabreichung des mit Radesamen verunreinigten Futters zu warnen.

Capitel XXVI.

Vergiftung durch Equisetum (Schachtelhalm).

Der Schachtelhalm (Katzensterz, Duwock) wächst auf niedrig gelegenen und bei regnerischer Witterung oder bei hohem Stande des Grundwassers überschwemmten Wiesen. Die drei Arten desselben (Equisetum palustre; E. arvense und E. limosum) können bei Pferden eine Vergiftung herbeiführen. Zuweilen wird das Equisetum im Sommer grün verfüttert, oder zerschnitten und mit Häcksel, Kleie und Hafer gegeben; häufiger ist die Verabreichung desselben im Winter als Heu. Unter beiden Voraussetzungen kann die Intoxication erfolgen. Indess sind die bedingenden Momente derselben noch nicht endgültig erforscht. Oft verzehren die Pferde mehrere Wochen hindurch Grünfutter oder Heu, welches viel Equisetum enthält, ohne Nachtheil. Es wird deshalb vielfach angenommen, dass die Pflanze den giftigen Stoff nur vorübergehend und in einem bestimmten Stadium ihrer Entwickelung enthalte. Kreisthier-

arzt Dominick (Preuss. Mittheil., V., 1858, S. 187) ist dagegen der Ansicht, dass das Equisetum nur dann eine Vergiftung verursache, wenn die Pferde eine relativ grosse Quantität desselben verzehren und nach den Beobachtungen, welche Schmidt auf der Insel Rügen machte (vergl. Adam's Wochenschr., 1875., S. 381) scheint es in der That nur auf die Menge des Equisetum anzukommen. Die Füllen, welche während des Winters das Equisetum-Heu (Eq. limosum) in kleinen Rationen täglich erhielten, erkrankten nicht. Als man denselben aber im Frühjahr gestattete, von dem Futter so viel zu verzehren, wie sie nur immer mochten, stellten sich nach 14 Tagen die Erscheinungen der Vergiftung ein. Thoms (Magaz. 1869) erwähnt, dass bei reichlichem Genuss von Eq. palustre und Eq. limosum im grünen Zustande schon nach 12 Stunden die Intoxication aufgetreten sei.

Die chemische Zusammensetzung des Equisetumgiftes ist nicht bekannt. Seiner Wirkung nach gehört dasselbe in die Gruppe der narkotischen Gifte.

Symptome. Aufgeregtes, schreckhaftes Benehmen. Aengstlicher Blick. Unregelmässige Stellung und schwankender, unsicherer Gang auf allen 4 Gliedmassen (daher der Name „Taumelkrankheit"); in den höheren Graden der Erkrankung Unvermögen zu stehen. Der Appetit ist zunächst nicht vermindert. Auch das Bewusstsein erscheint nicht gestört. Pulsfrequenz mässig beschleunigt; bei anhaltendem Liegen frequenter und schwacher Puls.

Verlauf und Ausgang. Bestimmend für den Krankheitsverlauf ist die Quantität und die Zeit, in welcher das Equisetum verzehrt wurde. Gewöhnlich nimmt die Vergiftung einen subacuten Verlauf, der sich auf 6—12 Tage erstreckt. Die leichten Fälle, bei denen die Pferde sich stehend erhalten, enden mit vollständiger Genesung. Sind die Patienten unvermögend, sich vom Boden zu erheben oder nach der Aufrichtung stehen zu bleiben, so sterben dieselben in Folge des anhaltenden Liegens durch progressive Athmungsinsufficienz oder durch umfangreichen Decubitus.

Pathologische Anatomie. Die Krankheitssymptome ergeben schon, dass das Equisetumgift auf das Rückenmark wirkt. In der Pia mater spinalis entsteht eine Reizung mit starker Blutcongestion und Erguss von Serum in den Raum zwischen der Dura und der Pia. Dominick erwähnt aus dem Sectionsbefunde bei einem als unheilbar getödteten Pferde: „Das Rückenmark war sehr weich und schwamm förmlich im Wasser". Im Uebrigen finden sich in den Organen des Körpers nur die von der Herzschwäche und Athmungsinsufficienz verursachten Veränderungen.

Diagnose. Sind mehrere Pferde gleichzeitig erkrankt, so führen die Symptome leicht auf die Vermuthung, dass ein Rückenmarksgift von den Thieren aufgenommen sein muss. In einem vereinzelten Falle kann die Muskelschwäche leicht mit der Kreuzrhehe oder mit der frisch entstandenen „chronischen Kreuzlähmung" verwechselt werden. Ein wesentliches diagnostisches Hülfsmittel liegt in der Besichtigung des Futters resp. in der Ermittelung der Thatsache, dass eine reichliche Aufnahme von Equisetum stattgefunden hat.

Prognose und Therapie. Für die Beurtheilung der einzelnen Fälle entscheidet der Grad der Lähmung. Können die Thiere nicht mehr aufstehen, so ist die Prognose schlecht. Bei leichter Erkrankung kann die Genesung in Aussicht gestellt werden.

Die Behandlung ist zunächst nach der Indication einzurichten, dass das im Digestionstractus befindliche Futter schnell zur Ausscheidung gebracht und dass die weitere Verabreichung von Equisetum inhibirt werden muss. Demnach empfiehlt sich die Anwendung von Abführmitteln (Physostigmin, Extractum Aloes, Mastdarminfusionen) und die Darreichung von gesundem, leicht verdaulichem Futter. Ausserdem ist für die beständige Zufuhr frischer Athmungsluft im Krankenstall zu sorgen. Gegen die Schwäche sind Analeptica (Sp. aethereus in Aqua als Maulwasser oder Inhalationen von Liq. Ammonii caust. mit Aq. durch einen Sprayapparat) angezeigt. Einigen Vortheil können auch Einreibungen der Haut am Rücken und Kreuz mit Terpentinöl oder Senfspiritus bringen.

Capitel XXVII.

Vergiftung durch Rohr (Arundo Phragmites).

Aehnlich wie das Equisetum wirkt das Rohr, wenn es in grosser Quantität von den Pferden aufgenommen wird, lähmend auf das Rückenmark. Kreisthierarzt Morro in Storkow (vergl. Berl. Arch., XII., 1886., S. 77) beobachtete eine Vergiftung durch Rohr bei 4 Pferden, an welche einige Tage lang die junge Pflanze zu Häcksel geschnitten in grosser Menge verfüttert war. Das Rohrhäcksel hatte eine lebhaft grüne Farbe; doch war der Geruch desselben etwas dumpfig. Im Innern war der Halm aber schmutzig gelblich gefärbt und mit schwärzlichen Flecken behaftet. Die Pferde hatten dieses Futter in den ersten Tagen mit besonderer Vorliebe verzehrt, dann aber verschmäht.

Symptome und Verlauf. Die Erkrankung verlief fieberlos. Aufnahme von Futter und Getränk normal. Die Pferde vermochten sich aber kaum aufrecht zu erhalten und taumelten, wenn sie im Stalle sich nach vorn oder zur Seite bewegen wollten. Sie schwankten von der einen Seite zur anderen und stürzten dabei auch zuweilen nieder.

Nach Aenderung des Futters und Verabreichung von Semen Strychni verschwanden die Lähmungserscheinungen in 10 Tagen vollständig.

Capitel XXVIII.

Vergiftung durch verschimmeltes Futter.

Futterstoffe, welche durch Schimmelpilze verdorben sind, begünstigen nach reichlichem Genusse bei Pferden das Zustandekommen einer einfachen Kolik oder einer Indigestion. Auch kann die anhaltende Verabreichung von verschimmeltem Heu die Entstehung eines diffusen Bronchialkatarrhs mit Bronchiectasie (Lungendämpfigkeit) verursachen. Dagegen sind acute Allgemeinaffectionen, die auf den Genuss verschimmelten Futters zurückgeführt werden können, bei Pferden sehr selten. Denn die Pferde haben einen Widerwillen gegen derartige Nahrungsmittel. Sie verzehren dieselben deshalb gewöhnlich nicht in solchen Mengen, dass eine Vergiftung erfolgt. Am meisten ist das verschimmelte Brod die Ursache einer acuten Allgemeinerkrankung bei Pferden (vergl. Gerlach, Gerichtl. Thierheilk.). Doch ist bis jetzt die Gattung der Schimmelpilze, welche die Vergiftung veranlasst, noch nicht festgestellt. In jedem Falle scheint die Aufnahme einer grösseren Quantität, mindestens 2—3 Pfund des verschimmelten Brodes erforderlich zu sein, wenn eine Erkrankung entstehen soll.

Ich habe sehr oft gesehen, dass Pferde stark verschimmeltes Schwarzbrod (Kleiebrod) in mässiger Menge verzehrten. Eine Vergiftung trat hiernach nicht ein. Nach den in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen ist aber anzunehmen, dass eine toxische Gastro-Enteritis bei reichlichem Genusse entstehen kann.

Symptome. Kolik mit diarrhoischer Entleerung der Darmexcremente. Starke Pulsfrequenz. Dyspnoe. Muskelschwäche im Hintertheil und zuweilen starke Depression des Bewusstseins.

Prognose und Therapie. Soweit die literarischen Mittheilungen ein Urtheil über die Bedeutung der in Rede stehenden Vergiftung gestatten, ist die Prognose stets sehr ungünstig.

Für die Behandlung dürften gegen die Gastro-Enteritis zunächst Opium mit Schleim und später tonisirende Mittel angezeigt sein. Daneben empfehlen sich feuchtwarme Umschläge um den Bauch und Infusionen von warmem Mehlwasser in den Mastdarm. Zur Bekämpfung der allgemeinen Schwäche können Excitantien (Aether, Kampfer) versucht werden.

Capitel XXIX.

Vergiftung durch Herbstzeitlose (Colchicum autumnale).

Die Vergiftung durch Herbstzeitlose ist bei Pferden seltener, als beim Rinde. Gerlach (Gerichtl. Thierheilk.) hat die ältere Literatur über diese Erkrankung zusammengestellt. Durch den Genuss von Grünfutter, welchem die Pflanze in grösserer Menge beigemischt ist, kann eine Vergiftung im Sommer erfolgen. Leichter wird dieselbe bei Pferden mit der Verabreichung von Heu, welches eine grossere Quantität der getrockneten Herbstzeitlose enthält, herbeigeführt.

Symptome und Verlauf. Das in der Herbstzeitlose befindliche Gift (Colchicin) erzeugt: 1. eine diffuse Reizung der Gastro-Intestinalschleimhaut; 2. eine Reizung in den Nieren und in der Schleimhaut der Harnwege; 3. Lähmung der motorischen Apparate des Rückenmarks; 4. Depression des Bewusstseins bis zu förmlichem Sopor. — Als Krankheitszeichen treten Kolik, vermehrte Speichelabsonderung, Schluckbeschwerde, Röthung der Conjunctiva, Durchfall, Drang zur Harnentleerung, Pulsfrequenz mit starker Verminderung des Blutdrucks und Athembeschwerde ein. Wenn die Intoxication einen höheren Grad erlangt, so bekunden die Pferde ausserdem noch schwankenden Gang, Eingenommenheit des Bewusstseins, zuweilen Unvermögen zum Stehen, Unempfindlichkeit der Haut und grosse Unruhe. Friedberger (Adam's Wochenschr., 1871) fand bei einem Pferde heftiges Herzklopfen. — Die Intoxication tritt 5—15 Stunden nach dem Genusse der Herbstzeitlose hervor. In den erheblichen Krankheitsgraden gehen die Pferde unter den Symptomen des Erstickungstodes ein. Die Dauer erstreckt sich auf 1—3 Tage. Leichtere Fälle nehmen bei zweckmässiger Behandlung einen günstigen Verlauf. Indess verzögert sich die Genesung meist auf 4—8 Tage.

Pathologische Anatomie. Diffuse Entzündung der Magen-Darmschleimhaut; Darminhalt flüssig, durch blutige Beimischungen röthlich braun gefärbt. In den venösen Gefässen dunkles, flüssiges oder schwach coagulirtes Blut. Die serösen Häute, das Herz, die Nieren und die Schleimhäute enthalten zahlreiche hämorrhagische Herde.

Prognose. Im Allgemeinen ungünstig. Entscheidend für die Beurtheilung einzelner Fälle ist die geringere oder höhere Herzschlagfrequenz und der Grad der Depression des Bewusstseins.

Therapie. Die Behandlung ist nach symptomatischen Indicationen einzurichten. Gegen die Diarrhoe sind schleimige Mittel mit Opium, später Tannin (5.0—10,0 zweimal täglich) in wässeriger Lösung angezeigt. Dem Trinkwasser wird zweckmässig Acid. hydrochlor. zugesetzt. Zur Bekämpfung der nervösen Symptome empfehlen sich neben der diätetischen Pflege erregende Mittel in Form von Inhalationen.

Von den im engeren Sinne als „Vergiftungen" zu definirenden Krankheiten des Pferdes habe ich in diesem Lehrbuch nur diejenigen Affectionen berücksichtigen können, welche mit der Futteraufnahme zur Entstehung gelangen. Die Darstellung der durch unvorsichtige Anwendung grosser Gaben von arzneilichen Giften und der durch metallische Präparate aus Bergwerken, Fabriken etc. verursachten Erkrankungen fällt in das Gebiet der Materia medica und Toxikologie.

Zweite Classe.

Durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten*).

Capitel XXX.

Bandwürmer. Cestodes.

Für die specielle Lehre der Pferdekrankheiten sind die Bandwürmer nach der bisherigen Erfahrung von geringer Bedeutung. Im Dünndarm des Pferdes kommen von den eigentlichen Bandwürmern (Taeniadae) drei Species vor: 1. Taenia plicata; 2. T. mamillana; 3. T. perfoliata. Die letztgenannte Bandwurmspecies wird am häufigsten gefunden. Dass diese Parasiten eine Störung der Gesundheit herbeiführen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Mégnin (vergl. Oesterr. Revüe, 1879) hat die Bildung eines Dünndarm-Divertikels und die Perforation der Darmwand mit consecutiver Peritonitis in einigen Fällen auf das Schmarotzerthum der Taenia perfoliata zurückgeführt. Indess steht diese Behauptung mit der Lebensweise der Bandwürmer nicht im Einklang. Da andererseits der Entstehung eines Darmdivertikels andere Ursachen zu Grunde liegen können, so kann ich die Interpretation der betreffenden Krankheitsfälle nicht als gesichert betrachten. — Einstweilen lässt sich nur die Möglichkeit zugestehen, dass von dem bei Pferden sehr oft vorkommenden chronischen Appetitmangel einzelne Fälle mit dem Parasitismus der Bandwürmer in ursächlichem Zusammenhange stehen können. Indess verräth sich das Vorhandensein der sehr kleinen Bandwürmer durch bestimmte Symptome nicht. Es ist daher nicht ausführbar, die Diagnose derselben intra vitam zu motiviren.

*) Die zoologische Charakteristik der Parasiten liegt nicht im Rahmen dieses Lehrbuchs. Es können hier auch nur diejenigen Schmarotzer eine Berücksichtigung finden, welche nachweislich eine Störung der Gesundheit bedingen oder für die Ursache bestimmter Krankheiten gehalten werden. Auf die wichtigsten Specialarbeiten über die Naturgeschichte der thierischen Parasiten werde ich an den geeigneten Stellen aufmerksam machen. Zur allgemeinen Orientirung verweise ich auf: Gurlt, Pathologische Anatomie, Berlin 1831; Zürn, Thierische Parasiten, Weimar 1882 und Röll, Pathologie und Therapie, Wien 1885.

Wenn eine Behandlung gegen die vermeintlich vorhandenen Tänien bei Pferden gerichtet werden soll, so würde sich eine volle Dosis von Flores Koso (10,0—30,0) mit Semen Cinae (50,0) in Latwergenform und demnächst die Verabreichung eines drastischen Abführmittels empfehlen.

Die Blasenwürmer (Larven von Tänien, welche bei anderen Thieren schmarotzen) finden sich bei Pferden nur ganz ausnahmsweise. Am Bauchfell wird in seltenen Fällen der röhrenförmige Blasenschwanz (Cysticercus fistularis) bei Sectionen angetroffen. Die dieser Larve angehörende, im Körper einer anderen Thiergattung schmarotzende Tänie ist nocht nicht bekannt. Dass der Cysticercus fistularis eine Krankheit resp. eine chronische Peritonitis verursachen könnte, lässt sich nach der bisherigen Erfahrung nicht behaupten.

Echinokokken (Larven der Taenia Echinococcus des Hundes) werden bei Pferden nur ganz vereinzelt angetroffen. Ich fand bei der Section einer vierzehnjährigen Stute veredelter Abkunft in der Milz eine gänseeigrosse sterile Echinococcusblase, die aber keine nachtheilige Wirkung gehabt hatte. Vachetta (Clin. vet., 1882) untersuchte eine Knochengeschwulst im linken Unterkieferaste eines Pferdes, welche zahlreiche Echinococcusblasen enthielt. Bollinger (Kolik der Pferde. München 1870, S. 141) berichtet über 2 Präparate von Pferden, bei welchen ein Echinococcus in der Wandung der Brustaorta resp. der Bauchaorta sich entwickelt hatte.

Seit mehr als 50 Jahren wird in der thierärztlichen Literatur die Angabe wiederholt, dass der Coenurus cerebralis (die Larve der bei Hunden schmarotzenden Taenia Coenurus) in seltenen Fällen auch im Gehirn des Pferdes vorkomme und dann den Dummkoller veranlasse. Gurlt (Pathol. Anat., 1831., S. 324) bezieht sich dabei auf eine Mittheilung des Thierarztes Frenzel (Tennecker's Zeitung, Bd. IV). Die betreffende kurze Krankengeschichte ist später von Tennecker (Jahrb., Bd. XII., Weimar 1836, S. 99) zum zweiten Male veröffentlicht worden. Sie bezieht sich auf ein „zweijähriges Pferd“, welches vorberichtlich seit einem Jahr zu manchen Zeiten im Kreise herumlief und dann plötzlich auf einem Fleck stehen blieb. Frenzel „fand das Pferd ganz abgezehrt, beim Herumführen träge und unempfindlich, die Schenkel etwas höher, als gewöhnlich hebend, die Pupille erweitert, die Physiognomie melancholisch. Doch blieben alle diese Symptome, wie sein besonderes Benehmen des im Kreise Herumgehens von denen des gewöhnlich vorkommenden Dummkollers verschieden. Das Pferd starb an Auszehrung. Bei der Oeffnung des Cadavers fand ich alle Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle gesund. Ich öffnete nun behutsam die Gehirnhöhle und fand hier die Ursache der Krankheit und des Todes, nämlich eine grosse Wasserblase, die zwischen dem grossen und kleinen Gehirn mitten inne lag und ungefähr mit vier Loth (gleich 16,0 Gramm) Wasser angefüllt sein konnte. An den Häuten derselben hing eine unbeschreibliche Menge kleiner Körperchen in der Gestalt und Grösse eines Hirsekorns“. — Die „kleinen Körperchen“ sind als „Pacchionische Granulationen“ anzusehen und die Wasserblase kann ebensogut ein Echinococcus, wie ein Coenurus gewesen sein. — Gerlach (Gerichtl. Thierheilk., 2. Aufl., S. 257) erhielt vom Thierarzt Oeltjen eine kopflose Hydatide aus dem Gehirn eines Pferdes zugeschickt, welches die Erscheinungen des Dummkollers bekundet hatte. — Solche sehr seltene Befunde ohne Weiteres mit dem Coenurus cerebralis der Schafe zu identificiren, erscheint nicht berechtigt, und zwar um so weniger, als in den Gegenden, in welchen die Drehkrankheit der Schafe und Rinder häufig auftritt, die Pferde von dieser Affection nachweislich nicht betroffen werden.

Capitel XXXI.

Rundwürmer. Annelides. Nemathelmintha.

Aus der Gruppe der Rundwürmer sind nur wenige Gattungen für die Aetiologie der Pferdekrankheiten von erheblichem Interesse. Der im Magen des Pferdes schmarotzende Rollschwanz (Spiroptera megastoma s. Filaria megastoma) verursacht in der rechten Hälfte der Magenschleimhaut flache Schwellungen von dem Umfange einer Haselnuss bis eines Taubeneies. Die Herde werden von dem eiterigen Inhalt an mehreren kleinen Stellen durchbrochen. Bei einzelnen Pferden setzt sich die durch das Schmarotzerthum der Würmer unterhaltene locale Entzündung auf den peritonealen Ueberzug des Magens fort, an welchem sich eine schwartige Verdickung ausbildet. Doch ist bisher nicht festgestellt worden, dass durch diese Veränderungen eine erhebliche Krankheit der Pferde entsteht. — Die Diagnose einer solchen Magenentzündung ist bei dem seltenen Vorkommen und in Ermangelung bestimmter Symptome nicht ausführbar. Da die Parasiten in den Entzündungsherden für die Medication nicht erreichbar sind, so kann auch eine Präventivbehandlung nicht von Erfolg sein.

Unschädlich ist ferner der Pfriemenschwanz (Oxyuris curvula), der im Coecum und Colon zuweilen in grosser Zahl schmarotzt. Aehnlich wie der Oxyuris des Menschen am Anus einen heftigen Juckreiz bedingen kann, soll nach der Vermuthung von Zürn durch das Ausschlüpfen trächtiger Oxyurisweibchen aus dem Darm eine juckende und brennende Empfindung am After der Pferde verursacht werden. Die Literatur enthält in dieser Hinsicht nur eine specielle Beobachtung (Pflug, Oesterr. Revüe, 1881, S. 81), nach welcher bei einem Pferde der „Schweifgrind" auf die Embryonen der Oxyuris zurückzuführen war. — Wenn eine Behandlung gegen den durch die Oxyuris veranlassten Juckreiz ausgeführt werden soll, so empfiehlt sich die öftere Waschung des Afters und der Schweifrübe mit Spiritus und Wasser, sowie die Einreibung von Glycerin. Ausserdem können Infusionen von warmem Mehlwasser in den Mastdarm nützlich sein.

Der warzige Fadenwurm (Filaria papillosa) lebt in der Bauchhöhle und zuweilen in der Brusthöhle des Pferdes. Abildgaard, der diesen Parasiten „Gordius equinus" benannte, fand ihn auch auf der Pia mater cerebralis. Indess ist nicht erwiesen, dass er an den Hirnhäuten eine entzündliche Reizung veranlasst. Gurlt (Pathol. Anat., S. 341) erwähnt eines alten Pferdes, bei welchem er ein männliches Exemplar von Filaria papillosa in der vorderen Augenkammer ermittelte. Mehrere andere Fälle sind in der älteren Literatur mitgetheilt. Der Wurm soll durch seine beständige Bewegung eine Ophthalmie mit Trübung der wässerigen Feuchtigkeit und Verdunkelung der Hornhaut verursachen können.

Der Spulwurm des Pferdes. Ascaris megalocephala.

Der Spulwurm des Pferdes findet im Dünndarm die Bedingungen seiner Entwickelung. Nachdem er daselbst ausgewachsen ist, verlässt er seinen Wohnsitz mit dem Futterbrei. Dann hält er sich eine kurze Zeit im Dickdarm auf. Seine Ausscheidung resp. Auswanderung erfolgt mit den Excrementen. In ganz vereinzelten

Fällen wird bei den Sectionen der Pferde ein Exemplar im Magen, in den Gallengängen oder im Ductus pancreaticus gefunden. Die Einwanderung nach diesen Stellen soll, wie Gerlach betont, erst nach dem Tode der betreffenden Pferde stattfinden. — Die Zahl der Exemplare, welche ein Pferd beherbergt, differirt zwischen weiten Grenzen. Oft enthält der Darmtractus nur 4—8 Exemplare, zuweilen 20—40 und in einzelnen Fällen bis zu 100 und darüber. Die Angabe einiger Autoren, dass 2000 Exemplare und selbst noch mehr im Darm eines Pferdes gefunden seien, beruht nach meiner Meinung auf einer Uebertreibung.

Das Leben der Ascariden vollzieht sich, wie bei allen Rundwürmern, in zwei Generationsphasen. Indess ist das Verhalten der Embryonen und die Art und Weise ihrer Aufnahme in den Darm noch nicht sicher festgestellt. Leuckart u. A. halten es für möglich, dass die Embryonen zuerst in einen Zwischenwirth (Insectenlarven) gerathen und hier gewisse Eigenschaften erlangen müssen, um sich im Darm des Wohnthieres zur Geschlechtsreife ausbilden zu können. Doch ist nicht ausgeschlossen, dass sich die Embryonen aus den Eiern, welche mit den Excrementen entleert werden, schon im Wasser oder in feuchter Erde entwickeln können. Ihre Aufnahme geschieht mit dem Futter oder mit dem Trinkwasser. Bevor sie im Darm des Trägers die Geschlechtsreife erlangen, machen sie verschiedene Häutungsprocesse durch.

Eine genaue Kenntniss über die Zeitverhältnisse, in welchen sich das Wachsthum des Spulwurms vollzieht, besitzen wir noch nicht. Zweifellos vergehen aber mehrere Monate (etwa ein halbes Jahr), bevor derselbe seine volle Körpergrösse erlangt hat. Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann die gesammte Dauer seines parasitären Aufenthaltes im Darm auf etwa 9 Monate veranschlagt werden. An eine bestimmte Jahreszeit scheint die Aufnahme der Embryonen nicht gebunden zu sein. Es können daher ausgewachsene Ascariden jederzeit bei einem Pferde vorkommen.

Der Spulwurm des Pferdes hat hornige Lippen, welche mit kleinen Zähnchen besetzt sind. Hierdurch wird derselbe befähigt, leichte Verletzungen an der Darmschleimhaut zu machen und selbst die Darmwand zu durchbohren. Letzteres geschieht indess der Erfahrung gemäss nur in sehr seltenen Fällen. Für gewöhnlich bringt das Schmarotzerthum der Ascaris megalocephala keine Läsionen der Darmschleimhaut mit sich. Bei älteren Pferden wird auch die Verdauung der Regel nach nicht gestört. Dagegen ist anzunehmen, dass Fohlen öfter durch die Spulwürmer mit einem chronischen Darmkatarrh und Appetitmangel behaftet werden, so dass sie im Nährzustande erheblich zurückgehen. Gerlach meint, dass das Schmarotzerthum der Ascariden ausnahmsweise eine vollständige Kachexie herbeiführen könne. Einen derartigen Krankheitsfall habe ich nicht beobachtet. Sind die Würmer in grosser Zahl vorhanden, so können sie sich im Dünndarm zusammenknäueln und eine Darmverstopfung mit tödtlichem Ausgange verursachen. Nach der thatsächlichen Erfahrung ist indess anzunehmen, dass dies weit seltener vorkommt, als vielfach geglaubt wird. — Durch die Bewegungen der Ascariden an der Darmschleimhaut werden zuweilen auf reflectorischem Wege besondere Symptome ausgelöst. Dahin gehört das „Flehmen“ oder „Flennen“,

welches die kolikkranken Pferde nicht selten bekunden, wenn sie Spulwürmer im Darmkanal beherbergen. — Nicht so sicher ist zu entscheiden, ob krampfhafte Affectionen in der Kopf-, Hals- und Schultermuskulatur mit dem Schmarotzerthum resp. mit den Bewegungen der Spulwürmer an der Darmwandung in ursächlichem Zusammenhange stehen können. Gerlach (Ger. Thierheilk., 2. Aufl., S. 651) bespricht einen Krankheitsfall dieser Art, ohne indess die Frage als ausgemacht zu betrachten: „Ein gesundes Pferd bekam plötzlich Schwindelzufälle, dann Gehirnkrämpfe und starb nach einigen Stunden. Die Obduction ergab Nichts, als gänzliche Anfüllung des Dünndarms mit grossen, 10—15 Zoll langen Spulwürmern".

Ich habe nur einen Fall von Krämpfen beobachtet, der reflectorisch durch Ascariden bedingt sein konnte. Eine vierjährige Stute — leichtes Arbeitspferd — erkrankte vorberichtlich am Nachmittage des 11. April 1873 an Krampfanfällen und wurde am folgenden Tage in die Klinik eingestellt. Sie bekundete in ungleichen Zwischenzeiten von einigen Stunden krampfhafte Contractionen in den Beugern des Halses und in den Muskeln der Vordergliedmassen. Das Pferd brachte beide Vordergliedmassen in flectirter Stellung nach vorn, krümmte den Hals und zog den Kopf bis zum Fussboden oder bis an die Carpalgelenke. Verdrehen der Augen mit Hervortreten des Blinzknorpels. Tetanische Contractionen in den Lippenmuskeln sowie in den gemeinschaftlichen Kopf-Hals-Armmuskeln und in den Brustkinnbackenmuskeln. Im Laufe eines Tages traten 4 Krampfanfälle dieser Art auf, die ungefähr eine Minute anhielten. Der verewigte Geheimrath Gerlach war mit mir der Ansicht, dass diese Krämpfe durch Ascariden verursacht sein könnten. Demgemäss wurde das Pferd mit Tart. stib. und Aloe behandelt, worauf 21 ausgewachsene Spulwürmer zur Entleerung kamen. Das Pferd war am nächsten Tage hergestellt und ist auch in der Folge gesund geblieben. — Dass diese Beobachtung nicht ausreicht, um den Zusammenhang der Krämpfe mit dem Schmarotzerthum der Ascariden einwandsfrei darzuthun, gebe ich zu. Wahrscheinlich ist aber, dass die Würmer in einzelnen Fällen Reflexkrämpfe verursachen können.

Einen ähnlichen Krankheitsfall, der ebenfalls mit Genesung endete, hat Fréminet (Réc. de méd. vet., 1864) mitgetheilt.

Bei der Entstehung der Kolik (Wurmkolik) können die Spulwürmer als wesentliche Ursache nur dann angesehen werden, wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, oder sich zu förmlichen Knäueln im Dünndarm verwickelt haben. Es ist für die Aetiologie der betreffenden Krankheitsfälle stets zu berücksichtigen, dass Pferde, welche einige Spulwürmer beherbergen, gerade so gut, wie andere Pferde nach verschiedenen Ursachen und namentlich nach ungeeigneter Fütterung an Kolik erkranken können. Nicht selten bedingen aber die Spulwürmer einzelne Symptome der kolikkranken Pferde (Flehmen und gestreckte Stellung des Körpers) und ausnahmsweise lassen sich dieselben nach den Sectionsbefunden als die Ursache des Todes mit Sicherheit beschuldigen. Abgesehen von der

schon wiederholt erwähnten knäuelartigen Verstopfung des Darms durch Spulwürmer ist in dieser Hinsicht noch anzuführen, dass die Parasiten die Darmwand durchbohren können. Indess ist ausser der interessanten Publication von Zorn (Adam's Wochenschr., 1879, S. 357) hierüber eine sichere Thatsache nicht bekannt. Unmotivirt erscheint die Beschuldigung der Parasiten, wenn eine frische Ruptur des Magens oder eines Darmtheils gefunden wird und neben den Spulwürmern Futterstoffe in die Bauchhöhle gelangt sind. In diesen Fällen ist die Perforation des Magens oder Darms durch andere Ursachen bewirkt worden. Dagegen constatirte Zorn in zwei Fällen, dass Spulwürmer die Wandung des Dünndarms an dem Gekrösansatz derartig durchbrochen hatten, dass zwischen beiden Gekrösplatten ein Hohlraum von 10 resp. 16 Ctm. Durchmesser entstanden war, welcher Eiter, Futterstoffe und Spulwürmer enthielt. Die Höhle, welche durch Auseinanderweichen der Blätter des Dünndarmgekröses sich gebildet hatte, war nach der Bauchhöhle durchgebrochen. Beide Pferde erlagen der hierdurch bedingten diffusen Peritonitis. In einem Falle waren 29 Spulwürmer aus der Höhle in den freien Raum der Bauchhöhle gelangt, während bei dem zweiten Pferde die intramesenteriale Höhle neben Heu- und Strohpartikelchen 2 Spulwürmer enthielt, von welchen einer in der nach der Bauchhöhle führenden Oeffnung sichtbar war. An der kranken Partie des Gekröses fanden sich im Dünndarm noch 8 gleichgrosse Spulwürmer.

Diagnose. Das Vorhandensein der noch im Wachsthum begriffenen Spulwürmer giebt sich bei den betreffenden Pferden durch bestimmte Erscheinungen nicht zu erkennen. Selbst wenn das Schmarotzerthum zahlreicher Ascariden eine chronische Dyspepsie bedingen sollte, so lässt sich in dem Verhalten der Patienten Nichts ermitteln, was der Erfahrung gemäss auf die Wirkung der Parasiten mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden könnte. Einen bestimmten Anhalt gewinnt die Diagnose erst durch die Ausscheidung von einzelnen Spulwürmern aus dem Darm. Indess lässt sich aus der Zahl der an einem oder an mehreren Tagen mit den Excrementen entleerten Exemplare nicht annähernd beurtheilen, ob und wie viel Spulwürmer sich im Darm noch befinden.

Prognose und Therapie. Die Ausscheidung einiger Ascariden aus dem Darm deutet noch nicht auf das Bestehen eines erheblichen und für das betreffende Pferd gefährlichen Krankheitszustandes. Ueberhaupt entsteht durch den Parasitismus der Spulwürmer nur selten eine Störung der Gesundheit resp. eine tödtliche Krankheit. Gleichwohl sind die Gefahren bedeutend genug, um vom thierärztlichen Standpunkte die Einleitung einer Cur zu rechtfertigen. — Haben die Spulwürmer ihre vollständige Grösse,

d. h. ihr naturgemässes Alter erreicht, so gelingt die Abtreibung derselben relativ leicht. Schwierig und oft erfolglos ist aber die Cur, wenn die Würmer noch nicht ausgewachsen sind. Dann haften sie so fest an der Darmschleimhaut, dass sie auch durch eine sehr starke Peristaltik des Darms nicht von ihren Wohnsitzen entfernt und weiter befördert werden können.

Unter den Heilmitteln (Anthelmintica) hat der Tart. stib. als eines der wirksamsten seit langer Zeit einen gewissen Ruf. Man giebt denselben nach dem Alter und der Grösse der Pferde zu 5,0—15,0 Gramm, am besten im Trinkwasser, nachdem die Thiere einen Tag hindurch nicht getränkt worden sind. Am nächstfolgenden Tage ist eine volle Dosis der Aloe zu verabreichen. Als Abführmittel kann auch Physostigmin versucht werden. — Vortheilhaft erweist sich in vielen Fällen die Arsenikcur. Acidum arsenicosum wird 1—2 Wochen hindurch täglich zu 1,0 bis 2,0 Gramm mit dem Futter, oder in Mehlpillen mit Zusatz von Natr. chloratum gegeben. — Nicht selten hat die Anwendung von Flores Cinae oder von Rhizoma Filicis (50,0—100,0 pro die) in Latwergenform gute Erfolge. Wo es auf den Preis der Medicamente nicht ankommt und die gewöhnlichen Mittel nicht ausreichend erscheinen, sind die zur Abtreibung der Bandwürmer erprobten Präparate zu versuchen: Flores Koso (8,0 bis 15,0), Kamala (5,0—10,0). Diese Mittel können einzeln oder zusammen in entsprechenden Dosen mit Rhizoma Filicis und Honig in Latwergenform zur Anwendung kommen. Zweckmässig wird einige Stunden nachher die beschleunigte Entleerung des Darms durch Aloe oder Physostigmin bewirkt.

Der bewaffnete Pallisadenwurm. Sclerostomum armatum. Strongylus armatus.

Fast ein Jahrhundert hindurch schien es, als ob der bewaffnete Pallisadenwurm als Schmarotzer des Pferdes nur ein zoologisches Interesse habe und eine nachtheilige Wirkung nicht herbeiführen könne. In den letzten 30 Jahren wurde zwar von einigen Thierärzten gelegentlich behauptet, dass das Aneurysma der vorderen Gekrösarterie mit dem tödtlichen Verlaufe einer Kolik in Verbindung gestanden habe. Mit wissenschaftlicher Sicherheit hat aber erst Bollinger („Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien", München 1870) die Beziehungen der Pallisadenwürmer zu den embolischen und thrombotischen Störungen im Dünn- und Dickdarm erkannt. Nachdem die verdienstvolle Arbeit Bollinger's allseitig gewürdigt war, konnte der wesentliche Inhalt derselben nicht mehr bestritten werden. Nur in der Angabe, dass in der Mehrzahl der Fälle die Entstehung der Kolik von dem Parasitismus der Pallisadenwürmer resp. seinen Folgezuständen bedingt sei, hat die thatsächliche Erfahrung die Voraussetzung Bollinger's nicht bestätigt.

Nach der Darstellung von Zürn (Thierische Parasiten) ist die Entwickelungsgeschichte des Strongylus armatus durch die Untersuchungen Leuckart's kenntlich gemacht worden. Die früher von Rudolphi und Gurlt als grössere Varietät des Strongylus armatus beurtheilten Eingeweidewürmer, die im Blind- und Grimmdarm des Pferdes und Esels leben, sind die vollkommen entwickelten resp. geschlechtsreif gewordenen Thiere, deren Larven (im Sinne der älteren Autoren die kleinere Varietät des Strongylus armatus) an den Wandungen einzelner Arterien, namentlich der vorderen Gekrösarterie schmarotzen. Die im Grimm- und Blinddarm lebenden Strongyli armati begatten sich; die Eier der weiblichen Schmarotzer gelangen mit den Excrementen nach aussen. „Auf feuchtem Boden, im Schlamm etc. entwickeln sich ziemlich schnell die von einer nur dünnen Schale umgebenen Embryonen, in warmer Jahreszeit schon innerhalb 3—4 Tage. Sie schlüpfen aus, suchen in Wasser oder Schlamm zu gerathen, um hier als frei lebende Nematoden (Rhabditiden) — also als Nichtparasiten — Nahrung zu suchen. Diese Larven gelangen mit dem Trinkwasser in den Darmkanal und von hier aus in die Arterien“.

In der grossen Mehrzahl der Fälle siedeln sich die Strongyli resp. die Larven derselben im Stamme der vorderen Gekrösarterie an. Zuweilen werden dieselben in der Bauchschlagader, in der hinteren Gekrösarterie oder in den Nierenarterien gefunden. Ob sie mit dem Blutstrom dorthin gelangen oder sich vom Darm aus durch die Organe einen Weg in die Arterienwand bahnen, ist nicht festgestellt. Bollinger (l. c. S. 89) berechnet nach den von Hering und ihm an 100 Pferden bewirkten Sectionen, dass bei denselben in der vorderen Gekrösarterie und ihren Aesten 153, in der Bauchschlagader 4, in der Leberarterie 3, in der hinteren Gekrösarterie 3, in der Nierenarterie 3 und in der Bauchaorta 2 Aneurysmen bestanden.

Durch die Ansiedelung der Würmer verliert die Intima der Arterien ihre intacte Beschaffenheit. Es entsteht eine chronische Endoarteriitis. In Folge dessen schlägt sich Blutfibrin an der Arterienwand nieder (parietale Thrombose). Der Thrombus im Stamme der vorderen Gekrösarterie kann erbsen- bis haselnussgross sein, aber auch den Umfang eines Hühnereies bis eines Gänseeies erreichen. Da das Lumen der Arterie sich erweitert (Aneurysma), so erleidet der Blutstrom durch den Thrombus der Regel nach keine erhebliche Beschränkung.

Das durch den Parasitismus des Strongylus armatus verursachte Aneurysma (Wurm-Aneurysma, Aneurysma verminosum) der vorderen Gekrösarterie findet sich, worauf Hering schon im Jahre 1830 aufmerksam machte, bei der Mehrzahl der Pferde. Nach den Forschungen Bollinger's erweisen sich 90—94 Procent sämmtlicher Pferde mit demselben behaftet. Je älter die Pferde sind, um so seltener fehlt das Aneurysma. Wie Bollinger zuerst festgestellt und Lustig bestätigt hat, kann dasselbe schon bei halbjährigen Fohlen vorkommen. — An der Intima und in dem Thrombus des aneurysmatisch erweiterten Gefässes liegen die Strongyli: oft nur einige, zuweilen mehrere Dutzend, nach Bollinger durchschnittlich 9 Exemplare. Mitunter setzt sich die Thrombose fort in das Lumen eines der Stämme, welche aus dem Hauptstamme der vorderen Gekrösarterie entspringen. Auch kann in der oberen, oder in der unteren Grimmdarmarterie oder in der Hüft-Blinddarmarterie eine ziemlich ausgedehnte Parietalthrombose mit Erweiterung des betreffenden Gefässes zu Stande kommen.

Weshalb die Larven des Strongylus armatus gerade die vordere Gekrösarterie als Wohnstätte bevorzugen, ist nicht bekannt. In einzelnen Fällen dringen sie in die Bauchschlagader oder in die hintere Gekrösarterie, auch in den Bauchtheil der Aorta

selbst und in die Nierenarterien. Die Veränderungen, die sie hier hervorrufen, sind denjenigen in der vorderen Gekrösarterie ganz analog.

Die krankhaften Folgen, welche das Aneurysma verminosum in einem der bezeichneten Aortenstämme herbeiführen kann, bestimmen sich vorzugsweise durch die Ausdehnung und durch die Beschaffenheit des Thrombus. Für die allgemeine Beurtheilung dieser Verhältnisse ist die Thatsache zu beachten, dass bei der grossen Mehrzahl der Pferde die Thrombose in den Wurm-Aneurysmen und insbesondere in demjenigen der vorderen Gekrösarterie keine nachtheilige Wirkung hat. In den Cadavern finden sich die Arterien, soweit sie parietale Thromben enthalten, eng zusammengezogen. Aus Irrthum wird zuweilen angenommen, dass das Lumen derselben intra vitam in gleichem Grade verengt gewesen ist. Die Ansicht, dass durch die Thrombose der vorderen Gekrösarterie oder des einen oder anderen ihrer Aeste die Zufuhr von arteriellem Blute zum Colon und Coecum erheblich beschränkt und dass in Folge dessen eine Kolik oder eine Lageveränderung des Darms herbeigeführt werde, bedarf daher in concreto einer vorsichtigen Prüfung. Ich habe an einem grossen Erfahrungsmaterial nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die in Rede stehende Thrombose nach dieser Richtung eine häufige Ursache der Kolik ist. — Soweit der Thrombus sich organisirt, bedingt er keine erhebliche Störung der Circulation. Eine nachtheilige Wirkung tritt auch der Regel nach nicht ein, so lange derselbe eine feste Consistenz hat. Im Wesentlichen liegt demnach die Gefahr darin, dass die Cohäsion des Thrombus sich verringert und dass in Folge dessen Partikel desselben losgelöst und in den einen oder anderen von den arteriellen Aesten der vorderen Gekrösarterie fortgeschwemmt werden. — Die Erweichung des Thrombus hat in vielen Fällen den Charakter desjenigen Vorganges, den Virchow die „puriforme Schmelzung" genannt hat. Nicht selten wird aber die Festigkeit des Thrombus in der vorderen Gekrösarterie lediglich dadurch verringert, dass das Blut in Folge von Athmungsinsufficienz oder von anderweitigen Intoxicationen eine abnorme Mischung erlangt und die thrombotischen Massen an ihrer Oberfläche imbibirt.

Hinsichtlich der Krankheiten, welche durch den Parasitismus des Strongylus armatus, bezw. durch die Wurm-Aneurysmen der Eingeweidearterien entstehen können, ist Folgendes hervorzuheben.

1) Autochthone Verstopfung der vorderen Gekrösarterie und ihrer Aeste. Die sich wiederholende schichtenweise Ansetzung von Fibrin an den parietalen Thrombus kann den aneurysmatischen Gefässbezirk schliesslich obstruiren. Indess ist hierbei die Möglichkeit einer „Kanalisirung" des Thrombus in Betracht zu ziehen, bei welcher die Blutzufuhr zu den betreffenden Darmtheilen sich genügend erhält. Gefährlicher ist die Fortsetzung des Thrombus aus dem Hauptstamm in die Aeste. Hierdurch kann der Eintritt des Blutes in die betreffende Arterie theilweise abgesperrt werden und es ist erklärlich, dass die Function des Darmtheils wegen Mangel an sauerstoffhaltigem Blut und durch rückläufige Stauung in den venösen Capillaren erheblich beschränkt werden muss. Indess beweist die thatsächliche Erfahrung, dass diese Störung der Blutcirculation im Darm nur selten vorkommt. Gefährlich ist, wie Bollinger

(l. c. S. 168) hervorhebt, die sich schnell vollziehende thrombotische Verstopfung einer grösseren Darmarterie, weil dann eine Compensation durch Collateralgefässe nicht stattfinden kann. Für die Beurtheilung der obstruirenden Parietalthrombose in der oberen oder unteren Grimmdarmarterie ist aber zu beachten, dass beide Arterien durch den Gefässbogen an der Beckenflexur anastomosiren und dass daher die autochthone Verstopfung an einer relativ kleinen Partie keine krankhafte Bedeutung erlangt. Wird die Zufuhr von arteriellem Blut zu einem grösseren Theile des Grimmdarms oder Blinddarms versperrt, so erfolgt Lähmung der Darmmuskulatur, sowie eine hämorrhagische Infiltration und Schwellung der Mucosa und Submucosa. Die betreffenden Pferde erkranken unter dem Bilde einer schleichend verlaufenden Kolik und gehen stets nach wenigen Tagen an Darmentzündung zu Grunde.

2) Embolische Verstopfung der von der Arteria ileo-coeco-colica entspringenden Darmarterien. Nach Bollinger sollen die durch minimale Emboli im Dünndarm oder im Dickdarm herbeigeführten hämorrhagischen Infarcte mit Zurücklassung von pigmentirten sklerotischen Platten abheilen. Auch die bei den Sectionen so häufig gefundenen Ueberreste einer günstig abgelaufenen Peritonitis führt derselbe auf embolische Infarcte zurück. Ob diese Annahme zutrifft, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Indess ist nach der gegenwärtigen Erfahrung eine andere Ursache für die pfriemenförmigen Excrescenzen und schwartigen Verdickungen am Peritoneum vieler junger und alter Pferde nicht bekannt.

Die Bedeutung der embolischen Verstopfung einer Grimmdarmarterie richtet sich nach der Grösse der Emboli. Sehr kleine Pfröpfe können die arteriellen Capillaren in der Dickdarmschleimhaut verstopfen und hämorrhagische Infarcte mit blutigen Ergüssen in den Darminhalt, selbst multiple oberflächliche Mortificationen und Ulcerationen in der Schleimhaut veranlassen. („Thrombotisch-embolische, hämorrhagische Gastro-Enteritis“ nach Friedberger).

Ein einzelnes, vom Thrombus in der vorderen Gekrösarterie oder in ihren Aesten losgelöstes Stückchen dringt nicht selten bis in den Gefässbogen an der Beckenflexur des Colon. Auch dieser Embolie folgt eine Infarcirung der Darmschleimhaut in geringem Umfange. Aber durch die Entwickelung der collateralen Blutbahnen erhält sich die Nutrition der Darmwand und die Entzündung kann vollständig abheilen. Bei der Section alter Pferde findet sich der Gefässbogen an der Beckenflexur zuweilen vollständig obliterirt und die Darmwand stellenweise durch narbiges Bindegewebe verdickt, was auf das hier geschilderte Verhältniss zu beziehen ist.

Sehr oft folgt dem embolischen Gefässabschluss, namentlich wenn der Embolus relativ gross ist, die Thrombose der Grimmdarmarterie; oder es gelangen nacheinander mehrere Emboli in das Gefäss. Dieser Zustand bewirkt immer eine Lähmung des Grimmdarms, starke Blutstauung in den Venen, hämorrhagische Durchtränkung und Schwellung der Schleimhaut mit Abscheidung blutiger Flüssigkeit in den Darm. Der Inhalt des gelähmten Darms zersetzt sich und in der Schleimhaut entsteht eine diffuse hämorrhagische Entzündung, nicht selten auch noch eine oberflächliche Mortification. Zuweilen werden in einer Partie der Darmwand von dem Umfange eines Gänseeies oder eines menschlichen Kopfes die kleinen Arterien von der Embolie betroffen. Dann verfällt das Stück der Nekrose, die sich durch eine deutliche Demarcationslinie von der Nachbarschaft abgrenzt. Wenn die Pferde der schweren Darmentzündung nicht in kurzer Zeit erliegen, so folgt der Nekrose eine hämorrhagische oder hämorrhagisch-eiterige und fibrinöse Peritonitis. In einzelnen Fällen wird die Darmwand in der Peripherie des nekrotischen Stückes an die Nachbarschaft angelöthet. Hierbei können die betreffenden Pferde mehrere Tage am Leben bleiben. Ich habe zwei Fälle behandelt, in welchen zwischen beiden linken Lagen des Colon eine vollständige Verwachsung erfolgte und die Pferde erst nach mehreren Wochen unter den Symptomen eines erschöpfenden Durchfalls zu Grunde gingen. — Ist der Grimmdarm mit Futterstoffen stark belastet oder durch Gase ausgedehnt, so erfolgt zuweilen die Berstung der Darmwand und durch den finger- bis handlangen Riss der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle. Wenn eine grössere Quantität von Gasen und flüssigem Futterbrei in die Bauchhöhle gelangt, so sterben die Pferde innerhalb weniger Stunden an Blutvergiftung. Im anderen Falle kommt zuvor noch eine acute perniciöse Peritonitis zur Ausbildung.

Weniger häufig, als in den Grimmdarmarterien, wird die embolische Verstopfung in der oberen oder unteren Blinddarmarterie gefunden. Da beide Gefässe nicht mit einander in Verbindung stehen, so kann eine Compensation der Störung nicht eintreten. Die krankhaften Folgen am Coecum sind im Wesentlichen dieselben, wie sie am Colon eintreten. Etwas häufiger aber, als an letzterem, wird bei den Sectionen die Nekrose der Darmwand in dem Umfange einer Handfläche gefunden.

Von der embolischen Verstopfung durch kleine Pfröpfe aus dem Thrombus im aneurysmatischen Stamme der vorderen Gekrösarterie sind die Aeste der Dünndarmarterien oft betroffen. Da aber die Anastomosen dieser Arterien sehr vollständig sind, so gleichen sich die

Störungen der Circulation durch die Entwickelung collateraler Bahnen in der Regel wieder aus, ohne Krankheitserscheinungen zu bedingen. Bollinger hat zuerst die Aufmerksamkeit auf die Embolie der Dünndarmarterien gelenkt. Auch Lustig (Hannov. Jahresb., VIII., 1875) hat auf dieselben hingewiesen und zugleich erwähnt, dass bei ganz gesunden Pferden die Residuen günstig verlaufener embolischer Verstopfungen in den Arterien des Darms gefunden werden. Ich habe in Uebereinstimmung mit diesen Angaben bei den im pathologischen Institut der hiesigen Thierarzneischule ausgeführten Sectionen häufig wahrgenommen, dass eine grössere Zahl von Dünndarmarterien durch abgelaufene embolische Zustände vollständig obliterirt war, und zwar bei Pferden, die an einer Störung der Verdauung resp. an Kolik nicht gelitten hatten. Im Gekröse entsteht hierbei stellenweise eine bindegewebige Verdickung.

Zuweilen führt die Embolie zwischen den Gekrösblättern am Dünndarm zur Gefässruptur und zu erheblichen Blutergüssen.

Wenn die durch Embolie der Dünndarmarterien bedingte Darmkrankheit einen verzögerten Verlauf nimmt, so entsteht in einzelnen Fällen eine secundäre Thrombose in den Dünndarmvenen und in der Pfortader mit tödtlichem Ausgange. Einen Krankheitsfall dieser Art hat Gerlach (Gerichtl. Thierh., 2. Aufl., 1872., S. 531) beschrieben. Auch Bollinger hat in seiner Monographie (1870) das Zustandekommen der Pfortader-Thrombose erläutert.

Tödtlich wird die Verstopfung einer Dünndarmarterie ferner, wenn die Blutzufuhr zu der Wandung des betreffenden Darmstückes vollständig verlegt ist und letzteres in Folge dessen der Nekrose verfällt. Soweit meine Erfahrung reicht, ist indess diese Erkrankung, von welcher ich einen Fall in Kürze mittheilen will, nicht häufig.

Kolik mit protrahirtem Verlauf, Lähmung des Gastro-Intestinaltractus und tödtlichem Ausgange. — Aneurysma und Parietalthrombose der vorderen Gekrösarterie; Thrombose einer grösseren Dünndarmarterie; Embolie und Thrombose eines Zweiges derselben, in dessen Stromgebiet der Leerdarm der Nekrose verfällt. Entzündliche Verklebung des nekrotischen Darmstückes mit der Nachbarschaft. Diffuse oberflächliche Peritonitis. — Verlagerung des Grimmdarms. Serös-hämorrhagische Infiltration und Entzündung der Schleimhaut im Leerdarm und Grimmdarm.

Acht Jahre alter, mastig genährter Wallach — Arbeitspferd dänischer Race — erkrankte am 17. Januar 1885 unter den Symptomen einer leichten Kolik. Nach dem Berichte des Thierarztes Hartmann hierselbst hatte das Pferd bis zum 20. Januar eine Pulsfrequenz von 60 in der Minute, venöse Färbung der Schleimhäute, Inappetenz, geringe Neigung zur Aufnahme von Getränk, auch öfteres Scharren mit den Vorder-

gliedmassen gezeigt, zeitweise aber ruhig gelegen. Darmexcremente waren nur spärlich entleert. Die Behandlung mit Aloe und Wasser-Infusionen in den Mastdarm hatte keinen Erfolg gehabt.

Am 21. Januar wurde das Pferd in die Klinik gebracht. Befund: Starker Kräfteverfall, stierer Blick, allgemeiner Schweissausbruch, mässige Unruhe, Bauchumfang nicht vergrössert, Scharren mit den Vorderhufen, öfteres Niederlegen und Wiederaufrichten, venöse Färbung der Conjunctiva, dunkle Röthung der Maul- und Nasenschleimhaut. Puls 92, sehr schwach; Respiration 25, oberflächlich, mit dyspnoischer Erweiterung der Nase; Temperatur 39,5. Futter und Getränk wurden vollständig versagt. Darmperistaltik war nicht zu vernehmen. — Die Behandlung mit Physostigmin blieb erfolglos. Nach 10 Stunden ging der Patient ein.

Section am 22. Januar im pathologischen Institut (Lüpke): In den Blutgefässen und im Herzen dunkles, theils flüssiges, theils theerartig geronnenes Blut Die Bauchhöhle enthält eine geringe Menge trüber, röthlich gefärbter Flüssigkeit. Peritoneum diffus geröthet. rauh und glanzlos. Die Beckenflexur des Grimmdarms ist verlagert (umgeschlagen) und befindet sich hinter dem Magen. — Der Leerdarm ist an einer kleinen Partie (7 Meter vom Magen entfernt) mit dem Gekröse und mit einer anderen Dünndarmschlinge fest verklebt. Durch vorsichtiges Ziehen gelingt die Trennung. Das betreffende Stück liegt im Stromgebiet einer Dünndarmarterie, welche $3^{1}/_{2}$ Ctm. vor ihrer Theilung thrombotisch verlegt ist. Der Thrombus erstreckt sich in den Theilast, von welchem kleine Zweige nach dem nekrotischen Darmstück führen. Einer der letzteren ist obliterirt, ein zweiter durch frische, obstruirende Thrombose verschlossen. An der Stelle, wo diese Gefässe aus dem Gekröse an den Darm treten, beginnt die Nekrose. Das mortificirte Stück hat zu beiden Seiten am Gekrösansatze die Form einer stumpfen Spitze und an dem, der Gekrösanheftung gegenüberliegenden Theil der Darmwand eine Länge von 15 Ctm. Von der Nachbarschaft setzt sich das nekrotische Stück durch einen schwarzrothen Rand scharf ab; es ist an der peritonealen Fläche trübe und zähe, die Schleimhaut schmutzig-gelb und sehr mürbe. Weiterhin erscheint die Schleimhaut des Leerdarms blauroth und stark infiltrirt. In den entfernten Partien ist dieselbe nicht entzündlich erkrankt.

Dickdarm mässig gefüllt, Inhalt von breiiger Consistenz. In den von der Verlagerung betroffenen linken Lagen des Grimmdarms ist der Futterbrei mit Blut gemischt, die Mucosa mit der Submucosa in grosser Ausdehnung serös-hämorrhagisch infiltrirt. Die Grimmdarmarterien sind vollständig wegsam.

Der Magen ist stark ausgedehnt und enthält 20 Liter einer trüben, grauen Flüssigkeit; die Schleimhaut der Portio pylorica diffus geröthet und hügelig geschwollen.

Aneurysma der Arteria ileo-coeco-colica von Hühnereigrösse; an der rechten Wand desselben haften lose an der Intima thrombotische Massen von graugelber, trockener Beschaffenheit.

Im Uebrigen ergab die Section eine parenchymatöse Trübung des Herzens, der Leber und der Nieren, sowie eine leichte Intumescenz der Milz.

3) Embolie und Thrombose in den arteriellen Gefässen der Leber als Folge eines Aneurysma verminosum mit Thrombose der Bauchschlagader. Die Entstehung von obstruirenden Thromben in den Leberarterien im Anschlusse an die Thrombose der

Arteria coeliaca ist von Bollinger erläutert worden. Im Ganzen ist indess entsprechend dem nicht häufigen Vorkommen des Wurmaneurysma in diesem Gefässstamm die in Rede stehende Erkrankung der Leber selten. Ich fand bei einem Pferde als Ursache der tödtlichen Erkrankung einen kopfgrossen Leberabscess, der aus einem nekrotischen Herde hervorgegangen war. Das Zustandekommen des Herdes beruhte in einer Embolie, bezw. in der Loslösung eines Pfropfes von dem Thrombus der Bauchschlagader.

4) Embolische Herde in den Nieren (embolische Nephritis) in Folge von Thrombose im Aneurysma verminosum der Nierenarterien oder der Bauchaorta. Der Zusammenhang embolischer Herde in den Nieren mit den Thromben in der Bauchaorta und in den Nierenarterien ist von Lustig (Münch. Zeitschr., Bd. I., S. 180) durch sorgfältige Befunderhebungen nachgewiesen worden.

5) Ruptur des Aneurysma in der vorderen Gekrösarterie; Tod durch Verblutung. Bollinger (l. c. S. 159) hat aus der Literatur 8 Fälle hervorgehoben, in welchen die Verblutung durch Perforation des grossen aneurysmatischen Sackes in die Bauchhöhle oder in den Blinddarm und in den Hüftdarm erfolgt war. Ich habe folgenden Fall beobachtet.

Sectionsdiagnose: Aneurysma mit Thrombose der Art. ileo-coeco-colica. Ulceration am aneurysmatischen Sacke, Perforation desselben in den Blinddarm mit tödtlicher Verblutung.

Rapphengst, 15 Jahre alt, veredelter Abkunft, wurde am 7. August 1885 spät Abends in die Klinik gebracht, weil er seit 12 Stunden an Kolik erkrankt war. Starker Kräfteverfall. Puls 90. Respiration 30 in der Minute. Entleerung von stinkenden, breiigen, blutigen Darmexcrementen. Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Koliksymptome stellen sich nicht mehr ein. Das Pferd wurde sorgfältig verpflegt, ging aber nach 3 Stunden zu Grunde.

Bei der im pathologischen Institut (Lüpke) ausgeführten Section fanden sich im Allgemeinen die Erscheinungen der Verblutung. Die Bauchhöhle enthielt 3 Liter schmutziggrüner, trüber Flüssigkeit. Coecum und Colon stark gefüllt mit Gasen und breiigem Koth, der zum Theil mit geronnenem Blute durchsetzt ist. Auch im Hüftdarm und im ganzen Mastdarm findet sich blutiger Inhalt. Im Grunde des Blinddarms liegen grössere, dunkelrothe, saftige Blutgerinnsel. An dieser Stelle enthält die Darmwandung ein Loch mit zackigen Rändern, durch welches man in der Richtung nach der Gekröswurzel mit dem Finger in die sackartig erweiterte Art. ileo-coeco-colica gelangt, die reichlich den Umfang von zwei Fäusten hat. Der Sack hat an der breitesten Stelle 15 Ctm. Durchmesser. In demselben liegt ein gänseeigrosser Thrombus von theils glatter, theils rauher und bröckliger Beschaffenheit. Der Thrombus selbst ist sonst derb, auf der Schnittfläche glanzlos und trocken. Die äusseren Partien desselben sind von grünlicher Färbung. An der Stelle, wo die Arterie sich in ihre Aeste fortsetzt, ist die thrombotische Masse mit der Intima fest verklebt. Um

den Thrombus liegt eine schmierige, dunkelgrüne, stinkende Masse. Der aneurysmatische Sack ist an seiner inneren Fläche ulcerös zerfallen. An drei Stellen finden sich röhrenförmige Verlängerungen, in welche man mit dem Zeigefinger 2 Ctm. tief eindringen kann. Einer dieser Kanäle führt in den Blinddarm, dessen Wandung durch die Ulceration penetrirt ist. Das um die aneurysmatische Arteria ilio-coeco-colica gelegene Gewebe ist durch chronische bindegewebige Entzündung verdickt, aber von sehr ungleicher Stärke, theils 0,3 Mm., theils bis zu 3 Ctm. dick.

6) Ruptur des Wurmaneurysma in der Bauchaorta und tödtliche Verblutung. Auf die Zerreissung der Aorta als Folge des Parasitismus der Strongyli hat Greve (Erf. und Beob., I., 1818., S. 172) nach den in 5 Fällen bewirkten Feststellungen aufmerksam gemacht. Mehrere andere Fälle hat Bollinger (l. c. S. 157) zusammengestellt. Im Ganzen ist indess diese Verblutung ein seltenes Ereigniss.

Diagnose. Die Krankheitsfälle, welche aus dem Wurmaneurysma und der Thrombose in der vorderen Gekrösarterie, bezw. aus der thrombotischen und embolischen Verstopfung der Darmarterien hervorgehen, stehen unter dem Collectivbegriffe der „Kolik“. Ich werde daher die Symptome derselben in dem Capitel der Kolik besprechen. Auf die Erscheinungen und den Verlauf der mit dem Parasitismus der Strongyluslarven in ursächlicher Verbindung stehenden embolischen Entzündungen der Leber und der Nieren, sowie auf die aneurysmatischen und thrombotischen Zustände in der Aorta werde ich ebenfalls bei den Organkrankheiten zurückkommen. — Abgesehen von der partiellen Verlegung der Aorta am hinteren Ende, der Beckenarterien oder der Schenkelarterien durch Parietalthrombose, sind die durch das Aneurysma der Eingeweidearterien bedingten unheilbaren oder tödtlichen Krankheiten während des Lebens nicht mit Sicherheit zu ermitteln.

Die **Sectionsdiagnose** der betreffenden Krankheitsfälle kann für die forensische Praxis von massgebender Bedeutung sein. Sie gestaltet sich aber bei Weitem nicht so einfach, als a priori vorausgesetzt werden könnte. Ergiebt sich bei der Section als Todesursache die Verblutung aus einem grösseren und durch chronische bindegewebige Neubildungen oder durch degenerative Processe in seinen Wandungen charakterisirten Wurmaneurysma, so liegt die Frage nach der Dauer des tödtlich gewordenen Krankheitszustandes nicht schwierig. Dagegen ist für die forensische Beurtheilung des Verhältnisses, in welchem die Thrombose in der aneurysmatischen Arteria ileo-coeco-colica oder ihren Aesten zur embolischen Kolik steht, eine Reihe von Erfahrungen zu beachten. Ohne der Frage näher zu treten, hat Bollinger (l. c.) schon auf die Consequenzen dieses Verhältnisses für die gerichtliche Thierarzneikunde in Kürze hingewiesen. In einer späteren Publication (Schweiz. Archiv., 24. Bd., 4. Heft., Ref. von Adam, Wochenschr. 1873, S. 22) hat sich Bollinger dahin ausgesprochen, dass das Wurmaneurysma als Ursache der Gefässverstopfung alle Eigenschaften eines Gewährsfehlers besitze. Hiergegen reagirte Gerlach (Gerichtl. Thierh., 2. Aufl., S. 531), welcher befürchtete, dass jeder nicht als frisch entstanden nachgewiesene und tödtlich verlaufende Fall von Kolik als ein redhibitorischer Mangel angesehen und nach dem Alter des Thrombus in der vorderen Gekrösarterie beurtheilt werden könnte. Er stellte den wissenschaftlichen Feststellungen Bollinger's allerdings mit mehr Energie, als Berechtigung, die Behaüptung entgegen, dass die Wurmaneurysmen der Eingeweidearterien eine Kolik niemals verursachen sollten. Lustig

hat in den Hannov. Jahresb., VI., S. 33 und VII., S. 21 „die forensische Bedeutung der embolischen Kolik“ besprochen und für die Qualificirung der Krankheit als Gewährsmangel den Nachweis verlangt: „dass ein Embolus oder Thrombus die Ursache des tödtlich gewordenen Krankheitsprocesses ist und dass dieser Embolus oder Thrombus zur Zeit der Uebergabe des betreffenden Pferdes vorhanden oder in der Entwickelung begriffen gewesen ist“. Diese Forderung deckt sich im Ganzen mit der juristischen Definition der Gewährfehler, soweit sie den Tod der Thiere herbeiführen. Für die Beurtheilung concreter Fälle liefert die Declaration indess keinen fassbaren Anhalt. Denn die Bedingung, „dass ein Embolus oder Thrombus in der Entwickelung begriffen gewesen sei“, lässt dem Sachverständigen einen grossen Spielraum und gestattet ihm für viele Fälle, den Beginn der Circulationsstörung im Darm auf eine längere Zeit zurück zu verlegen, als berechtigt ist.

Bei der Beurtheilung der Frage ist zunächst zu beachten, dass nach den Feststellungen von Bollinger, Lustig u. A. das Wurmaneurysma in der Art. ileo-coeco-colica oder in ihren Aesten schon bei 6 Monate alten Fohlen vorkommt und dass nach den allseitig als richtig anerkannten statistischen Befunderhebungen von Hering, Röll, Bollinger, Ellenberger u. A. mehr als 90 Procent sämmtlicher Pferde mit demselben behaftet sind. Dazu kommt, dass in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle das Aneurysma einschliesslich der Thrombose keine nachtheilige Wirkung hat. Nach den Grundsätzen des gemeinen Rechts kann daher im gewöhnlichen Handel und Verkehr der Erwerber eines Pferdes nicht stillschweigend voraussetzen, dass bei demselben ein Wurmaneurysma nicht vorhanden sei. — Wenn aber aus dem Sectionsbefunde hervorgeht, dass das Aneurysma zur Zeit des Erwerbes (des Kaufes oder Tausches) ungewöhnliche Eigenschaften von krankhafter Bedeutung gehabt hat und wenn das Pferd innerhalb der Klagefrist in Folge dieser Eigenschaften zu Grunde gegangen ist, so kann der Erwerber eine Entschädigung vom Vorbesitzer verlangen. Denn in diesem Falle ist anzunehmen, dass der Erwerber das betreffende Pferd nicht oder doch nur zu einem erheblich geringeren Preise, als für gewöhnlich vereinbart wird, erstanden haben würde, falls ihm zur Zeit des Vertragsabschlusses die gefährlichen Eigenschaften des fehlerhaften Zustandes bekannt gewesen wären. — Zu den hier gedachten ungewöhnlichen Eigenschaften können eine erhebliche Grösse des Aneurysma, atheromatöse und eiterige Entartung, Verkalkung oder Verknöcherung seiner Wandung, puriforme Schmelzung, sowie die Fortsetzung eines relativ grossen Thrombus in eine Darmarterie, deren Verlegung die Blutzufuhr zu der betreffenden Darmpartie vollständig aufhebt, gerechnet werden.

Wenn dagegen bei der Section blos in den Darmarterien eine embolische Verstopfung mit ihren Folgen als Ursache des Todes festgestellt wird, so ergiebt sich daraus für sich allein noch nicht, dass der Rechtsanspruch auf Schadenersatz motivirt ist. Insbesondere erscheint die Folgerung nicht berechtigt, dass die Todesursache bei dem betreffenden Pferde so lange bestanden habe, wie der Thrombus in der aneurysmatischen vorderen Gekrösarterie oder in einem Aste derselben vorhanden gewesen ist. Einer solchen Annahme steht die Thatsache entgegen, dass nicht selten an einem derben und compacten Thrombus in den gedachten Arterien, der an und für sich keine Gefahr für die Gesundheit des betreffenden Pferdes herbeigeführt haben würde, erst in Folge einer frisch entstandenen Störung der Blutmischung und bezw. durch die unmittelbare Einwirkung des dyskrasischen Blutes Bedingungen entstehen, welche zur Loslösung und Fortschwemmung kleiner Theilchen desselben und zur tödtlichen Embolie einer Darmarterie führen. In diesen Fällen lässt sich nach den

Grundsätzen des gemeinen Rechts die Entstehung der Todesursache nur bis zu der Zeit zurückführen, in welcher die krankhafte Störung in der Blutmischung zur Ausbildung kam. Denn es ist anzunehmen, dass ohne die Mitwirkung dieses Momentes die tödtliche Darmembolie bei den betreffenden Pferden nicht eingetreten sein würde. Ich habe gelegentlich der Beschreibung eines Falles von tödtlich verlaufenem Gehirnabscess (Adam's Wochenschr., 1882, S. 158) in einer kurzen Bemerkung schon darauf verwiesen, dass die Erweichung des Thrombus in der vorderen Gekrösarterie und die Loslösung kleiner Pfröpfe von demselben durch eine acute Blutdyskrasie vermittelt werden. Ziemlich oft habe ich dies Verhältniss bei Pferden constatirt, welche an den gewöhnlichen Nachkrankheiten der Brustseuche (eiterig-jauchige Processe in den Lungen oder in der Brusthaut) durch ichorrhämische Intoxication zu Grunde gingen. Auch im Verlaufe von chirurgischen Krankheiten, selbst schon nach einfacher Athmungsinsufficienz in Folge anhaltenden (krankhaften) Liegens kann die Blutmischung eine Störung der fraglichen Art erleiden und zur Bildung von embolischen Verstopfungen die wesentlichste Ursache abgeben. — Die Richtigkeit der vorbezeichneten Auffassung der Frage ergiebt sich auch daraus, dass in zahlreichen Fällen von Darmembolie am Thrombus der vorderen Gekrösarterie oder ihrer Aeste frische, lockere Gerinnsel gefunden werden, von welchen erst die Bildung der Pfröpfe und die Embolie mit consecutiver Thrombose der betreffenden Darmarterien ihren Ausgang genommen haben.

Aus dieser Darstellung erhellt, dass sich auch in den Bezirken des gemeinen Rechts und des preussischen Landrechts aus den Wurmaneurysmen der Eingeweidearterien resp. aus dem tödtlichen Verlaufe einer Embolie und Thrombose der Darmarterien nur selten ein Regress gegen den Verkäufer der betreffenden Pferde mit wissenschaftlicher Sicherheit auf die Sectionsergebnisse basiren lässt.

Pallisadenwürmer im Gehirn.

In der Literatur sind zwei wohlconstatirte Fälle mitgetheilt, in welchen durch das Eindringen des Strongylus armatus in das Gehirn der Tod der Pferde verursacht wurde. Albrecht (Magaz., 1872, S. 177) berichtet von einem siebenjährigen Wallach, dass derselbe während der Arbeit plötzlich taumelnde Bewegungen gezeigt, den Kopf gesenkt und nach rechts gehalten habe, demnächst niedergefallen und bewusstlos ruhig liegen geblieben sei. Bei der Section fand sich das Gehirn sehr blutreich; die Seitenkammern waren mit klarer Flüssigkeit mässig gefüllt. In der Marksubstanz der linken Halbkugel 4 Blutcoagula, im Hirnknoten und im kleinen Gehirn je ein starkes Blutcoagulum. Das Coagulum im kleinen Gehirn enthielt einen Strongylus (nach der Feststellung des Geheimraths Gurlt ein ausgebildetes, in der Häutung begriffenes weibliches Exemplar). — van Heill (Thierarzt, 1873, S. 88) behandelte ein dreizehnjähriges Ackerpferd, welches vorberichtlich für dummkollerkrank gehalten war, aber stets gut gearbeitet hatte. In der Arbeit vor dem Pfluge zeigte es plötzlich ein tobsüchtiges Benehmen und schlug mit dem linken Hinterfusse nach dem Kopfe. Der Anfall dauerte $^1/_4$ Stunde. Am folgenden Tage wiederholten sich die Anfälle, welche sich 8 Tage hindurch mit zunehmender Heftigkeit und immer häufiger einstellten. Sonst bekundete das Pferd Depression des Bewusstseins und taumelnde Bewegung. Es wurde als unheilbar getödtet. — Autopsie: Blutüberfüllung im Gehirn und Blutaustretungen in den Adergeflechten, in der Mitte der rechten Hemisphäre auf der Rindensubstanz des Gehirns ein sich frei bewegendes Exemplar des Strongylus armatus.

Behandlung. Die Vernichtung der Strongyluslarven im Körper der Pferde ist unmöglich. Es giebt kein Mittel, mit welchem der Parasitismus derselben in den Arterien aufzuhalten oder zu beseitigen wäre. — Ueber die Behandlung der durch die Thromben in den Eingeweidearterien herbeigeführten Krankheiten des Darms, der Leber und der Nieren werde ich später bei den betreffenden Capiteln Näheres mittheilen.

Auch für die Prophylaxis lässt sich eine wirksame Massregel in der Haltung und Ernährung der Pferde nicht anordnen. Bollinger meinte gewiss richtig, dass es von grösster Wichtigkeit sei, die mit der Nahrung erfolgende Aufnahme der Strongylus-Embryonen zu verhindern. Allein bei dem grossen Verbreitungsbezirk des Strongylus armatus und bei der ungeheuren Zahl von Eiern, welche die Parasiten produciren, scheint diese Forderung geradezu unerfüllbar zu sein. Die Gelegenheit zur Aufnahme der Embryonen findet sich zweifellos so vielfach, dass die Modification in der Fütterung und Tränkung der Pferde einen Nutzen nicht haben kann.

Capitel XXXII.

Bremsenlarven. Gastruslarven.

Die Gattung der Bremsfliege oder Dasselfliege (Gastrophilus, Gastrus) schwärmt vom Mai bis October, vorzugsweise aber vom Juni bis August. Soweit die Entwickelung der Larven in dem Körper des Pferdes erfolgt, sind folgende 4 Species von Interesse: 1. Gastrophilus equi; 2. Gastrophilus pecorum; 3. Gastrophilus haemorrhoïdalis; 4. Gastrophilus nasalis.

Die befruchteten weiblichen Exemplare der Bremsfliege setzen die reifen Eier auf die Haut der Weidepferde ab, besonders an der vorderen Körperhälfte. Vermöge ihrer klebrigen Umhüllung haften die Eier an den Haaren ziemlich fest. Bei den dunkelbehaarten Weidepferden finden sich dieselben an den Vordergliedmassen, am Halse, an der Mähne und an den Tasthaaren des Kopfes oft in sehr grosser Zahl. Durch Ablecken und mit dem Futter nehmen die Pferde theils die Eier, theils die schon vorher aus den Eiern geschlüpften Embryonen (Larven) auf. Die naturgemässe Entwickelung der Larven erfolgt in der Digestionsschleimhaut und vorwaltend im Magen. Zu ihrer vollständigen Ausbildung ist eine Zeit von 10—13 Monaten erforderlich. Sie verlassen demnach im Sommer ihre Sitze und gelangen mit den Excrementen nach aussen. Zum Theil hängen sie sich hierbei noch einige Tage im After fest.

Das legitime Organ für das Schmarotzerthum der Bremsenlarven ist der Magen. Am meisten erfolgt die Ansiedelung in der Schleimhaut der Portio cardiaca, zum

Theil auch in der Portio pylorica und im Duodenum. In einer kleinen Minderzahl der Fälle setzen sie sich im Schlunde, in der Rachenhöhle oder im Kehlkopfe fest. Das Vorkommen in anderen Organen wird von den Autoren mit Recht als eine „Verirrung" gedeutet. — Die ursprünglich sehr kleinen Larven bohren sich mit ihren Mundhaken in die Schleimhaut, in welcher sie ziemlich fest haften, ohne eine eigentliche Verletzung zu bewirken. Durch ihr Wachsthum erweitern sich die Gruben, in welchen sie stecken. Im Magen wohnen sie meist dicht nebeneinander, so dass sie förmliche Haufen von Taubenei- bis Faustgrösse bilden. Sie kommen aber auch vereinzelt vor. In der Schleimhaut der Rachenhöhle oder des Kehlkopfes siedeln sich nur einzelne Exemplare an.

Die Bedeutung der Bremsenlarven als Ursache von Krankheiten ist seit jeher und bis zur Gegenwart vielfach überschätzt worden. Eine rühmliche Ausnahme macht Greve (Erf. u. Beob., I., 1818, S. 194), der das Schmarotzerthum der Larven als unschädlich ansieht. Dass die Thierärzte bis zur Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts den Befund der Larven mit der Kolik, mit Krämpfen, oder mit schweren acuten Entzündungsprocessen in Verbindung brachten, kann nach dem früheren Standpunkte der Wissenschaft nicht befremden. Ich erachte es aber nicht für thunlich, die betreffenden Angaben der älteren Autoren ohne nähere Prüfung als thatsächlich begründet anzusehen und hiernach die Gefahr der Bremsenlarven zu beurtheilen. Vor Allem darf nicht übersehen werden, dass die Umkleidung der Larven aus einer Chitinsubstanz besteht, die gegenüber der Digestionsschleimhaut indifferent ist. Es entsteht daher durch das Schmarotzerthum der Larven keine entzündliche Reizung in der Schleimhaut. Die ältere Vorstellung von dem Zustandekommen einer traumatischen Entzündung des Magens oder der Rachenhöhle resp. des Kehlkopfes ist nicht berechtigt. — Die Larven unterhalten auch durch ihren Sitz in der Mucosa nur eine ganz geringfügige Granulation, von deren Product sie leben. Wenn sie demnach auch in grosser Zahl sich ansiedeln, so können sie doch die Gesundheit der Wohnthiere durch Entziehung von Albuminaten nicht beeinträchtigen.

Die Richtigkeit der vielverbreiteten Ansicht, dass die im Magen schmarotzenden Bremsenlarven zuweilen eine Kolik verursachen sollen, muss ich nach den Erfahrungen der thierärztlichen Praxis und nach eingehender Prüfung der literarischen Publicationen in Abrede stellen. Aus der ganzen Lebensweise der Larven lässt sich kein Moment ableiten, welches bei der Pathogenese einer Kolik von Einfluss sein könnte. — Auch die Meinung, dass die in der Pylorushälfte des Magens und im Duodenum angesiedelten Larven bei Fohlen eine chronische Gastrosis mit krankhaftem Appetitmangel bedingen sollen, ist thatsächlich nicht zu begründen. Mindestens spricht Nichts dafür, dass die gewöhnliche Lebensweise der Larven eine krankhafte Reizung der Magenschleimhaut veranlassen kann.

Von Durchbohrungen des Magens und des Zwölffingerdarms durch die Larven und der consecutiven Entwickelung einer tödtlichen Peritonitis ist seit mehr als

100 Jahren in der Literatur — allerdings nur nach den Befunden in vereinzelten Fällen — berichtet worden. Numann (vergl. Magaz., 1838, S. 73) constatirte eine solche Durchbohrung bei einem Pferde, welches in Folge eines Nageltrittes an einem „faulfieberartigen Zustand“ erkrankt und gestorben war. Er folgerte hieraus mit Recht, dass die Durchbohrung nur deshalb habe stattfinden können, weil die Magenwandung krankhaft verändert gewesen sei. Gerlach (Gerichtl. Thierh., 2. Aufl., S. 660) tritt dieser Auffassung bei und bemerkt zugleich, dass die Larven bei allgemeinen Erkrankungen der betreffenden Pferde kurz vor dem Tode und selbst erst nach dem Tode den Magen durchbohren können. Ich habe einmal bei der Section eines an Kolik verendeten Pferdes eine Bremsenlarve in der Bauchhöhle gefunden, aber die Stelle, an welcher dieselbe den Magen oder Darm durchbohrt hatte, nicht nachweisen können. Es war auch kein Mageninhalt in die Bauchhöhle gedrungen. Ebensowenig bestand eine Peritonitis. Hiernach muss ich die Ansicht Gerlach's für zutreffend halten. Mit thatsächlichen Gründen lässt sich die Meinung, dass die Penetration der Larven in die Bauchhöhle als Ursache einer tödtlichen Krankheit bei Pferden angesehen werden könne, nicht aufrecht halten.

Sehr oft ist in der neueren Literatur auf den von Hertwig (Magaz., IV., 1838, S. 74, Anmerkung) beschriebenen Krankheitsfall exemplificirt worden. Ein achtjähriger Wallach war innerhalb eines Tages von einer allgemeinen Krankheit befallen, die als ein „rheumatisch-gastrisches Fieber“ diagnosticirt wurde (Appetitmangel und ödematöse, schmerzhafte Anschwellungen unter dem Bauche und an den Gliedmassen). Am 5. Krankheitstage starb das Pferd unter den Symptomen einer inneren Verblutung. Bei der Section fand sich der Magen mit Blut gefüllt, „welches zum Theil geronnen und in seine Bestandtheile geschieden war“. Auf der Schleimhaut sassen an mehreren Stellen die Larven in Häufchen nebeneinander; an anderen Stellen fanden sich die Vertiefungen, in welchen Larven gesessen hatten. Zwischen den Häuten des Magens lag ein Abscess von der Grösse einer flachen Hand. Als in die Kranzarterie Wasser eingespritzt wurde, kam dasselbe aus den Oeffnungen in der Magenschleimhaut heraus. Hertwig bemerkt hiernach: „Man kann also annehmen, dass die daselbst befindlich gewesenen Larven die Wände der betreffenden Gefässe durchnagt und so eine innere Verblutung und den Tod herbeigeführt haben“. — Ich halte dafür, dass diese Annahme nicht zutrifft. Der Krankheitsfall ist überhaupt nicht genügend aufgeklärt, um ihn mit Sicherheit beurtheilen und den Ursprung des im Magen gefundenen Blutes bestimmen zu können. Ganz unzulässig ist aber die Deutung, dass die Larven die Blutgefässe durchgenagt hätten. Seit der Zeit, als Hertwig die Bremsenlarven für den tödtlichen Ausgang des gedachten Krankheitsfalles beschuldigte, sind 50 Jahre vergangen. Niemals ist aber nachher ein ähnlicher Befund ermittelt worden. Es erscheint deshalb die in zahlreichen Schriften der neueren Zeit verbreitete Behauptung nicht berechtigt, dass das Schmarotzerthum der Larven zuweilen eine erhebliche oder tödtliche Magenblutung herbeiführen soll.

Eine Verwachsung des Magens mit benachbarten Organen mag in seltenen Fällen durch das Vordringen der Larven in die Subserosa des Magens entstehen können. Aber es ist nicht bekannt, dass hierdurch eine Störung der Gesundheit oder gar der Tod der betreffenden Pferde veranlasst werden könnte. Schliepe (Magaz., 1859, S. 402) fand bei einem zwölfjährigen Pferde, welches unter den Symptomen einer Rückenmarkslähmung plötzlich erkrankte und als unheilbar getödtet wurde, den Magen an der grossen Curvatur im Umfange eines silbernen Fünfmarkstückes mit der Bauchwand verwachsen. In der divertikelartigen Fortsetzung der Magenhöhle sassen

mehrere Gastruslarven. Im Uebrigen war der Magen nicht krankhaft verändert. — Bruckmüller (Vierteljahrsschr., XIII., Wien 1859, S. 141) und Roloff (Magaz., 1868, S. 180) constatirten in je einem Falle einen Abscess im Milzmagenbande, wie sich derselbe nicht selten als Metastase im Verlaufe der Druse bildet. Zwischen dem Abscesse und der Magenhöhle befand sich eine offene Communication und in der Abscesshöhle eine Bremsenlarve. — Auch in diesen Fällen kann die Todesursache nicht in dem Parasitismus der Larven angenommen werden.

Die Bremsenlarven, welche sich eine kurze Zeit am After festsetzen, verursachen bei den Pferden zuweilen eine juckende Empfindung. Aber ich habe nie gefunden, dass die Thiere deshalb auf den Mastdarm resp. auf die Kothentleerung drängten. Die Folgerung Hertwig's (Mag., 1838, S. 81, Anmerk.), dass bei einem Pferde die Reizung der Larven zu heftigem Drängen und hierdurch zu einem Mastdarmvorfall geführt habe, halte ich nicht für zutreffend. Der Prolapsus war jedenfalls durch andere Ursachen entstanden.

Vor etwa 60 Jahren berichteten französische Thierärzte, dass die Larven in der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut eine schwere Halsbräune mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt hätten. Mit einer bedingten Zustimmung zu diesen Mittheilungen meinte F. Günther (Zeitschr. von Nebel und Vix, I., 1834), dass die Larven nach der vollständigen Ausbildung heftigen Husten (Krampfhusten) verursachen sollten. Nach vielfachen Erfahrungen muss ich diese Meinungen für irrthümlich erklären. Die Rachenschleimhaut ist gegenüber der Lebensweise und der Beschaffenheit der Larven ebensowenig vulnerabel, wie der Magen. Im Kehlkopfe sitzen die Larven (1—5) stets dicht oberhalb der Stimmbänder resp. der Morgagni'schen Taschen. Unrichtig ist die Ansicht, dass die Kehlkopfschleimhaut in dieser Gegend besonders empfindlich sein soll, so dass die Anwesenheit der Larven einen chronischen Husten auslösen müsse. Die thatsächliche Erfahrung und das Resultat der von Kohts (Virchow's Arch., 60. Bd., 1874, S. 194) über die Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut angestellten Experimente beweisen das Gegentheil. — F. Günther (l. c.) vermuthet ferner, dass die Larven im Kehlkopf in seltenen Fällen die Ursache des Kehlkopfpfeifens abgeben sollen. Ich habe niemals Gelegenheit gehabt, dies zu constatiren und mir ist auch aus der Literatur keine gesicherte Beobachtung, welche die Ansicht Günther's unterstützen könnte, bekannt geworden. So nahe dieselbe liegt, so kann sie als thatsächlich begründet doch nicht gelten.

Bremsenlarven im Gehirn.

Wenn nach der vorstehenden Kritik eine nachtheilige Wirkung der Bremsenlarven im Verdauungstractus oder im Kehlkopf nicht vorkommt oder mindestens nicht nachgewiesen ist, so enthält andererseits die Literatur die wohlconstatirten Krankengeschichten von 2 Pferden, welche durch das Eindringen der Bremsenlarven in das Gehirn eine schwere Störung erlitten und als unheilbar und werthlos getödtet werden mussten. Bruckmüller (Wien. Vierteljahrsschr., VI., 1855, S. 48) beobachtete bei einem einjährigen Fohlen, welches stets gesund gewesen und am 6. Mai 1853 plötzlich erkrankt war: Gesenkte Haltung des Kopfes, der zugleich mit der rechten Seite etwas nach oben gewendet wurde; Lidverschluss und Erweiterung der Pupille am linken Auge; das rechte Auge normal; taumelnder oder schwankender Gang; Bewusstsein nicht gestört; Futteraufnahme nicht abnorm; anhaltendes Liegen und Unvermögen, ohne Hülfe aufzustehen. Nach 6 Tagen wurde das Fohlen getödtet. Bei

der Section fanden sich an der linken Seite vor und in der Varolsbrücke mehrere kleine Höhlen und in denselben zwei junge Bremsenlarven, die 12 Linien lang waren. Nach Bruckmüller's Ansicht gehören dieselben zur Species der Nasenbremse. Er meint, dass sie von der Rachenschleimhaut aus durch das zerrissene Loch in das Gehirn gekommen seien. — Siedamgrotzky (Dresd. Ber., XXIX., 1885, S. 15) behandelte im Mai 1884 einen siebenjährigen Wallach, der bis dahin niemals eine Störung in den Gehirnfunctionen bekundet hatte. Das Pferd zeigte zunächst schwankende Bewegungen und fiel dann auf die rechte Seite. Es konnte nicht wieder emporgerichtet werden. Bewusstsein nicht gestört, Blick stier, Pupille mässig erweitert. Der Kopf wird gestreckt gehalten; die Vordergliedmassen flectirt, der rechte Hinterschenkel gestreckt und der linke in fortdauernder Abwechselung gestreckt und gebeugt. Die Veränderungen in der Temperatur, Respiration und Pulsfrequenz waren unerheblich. Am 4. Tage stellten sich auch Beuge- und Streckbewegungen an den Vordergliedmassen ein. Das Pferd wurde zum Schlachten getödtet. An der rechten Seite des verlängerten Marks, und zwar „am strickförmigen Körper, an der Grenze zwischen Keil- und Seitenstrang, 2 Mm. hinter dem Kleinhirnschenkel zum verlängerten Mark“ fand sich ein Hohlraum von 13 Mm. Länge, 7 Mm. Tiefe und 3 Mm. Breite. In dem Hohlraum steckte ein kleiner Parasit, der zwar nicht genau bestimmt werden konnte, aber wahrscheinlich eine in der Häutung begriffene Gastruslarve war.

Behandlung. Schon im vorigen Jahrhundert wurde von den Thierärzten nachgewiesen, dass die Larven durch antiparasitische Medicamente nicht getödtet oder aus der Digestionsschleimhaut abgetrieben werden können. Gleich nach dem Auskriechen der Larven aus den Eiern findet sich schon die ausserordentlich grosse Widerstandsfähigkeit derselben gegen Alkalien, Säuren und empyreumatische Substanzen. Da übrigens die Larven im Allgemeinen nicht gefährlich sind, so ist der Versuch einer Vertreibung derselben aus ihren Wohnsitzen überhaupt nicht indicirt. — Ebensowenig empfiehlt sich eine Präventivcur. Numann (Magaz., 1838, S. 101) meinte, dass den Weidepferden täglich antiparasitische Mittel (Theer, Asa foetida, Wermuthdecoct) auf die Haut gestrichen werden könnten. Dass diese Vorschrift nicht ausführbar ist, bedarf keiner Erläuterung. Auch die nach Numann oft wiederholte Empfehlung, durch häufige Verabreichung schleimiger Mittel die Magenschleimhaut zu schützen, ist nicht berechtigt. Denn die Larven verursachen überhaupt keine Reizung. Es erübrigt hiernach nur, gegen die Ansiedelung und den Parasitismus der Bremsenlarven bei den Weidepferden keine Behandlung zu versuchen. Nach Beendigung der naturgemässen Entwickelungszeit verlassen dieselben ihre Wohnsitze von selbst.

Capitel XXXIII.

Krätzmilben.

Die zoologische Ordnung der Milben (Acarina) umfasst 4 Abtheilungen: a) Wassermilben; b) Sumpfmilben; c) Landmilben; d) Laufmilben Von der letztgenannten Abtheilung (Laufmilben) werden nach Koch (Uebersicht des Arachnidensystems, 3 Hefte, Nürnberg 1837—1847) 5 Familien unterschieden: a) Prachtmilbe, b) Schnabelmilbe, c) Thiermilbe, d) Käfermilbe, e) Lausmilbe. Zur Familie der „Lausmilbe“ gehören neben anderen die drei Gattungen: α) Sarcoptes, β) Dermatocoptes, γ) Dermatophagus, die durch ihren Parasitismus auf der Haut der Säugethiere resp. des Menschen die Krätze (Räude) bedingen und deshalb als „Krätzmilben“ besonders unterschieden werden.

Erst im gegenwärtigen Jahrhundert ist die zoologische und pathologische Charakteristik der Krätzmilben zum Abschlusse gebracht. Um dieselbe haben sich die thierärztlichen Forscher Gerlach*), Fürstenberg**) und Mégnin***) hervorragende Verdienste erworben. Indem ich auf die mit instructiven Abbildungen versehenen Werke derselben verweise, will ich hier nur hervorheben, dass die Milben getrennten Geschlechtes sind. Aus den Eiern der befruchteten weiblichen Milben bilden sich in 6—7 Tagen die Larven, die in ca. 14 Tagen die Geschlechtsreife erlangen und fortpflanzungsfähig werden. Die weiblichen Milben erreichen ein Alter von 4 Wochen, die männlichen von 6 Wochen. Wie bedeutend die Vermehrung der Milben sich unter geeigneten Bedingungen gestalten kann, ergiebt sich aus der von Gerlach festgestellten Thatsache, dass ein Milbenweibchen täglich 2 Eier legt, die in 3 bis 4 Tagen ausgebrütet werden.

Eine merkwürdige Eigenthümlichkeit zeigen die verschiedenen Gattungen der Milben darin, dass sie sich zum grossen Theil auf der Haut bestimmter Säugethiere resp. des Menschen allmälig einleben und dann — abgesehen von Ausnahmefällen — auf anderen Thiergattungen sich entweder gar nicht mehr oder nur eine kurze Zeit forterhalten und vermehren. Worin diese biologische Eigenthümlichkeit beruht, ist nicht bekannt. Gerlach erachtete dieselbe für so bedeutend, dass er bei allen drei Milben-Gattungen verschiedene Species unterschied, die sich nach Fürstenberg's Charakteristik zoologisch nicht auseinanderhalten lassen. Indess ist der Accommodation der Milbengattungen oder -Species doch so viel Werth beizulegen, dass besondere „Varietäten“ derselben anerkannt werden können.

Ueber das Vorkommen der drei Krätzmilbengattungen ist Folgendes hervorzuheben.

1) Sarcoptes (Latreille), Grabmilbe. Kommt nach Fürstenberg in vier Species vor: a) Sarcoptes scabiei Latr. (S. hominis Rasp., S. equi Gerl.,

---

*) Gerlach, Krätze und Räude etc. Berlin 1857.

**) Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. Leipzig 1861.

***) Mégnin, Les parasites et les maladies parasitaires. Paris 1880.

S. dromedarii Gervais), beim Menschen, Pferde, Dromedar*), beim neapolitanischen Schafe und bei Affen; b) Sarcoptes caprae F. bei Ziegen; c) Sarcoptes squamiferus F. bei Hunden und Schweinen; d) Sarcoptes minor F. bei Katzen und Kaninchen.

Gerlach (Berl. Arch., 1877) hat sich später für die Unterscheidung von zwei Gruppen der Grabmilbe ausgesprochen: a) Sarcoptes communis (beim Menschen und bei den grösseren Hausthieren); b) Sarcoptes minor (bei Katzen und Kaninchen).

2) Dermatocoptes F. Saugmilbe. (Dermatodectes Gerl., Psoroptes Mégnin.) Von Gerlach werden drei Species angenommen: Dermatodectes equi, D. bovis und D. ovis. Fürstenberg fasst dagegen alle drei zu einer Art zusammen: Dermatocoptes communis (bei Pferden, Rindern und Schafen).

3) Dermatophagus F. Schuppenfressende Milbe. (Symbiotes Gerl.; Chorioptes Gervais und Mégnin.) Wurde von Gerlach als Symbiotes equi und S. bovis unterschieden. Fürstenberg hat nur eine Species: Dermatophagus bovis anerkannt (bei Pferden und Rindern).

Räude. Krätze. Scabies. Psora.

Definition und Aetiologie. Der „Krätze" oder „Räude" sind nur diejenigen ansteckenden Hautkrankheiten begrifflich unterstellt, welche durch das Schmarotzerthum von Milben verursacht und unterhalten werden.

Die im vorigen Jahrhundert allgemein gebräuchlichen, in einzelnen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs bis zur Gegenwart benutzten Termini „Grind" und „Schäbe" werden in der wissenschaftlichen Thierarzneikunde nicht mehr verwendet. Es ist leicht ersichtlich, dass die üblichen Bezeichnungen der Krankheit einen symptomatischen Ursprung haben. „Krätze" und „Schäbe" beruhen auf der Uebersetzung des griechischen Terminus „Psora" resp. des lateinischen Wortes „Scabies". Die Ausdrücke „Räude" und „Grind" sind nach der äusseren Beschaffenheit der räudekranken Haut gebildet worden.

Andere in der älteren Literatur für die Pferderäude verwendete Namen: „Schmutzflechte" oder „Räudeflechte" (Herpes scabiosus); „trockene Schäbe" (Herpes farinosus); „trockene, dürre Räude" (Scabies farinosa, Sc. sicca) gegenüber der „nässenden, feuchten oder fetten Räude"

---

*) Die Räude des Dromedars wurde 1841 von Gervais (vergl. Fürstenberg, l. c. S. 217) beobachtet, der hierbei auch die Milbe gefunden und beschrieben hat. Ich behandelte 1879 gemeinschaftlich mit dem verewigten Kreisthierarzt Herms 5 räudekranke Dromedare, welche zu einer Karawane aus Nubien gehörten und in den Besitz des hiesigen zoologischen Gartens übergegangen waren. Die Krankheit war bei allen 5 Thieren inveterirt; 3 gingen zu Grunde und 2 wurden geheilt. Ich fand die von Gervais beschriebene Milbe in grosser Zahl. Sie stimmte vollständig überein mit der menschlichen Krätzmilbe. — Bei den Waschungen der Thiere inficirten sich drei Wärter des zoologischen Gartens an den Händen, Armen und am Halse. An diesen Regionen entstand die Krätze mit allen ihren Eigenthümlichkeiten. Die Wärter mussten sich einer ärztlichen Behandlung unterziehen, nach welcher die Heilung in 8 Tagen erfolgte.

(**Scabies ulcerosa**) sind ungeeignet. Sie entstanden aus einer gänzlich verfehlten Anschauung über die Natur der Krankheit und besitzen daher nur noch ein historisches Interesse.

Dem gegenwärtigen Jahrhundert waren in der Aetiologie der Krätze noch die abstrusen Vorstellungen des Alterthums überliefert worden. Nasskalte Witterung, schlechte Ernährung und mangelhafte Hautpflege sollten bei den Thieren eine besondere Dyskrasie der Säfte verursachen, aus welcher die Scabies als eine chronische ansteckende Krankheit der Haut hervorgehen musste. Mit grosser Hartnäckigkeit hat sich diese Hypothese auch von der Räude der Pferde bis über die Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts hinaus erhalten. Das Blut sollte eine salzige Schärfe enthalten, welche mit dem Blutwasser in die „Schweiss abführenden Gefässe" der Haut dringe, an den Ausgängen derselben die Haut zerfresse und die Schorfbildung verursache. Nachdem die Krätzmilbe des Menschen mehrfach, aber nicht allgemein als die alleinige Ursache der Krankheit anerkannt war, versicherte Kersting (Nachgel. Manuscr., 2. Aufl., 1792, S. 129), auch beim „Grind der Pferde" kleine Thierchen ähnlich den Käsemilben im Käse auf der Haut gesehen zu haben. Er dachte sich aber, dass diese Parasiten sich erst in Folge der Krankheit auf der Haut einfinden sollten. — Ich halte es für zweifelhaft, ob Kersting wirklich Krätzmilben bei Pferden gefunden hat. Dagegen gelang Gohier (1812) der Nachweis der Dermatocoptes-Milbe. Später constatirten Hertwig (1835) und Hering (1838) dieselbe Milbe bei räudekranken Pferden. Trotz dieser Befunde erhielt sich die Ansicht, dass die Eruption der Pferderäude theils in einer ursprünglichen Entwickelung, theils in einer unmittelbaren oder mittelbaren Ansteckung beruhe. Dementsprechend wurde die Entstehung der Räudemilben auf die Urzeugung (Generatio spontanea) zurückgeführt. Einer der letzten unter den einflussreichen thierärztlichen Autoren, welche die spontane Generation der Räudemilben vertreten haben, war Spinola. Der Thatsache, dass die Räude in allen ihren Arten und bei allen Thieren sich nur durch Ansteckung erhält und ausschliesslich durch den Parasitismus der Räudemilben bedingt wird, hat erst Gerlach (1857) die allgemeine Anerkennung der Thierärzte gesichert. Es gehört auch zu seinen Verdiensten, das Schmarotzerthum der Sarcoptesmilbe und der Dermatophagusmilbe bei Pferden entdeckt resp. zuerst nachgewiesen zu haben, dass die Räude bei den Pferden in drei besonderen Arten vorkommt: 1. Sarcoptes-Räude, 2. Dermatocoptes- (Dermatodectes-) Räude und 3. Dermatophagus- (Symbiotes-) Räude. Die beiden erstbezeichneten Arten verbreiten sich über den ganzen Körper resp. über den Rumpf, Hals und Kopf. Sie umfassen im engeren Sinne den Begriff der Pferderäude. Auch das Seuchengesetz des deutschen Reiches stellt nur diese beiden Arten der Pferderäude unter die polizeiliche Behandlung, nicht aber die Dermatophagus-Räude. Siedamgrotzky definirt die Sarcoptes- und die Dermatocoptes-Räude als „allgemeine Räude" und die Dermatophagus-Räude als „örtliche Räude".

Dem Ausbruch der Räude liegt in den meisten Fällen die unmittelbare Berührung eines gesunden Pferdes mit einem räudekranken zu Grunde. Die Milben werden bei der engen Gemeinschaft der Pferde in den Stallungen oder auf den Weiden leicht übertragen. Es kann aber auch mittelbar durch das Putzzeug, die Decken oder das Arbeitsgeschirr, welche bei räudekranken Pferden benutzt wurden, die Ansteckung erfolgen. Nicht selten vollzieht sich die indirecte Uebertragung der Milben in den nicht

desinficirten Ställen, in welchen räudekranke Pferde untergebracht waren. Da die Milben die alleinige Ursache der Krankheit resp. das Contagium derselben darstellen, so ist bei jedem Ausbruch der Räude vorauszusetzen, dass entweder gleichzeitig männliche und weibliche Milben oder trächtige weibliche Milben oder keimfähige Milbeneier auf die Haut des betreffenden Pferdes gebracht sind. Die Eier können an feuchten Vehikeln 4 bis 6 Wochen, vielleicht in einzelnen Fällen noch länger keimfähig bleiben, während sie an trockenen Gegenständen früher zu Grunde gehen. — Für die unmittelbare Ansteckung ist die Thatsache noch beachtenswerth, dass nach dem Grade und der Ausbreitung der Räude bei einem Pferde die Uebertragung der Milben bald sehr leicht, bald weniger leicht erfolgt. Ein Pferd, welches frisch angesteckt ist, kann mehrere Tage, selbst 2—3 Wochen neben einem gesunden Pferde stehen, ohne dass letzteres mit den Milben behaftet wird, während bei der stark entwickelten Räude schon eine einmalige vorübergehende Gemeinschaft zur Ansteckung ausreicht.

Vorstehende ätiologische Thatsachen kommen den beiden Arten der allgemeinen Pferderäude gemeinsam zu. In der Pathogenese und Symptomatologie bestehen dagegen einige erhebliche Modificationen, die eine gesonderte Betrachtung erheischen.

Sarcoptesräude des Pferdes. Scabies equi sarcoptica.

Pathogenese. Die Grabmilbe (Sarcoptes scabiei Latr.) dringt unter die Epidermis und erzeugt in der Haut förmliche Gänge, in welchen die Paarung, das Ausbrüten der Eier und die Entwickelung der jungen Milben erfolgen. Nach Gerlach graben sich die Sarcoptesmilben stets an einem Haarbalg ein. Durch die Bisse derselben wird eine oberflächliche chronische Entzündung der Haut eingeleitet und unterhalten. In Folge derselben vermehrt sich die Bildung der Epidermisschuppen; es entstehen kleine Knötchen und an den feineren Hautpartien selbst förmliche Pusteln; zuweilen scheidet sich in geringer Menge ein seröses Exsudat ab; die Haut vergrössert sich und legt sich an den Regionen, in welchen die Unterhaut sehr locker ist, in Falten. Bei längerer Dauer führt der Process zur Bildung von Krusten und Borken. Die Haare fallen aus. Vorzugsweise durch die Bisse und die Bewegungen der Milben, zum Theil auch durch die auf der Haut befindlichen Schuppen und Krusten wird ein krankhaftes Juckgefühl unterhalten.

Symptome. Am Kopf, Hals und an den Schultern wird die Haut von den Sarcoptesmilben am meisten heimgesucht. Indess ist der Beginn

der Räude am Rumpfe nicht ausgeschlossen. Die Gliedmassen werden aber erst bei der allgemeinen Ausbreitung derselben über den Körper resp. nach einer relativ langen Krankheitsdauer afficirt. Als wesentliche Erscheinungen finden sich:

1) Juckreiz. Die Pferde benagen und scheuern die kranken Hautstellen. Beim Striegeln oder beim Reiben derselben mit den Fingern äussern sie grosses Wohlbehagen durch Bebbern mit den Lippen, Strecken oder nickende Bewegungen des Kopfes und Einbiegen des Körpers. Am meisten macht sich die juckende Empfindung bei der Erwärmung der Haut oder während der Nacht geltend.

2) Knötchenbildung an den kranken Hautpartien, zuweilen auffällig, oft aber geringfügig.

3) Ausfallen der Haare, mitunter so bedeutend, dass die Haut in grosser Ausbreitung kahl erscheint.

4) Schilferige oder schuppige Beschaffenheit der Haut.

5) Faltenbildung in der Haut, besonders am Grunde der Mähne und zu beiden Seiten des Halses, der sich bei der inveterirten Räude vom Kopf bis zur Schulter mit quer, d. h. von der Mähne zur Luftröhre verlaufenden Hautfalten bedeckt.

6) Krusten und Borken, auch Risse und innerhalb derselben secretorische Processe oder leichte Blutaustretungen in der Haut. Eine Folge des heftigen Reibens an harten Gegenständen.

7) Mangelhafte Ernährung und bei monate- oder jahrelanger Dauer der Krankheit Kachexie.

Dermatocoptesräude des Pferdes. Scabies equi dermatocoptica.

Pathogenese. Die Saugmilbe (Dermatocoptes communis Fürst.) gräbt sich nicht unter die Epidermis; sie durchbohrt dieselbe blos und saugt ihre Nahrung aus der Cutis. Diese Milben leben demnach auf der Haut. Durch ihre Bisse entstehen kleine Knötchen und diffuse Reizungsprocesse in der Haut. Hiermit verknüpft sich ein heftiger Juckreiz. In Folge des Benagens und Reibens bilden sich Schuppen, sowie blutrünstige Risse, Schrunden, Krusten und Borken an den kranken Hautpartien. Allmälig lockern sich die Haare mehr und mehr. Sie fallen mit den Schuppen oder beim Reiben ab. An den kahlen Stellen erscheint die Haut zunächst glänzend; aber bei dem fortdauernden Parasitismus der Milben verdickt sich dieselbe, so dass rissige Schuppen, Runzeln und Falten entstehen.

Symptome. Wie Gerlach zuerst festgestellt hat, suchen sich die Dermatocoptesmilben an den fortdauernd warmen und geschützten Hautstellen anzusiedeln: Schweifrübe, Schopf, Mähne, Kehlgang und innere Schenkelflächen. Bei längerem Bestehen der Krankheit breiten sie sich aber über den ganzen Körper aus. Im Uebrigen sind die Symptome den Erscheinungen der Sarcoptesräude sehr ähnlich:

Starkes Juckgefühl; Abschuppung, Verdickung und Krustenbildung an den kranken Hautpartien; Lockerung und partielles (büschelweises) Ausfallen der Haare; seröse Exsudation an einzelnen Stellen und blutige Imbibition der Krusten und Borken; mangelhafte Ernährung und rauhe Beschaffenheit des Deckhaares an den nicht erkrankten Regionen.

Verlauf. Sowohl bei der Sarcoptes-, als bei der Dermatocoptesräude vergehen nach der Ansteckung etwa 14 Tage, bis sich die Krankheitssymptome wahrnehmen lassen. Sie sind auch dann noch sehr geringfügig. Erst nach 4—6 Wochen treten die Erscheinungen deutlicher hervor. Werden die Pferde nun einer Behandlung nicht unterzogen, so verbreitet sich die Krankheit in wenigen Wochen über einen grossen Theil des Körpers. — Die Abmagerung macht sich bei alten Pferden schneller bemerklich, als bei jungen. Letztere erhalten sich nicht selten 1—2 Jahre bei Kräften, besonders wenn sie gut gefüttert werden. Schliesslich tritt Appetitmangel ein und die Pferde gehen durch die allmälig zunehmende Abmagerung zu Grunde. Wird die Krankheit aber durch gute Hautpflege und medicamentöse Behandlung auf einem niederen Grade erhalten, so kann sie mehrere Jahre fortbestehen.

Diagnose. Nothwendig ist für die Diagnose der allgemeinen Räude in der thierärztlichen Praxis der Nachweis der Milben nicht. Wenn sich aber Jemand die Aufgabe stellt, die Sarcoptesräude zum Unterschiede von der Dermatocoptesräude festzustellen, so ist die sichere Diagnose von dem Befunde der bestimmten Milbengattung abhängig. Nach den Erfahrungen Gerlach's wird die allgemeine Räude des Pferdes in $^2/_3$ der Fälle durch Sarcoptesmilben und in $^1/_3$ durch Dermatocoptesmilben verursacht. Im Allgemeinen sprechen die Verbreitung des Ausschlags über grössere Hautpartien, eine erhebliche Enthaarung, sowie die Verdickung und Faltenbildung der Haut dafür, dass das betreffende Pferd an der Sarcoptesräude und nicht an der Dermatocoptesräude leidet. — Das Aufsuchen der Milben bleibt oft erfolglos, namentlich wenn die kranken Pferde bereits mit antiparasitären Mitteln behandelt sind. Für die mikroskopische Untersuchung werden die Schuppen oder Krusten an den Stellen, an welchen heftiges Juckgefühl besteht, mit dem Messer abge-

tragen und zunächst mit Natronlauge erweicht. Zuweilen finden sich in denselben todte Milben oder Theile derselben. Lebende Milben lassen sich mitunter in den frisch aufgeblühten und mit dem Messer abgehobenen Räudeknötchen leicht nachweisen. Zweckmässig findet vorher eine Anfeuchtung und Erwärmung der Knötchen, Schuppen oder Krusten statt, weil die Milben hierdurch zum Umherkriechen veranlasst werden. Die Dermatocoptes sind leichter zu finden, als die Sarcoptes. Wegen der Schwierigkeit, die das Auffinden der Milben mit sich bringen kann, empfahl Gerlach, die abgenommenen Knötchen oder Schuppen auf dem Arm einer Person zu befestigen und einige Stunden auf demselben zu erhalten. In dieser Zeit suchen die Milben sich in die Haut einzugraben, was an der juckenden Empfindung sich zu erkennen giebt. Sie lassen sich dann von der Haut mit einer Nadelspitze hervorholen.

Durch den Nachweis der Milben wird jeder theoretische Einwand gegen die Richtigkeit der Diagnose beseitigt. Aber sowohl bei den veterinärpolizeilichen Befunderhebungen, als in der Privatpraxis ist es nicht berechtigt, das Vorhandensein der Räude deshalb zu bezweifeln, weil bei der Untersuchung keine Milben gefunden werden. Bei sorgfältiger Erwägung der positiven und negativen Befunde lässt sich die Räude auch ohne Aufsuchung der Milben mit wissenschaftlicher Sicherheit feststellen. Ein wesentliches diagnostisches Merkmal liegt in dem starken Juckreiz an den kranken Hautpartien. Das Bestehen desselben ergiebt zunächst, dass das betreffende Pferd mit thierischen Hautparasiten behaftet ist. Ausser dem sehr selten vorkommenden acuten Pemphigus habe ich bei Pferden keinen Hautausschlag kennen gelernt, welcher ein so heftiges Juckgefühl veranlassen könnte, als die thierischen Hautparasiten. Demnach ist bei der Beurtheilung der Krankheitserscheinungen vorab die Frage zu erledigen:

1) Ob bei dem betreffenden Pferde oder bei einer Mehrzahl von Pferden eines Bestandes sich Läuse angesiedelt haben. Wegen des starken Juckreizes, den die Läuse verursachen, scheuern und reiben sich die Pferde die Haut zuweilen wund, so dass die Haare auf relativ grossen Partien der Haut abfallen. Bei wochen- und monatelangem Parasitismus der Läuse kann deshalb die Affection eine grosse Aehnlichkeit mit den Symptomen der Räude haben. Indess gelingt durch eine sorgfältige Untersuchung der Haut resp. durch Scheitelung der Haare an den Flanken, am Thorax oder an der Schulter und am Halse unter der Mähne die Ermittelung einzelner Läuse oder der an den Haaren klebenden Eier (Nisse) fast immer.

2) Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) kann in solchen Pferdeställen, in welchen eine Hühnerstiege oder ein Taubenschlag ein-

gerichtet ist, des Nachts auf die Haut der Pferde kriechen und durch ihre Invasion einen juckenden Ausschlag verursachen. Indess kommt nach meinen Erfahrungen diese Affection nicht häufig und jedenfalls seltener vor, als in der Literatur vielfach behauptet wurde. Immerhin ist bei zweifelhaften Befunden Rücksicht darauf zu nehmen, ob der Pferdestall mit einer Hühnerstiege in directer Verbindung steht.

3) Der Pemphigus acutus der Pferde, eine oberflächliche infectiöse Hautkrankheit, deren specifischer Verlauf in 5—8 Tagen beendet ist, bedingt in noch höherem Grade, als die Räude einen krankhaften Juckreiz. Indess ergiebt sich schon aus der starken serösen Exsudation und zuweilen aus den wahrnehmbaren kleinen und grösseren Blasen auf der Haut ein hinreichendes Unterscheidungsmerkmal. Ausserdem ist zu beachten, dass bei diesem acuten Ausschlag am Bauche, am Rumpfe und am Becken die Haare zwar ausfallen, dass sich die Haut aber nicht verdickt.

4) Das allgemeine Ekzem (Ekzema simplex universale Equi), ein in Form von Bläschen oder oberflächlichen Knötchen auftretendes Exanthem, welches zuweilen im Convalescenzstadium bei katarrhalischen Krankheiten der Respirationsorgane vorkommt, aber auch selbständig auftritt, hat für den Sachverständigen nur eine geringe Aehnlichkeit mit der Räude. Die schnelle Entwickelung der allgemeinen Affection und die Eintrocknung der Bläschen machen die Unterscheidung leicht.

Einige Aehnlichkeit mit der Räude haben ferner folgende Affectionen:

5) Das allgemeine oder locale Hautjucken des Pferdes (Prurigo equi).

6) Die Schwindflechte (Lichen).

7) Die Hitzknötchen (Hitzpocken).

8) Die multiple Knötchenbildung in der Haut als Folge von Sattel- und Geschirrdruck.

Diese Affectionen, welche ich bei den Hautkrankheiten speciell beschreiben werde, unterhalten zwar auch eine juckende Empfindung, unterscheiden sich aber von der Räude schon durch das Fehlen des heftigeren Juckgefühls, welches der Thierarzt bei einiger Erfahrung als die Wirkung thierischer Parasiten leicht erkennen kann. Schwierig gestaltet sich die Diagnose gegenüber solchen Exanthemen aber zuweilen, wenn bei einem einzelnen Pferde der Räudeausschlag sich in der ersten Entwickelung befindet oder wenn derselbe durch eine Palliativbehandlung auf einem niederen Grade erhalten ist und über die Vorgeschichte des Falles sich Nichts eruiren lässt.

Prognose. Die in Rede stehenden beiden Arten der Pferderäude sind immer als erhebliche Krankheiten anzusehen, deren sichere Heilung in

praxi von der energischen Durchführung eines umfassenden Curplans abhängt. Schwer heilbar ist insbesondere die Sarcoptesräude, weil die Milben derselben in die Haut eindringen und sich hierdurch zum Theil den Wirkungen der Heilmittel entziehen. Selbst bei scheinbar vollständiger Abheilung der Erscheinungen kommt nicht selten nach einigen Wochen oder Monaten die Räude von Neuem zur Ausbildung. Denn auch bei einer sorgfältigen Behandlung bleiben leicht einzelne Milben am Leben. Für die Beurtheilung der Krankheit ist deshalb zu berücksichtigen, ob der Besitzer ernstlich gewillt ist, mehrere Wochen hindurch die Application der Heilmittel mit der erforderlichen Sorgfalt ausführen zu lassen.

Wird die Räude bei alten Pferden von geringem Werthe constatirt, so ist die Tödtung der Thiere der lästigen und durch die Ausführung auch kostspieligen Behandlung aus wirthschaftlichen Gründen vorzuziehen. Die bei langer Dauer der allgemeinen Räude eintretende krankhafte Abmagerung (Kachexie) kann einen so hohen Grad erreichen, dass die Pferde als unheilbar und werthlos zu erachten sind. Von praktischem Interesse ist für den Thierarzt, dass solche Pferde bei der eingreifenden Behandlung der Krankheit leicht zu Grunde gehen.

Die Sarcoptesräude des Pferdes kann sich auch auf den Menschen übertragen. In der Regel heilt aber der Ausschlag von selbst wieder ab. Einzelne Personen können sich indess durch Ansteckung von den betreffenden Pferden die echte Krätze zuziehen. — Für das Schmarotzerthum der Dermatocoptes- und Dermatophagusmilben ist der Mensch nicht empfänglich.

Therapie. Die Tödtung sämmtlicher Milben und die Vernichtung der keimfähigen Milbeneier sind die Aufgaben für die Behandlung der räudekranken Pferde. Demnach beschränkt sich die Cur auf die Anwendung äusserer Heilmittel. Die innere Behandlung der Räude, auf welche früher viel Gewicht gelegt wurde, ist nicht motivirt. Mit der Cur muss gleichzeitig eine Desinfection des Krankenstalles und der Stallutensilien ausgeführt werden, damit nicht nach Beendigung der Behandlung eine erneute Uebertragung der Milben stattfindet. Im Wesentlichen ist bei dieser Desinfection auf die Entfernung des Stalldüngers, auf die Abwaschung der Krippen, Raufen, Futtergänge, Tränkeimer etc. mit heisser Lauge, auf die Reinigung der Decken und des Pferdegeschirrs mit kochendem Wasser und auf die Uebertünchung der Stallwände und des Fussbodens mit Kalkmilch, welcher etwas Chlorkalk zugesetzt wird — Bedacht zu nehmen.

Um die erfolgreiche Wirkung der milbenwidrigen Mittel zu sichern, ist die Haut der räudekranken Pferde vorher zweckmässig zu präpariren. In dieser Hinsicht kann das Scheeren der Patienten grosse Vortheile bieten. Nothwendig ist ferner die Erweichung der Schuppen, Krusten

und Borken durch Einreiben von 10proc. Carbolöl oder Carbolglycerin oder von Sap. viridis und Abbähen mit warmem Wasser oder Kleienwasser oder einer 0,5proc. Lösung von Kalium carbon. Einigen Nutzen gewährt auch die forcirte Anwendung des Striegels. Im Sommer können die räudekranken Pferde vor der Application der Mittel eine Zeit lang den warmen Sonnenstrahlen ausgesetzt werden, damit durch die Erwärmung der Haut die Milben aus ihren Schlupfwinkeln hervorkommen.

Zur Vernichtung der Milben sind viele Mittel empfohlen worden. Ihre Wirksamkeit gestaltet sich aber in praxi nicht gleich. Indess kommt es bei jedem Mittel wesentlich darauf an, dass dasselbe zweckmässig applicirt wird. Namentlich verlangt die Sarcoptesräude eine sehr sorgfältige Anwendung der Medicamente. Die flüssigen Präparate lassen sich leichter auf die Haut vertheilen, als Salben und Linimente. Letztere bringen ausserdem die Unannehmlichkeit mit sich, dass sie die Haut und das Haar verkleben und erst nach vielfach wiederholten Waschungen vollständig wieder entfernt werden können. Da aber die Wirkung der in die Haut eingeriebenen Salben relativ lange andauert, so empfiehlt sich die Anwendung der Mittel in dieser Form an den stark afficirten Hautpartien und an solchen Stellen, auf welche flüssige Lösungen sich nicht gut auftragen lassen (Kopf, Kehlgang). In allen Fällen ist auf die wiederholte Application der betreffenden Mittel zu halten. Sonst bleiben stets einzelne Milben am Leben, wodurch der vollständige Erfolg der Cur vereitelt wird. Zur Heilung der Sarcoptesräude bei einem Pferde werden in der Regel 4—5 Wochen erforderlich, während die Dermatoceptesräude in 2—3 Wochen vollständig zu heilen ist. Der Erfolg der Behandlung ist zunächst dadurch zu controliren, dass die Patienten beim Reiben der kranken Hautpartien kein Juckgefühl mehr äussern.

Gegen die Sarcoptesräude sind folgende Mittel als die wirksamsten anzusehen:

1) Arsenikpräparate: Die Fowler'sche Lösung (Acidum arsen. 1, Kalium carb. 1, Aq. com. 100); oder die Mathieu'sche Lösung (Acid. arsen. 1, Alum. 10, Aq. 100); oder die Viborg'sche, neuerdings von Schleg empfohlene Lösung (Acid. arsen., Kal. carb. ana 1, Aq. com., Acet. com. ana 100). Die Arseniklösungen, denen zur Verhütung eines fahrlässigen Missbrauchs zweckmässig eine geringe Quantität von Oleum animale foetidum zuzusetzen ist, werden in der Quantität von etwa 500 Grm. mit einer Bürste auf die kranken Hautpartien eingerieben. Es empfiehlt sich, zunächst eine und am nächsten Tage die andere Seite des Körpers der Behandlung zu unterziehen, darauf aber die Waschung für die folgenden 3 Tage auszusetzen. Eine drei- bis viermalige Application der

Arsenikwaschungen ist zur Heilung der Krankheit gewöhnlich schon ausreichend. Nur an den schwer afficirten Hautstellen wird zuweilen noch eine Fortsetzung der Behandlung nothwendig.

2) Sublimat: Hydr. bichlor. 1; Natr. chlor. 3; Aq. 100. Der Zusatz von Kochsalz verhindert die Zersetzung des Sublimats. Empfehlenswerth ist die Beifügung eines widrig riechenden Mittels zur Verhütung einer fahrlässigen Beschädigung von Personen. Die Pferde vertragen die am besten mittels einer Bürste auszuführenden Waschungen mit 1 proc. Sublimatlösung sehr gut. Bei umfangreicher Erkrankung der Haut sind täglich einmal $^1/_2$—1 Liter dieser Lösung einzureiben. Nach 6—8 Tagen werden die allgemeinen Waschungen ausgesetzt. Für einzelne schwer afficirte Hautpartien empfiehlt sich die Anwendung einer 2—3 proc. Lösung.

Vielfach ist angerathen worden, das Sublimat anderen Mitteln (Carbollösung, Tabaksdecoct) zuzusetzen. Indess ist hierbei mit Vorsicht zu verfahren und der Gehalt an Sublimat in dem Präparate entsprechend zu verringern, weil sonst eine Vergiftung herbeigeführt werden kann. Ich habe von mehreren Fällen Kenntniss erhalten, in welchen räudekranke Pferde fahrlässiger Weise dadurch tödtlich vergiftet wurden, dass die Waschung aus 2 oder 3 wirksamen Mitteln zusammengesetzt und dass von jedem der letzteren so viel genommen wurde, wie bei der Benutzung desselben für sich allein zulässig gewesen wäre. Wenn auch die Wirkungen verschiedener Gifte nebeneinander erfolgen, so ist doch leicht verständlich, dass die Pferde durch das Zusammentreffen derselben tödtlich afficirt werden können.

3) Kreosotlösung: Kreosotum 1, Spiritus 10 und Aqua 20 oder: Kreosotum 1, Oleum Rapae 30 (nach Gerlach).

4) Theerliniment: Pix liquida, Flores Sulfuris ana 280; Sapo viridis, Spiritus ana 560 (nach Röll). Das Mittel wird mit einer Bürste über die gesammte Haut gut eingerieben. Selbst in inveterirten Fällen soll nur ausnahmsweise eine Wiederholung nothwendig gewesen sein.

5) Styrax: Für sich allein oder mit 3—5 Theilen Spiritus. Zur Behandlung einzelner Hautpartien ganz geeignet, sonst für gewöhnlich zu theuer.

6) Oleum animale foetidum. Wegen des üblen Geruchs nicht überall anwendbar, im Uebrigen zur Bepinselung der Haut an einzelnen Stellen ganz zweckmässig.

7) Unguentum Hydrargyri cinereum. Für die Behandlung der ganzen Haut ist der Preis der grauen Salbe relativ hoch. Dagegen kann dieselbe zu wiederholten Einreibungen einzelner Hautstellen (Kopf, Kehlgang, Genickpartie, Halskamm etc.) recht vortheilhaft verwendet werden.

In manchen Fällen ist eine combinirte Behandlung mit verschiedenen Medicamenten angezeigt. Man kann ganz zweckmässig eine allgemeine Waschung mit Arsenik- oder Sublimatlösung und die Localbehandlung der schwer erkrankten Hautstellen mit einem anderen der vorbenannten

Präparate vereinigen. Zur Localbehandlung des Halses oder einer anderen relativ kleinen Hautpartie eignen sich auch Petroleum und Oleum Terebinthinae. Als billiges Mittel ist zu demselben Zwecke ferner die wiederholte Bepinselung einzelner Stellen mit Theer empfehlenswerth. Die früher übliche Behandlung einzelner, durch Krusten- und Borkenbildung entarteter Hautpartien mit dem per Distanz applicirten Glüheisen ist nicht mehr gebräuchlich. Das Verfahren ist aber nicht irrationell. — Nicht ausreichend fand ich die Behandlung der Sarcoptesräude mit Kalium sulfuratum (1 zu 5—10 Aqua), Acidum sulfur. crudum (1 zu 20—25 Aqua) oder Acidum carbolicum (1—3 zu 100 Aqua).

Gegen die Dermatocoptesräude können sämmtliche, vorstehend genannte Mittel angewendet werden. Sehr heilsam und leicht zu appliciren ist die Einreibung der am meisten afficirten Regionen mit Ungt. Hydrarg. cinereum neben allgemeinen Waschungen mit einer 0,5proc. Lösung von Kalium carb. Auch eine 1proc. Carbollösung ist zur allgemeinen Behandlung der Haut geeignet. Wirksamer ist aber eine 1proc. Sublimatlösung. Die von älteren Autoren empfohlene Salbe aus Calcaria chlorata (2), Oleum Terebinthinae (5) und Sapo viridis (25) verdient wegen des billigen Preises auch gegenwärtig noch in geeigneten Fällen die Beachtung der Thierärzte. Das Mittel ist einmal in die ganze Haut und recht nachhaltig mit einer scharfen Bürste in die sichtbar erkrankten Partien einzureiben. Nach 3 Tagen erfolgt die allgemeine Abwaschung der Haut mit warmem Wasser oder mit Kleienwasser. Zuweilen muss das Verfahren 1 oder 2 Mal wiederholt werden.

Prophylaxis. Abgesehen von den Schutzmassregeln, welche nach den veterinärpolizeilichen Vorschriften zur Anwendung kommen, empfiehlt sich wegen der grossen wirthschaftlichen Bedeutung der Räude, die sorgfältigste Beachtung jedes verdächtigen Exanthems. Fremde Pferde, deren Haut in grösseren Partien verdickt und von Haaren entblösst ist, sind so lange als verdächtig anzusehen und isolirt zu halten, bis mit Sicherheit entschieden werden kann, dass der abnorme Zustand nicht durch Räudemilben bedingt wird.

Wenn die Räude in grösseren Pferdebeständen herrscht, so ist eine getrennte Aufstellung und Beschäftigung der Thiere schon aus therapeutischen Gründen zweckmässig. Es sind: 1. die schwer erkrankten; 2. die leicht afficirten und verdächtig erkrankten; 3. diejenigen Pferde, an welchen noch keine Zeichen der Räude erkennbar sind — in besonderen Räumlichkeiten unterzubringen. Zuweilen lässt sich die letztgedachte Gruppe mit dieser Absonderung vor der Ansteckung bewahren.

Dermatophagusräude (Scabies equi dermatophagica). Fussräude.

Pathogenese. Die schuppenfressende Räudemilbe (Dermatophagus bovis Fürst.) schmarotzt an den Gliedmassen der Pferde und hält sich vorzugsweise an den Hinter-

füssen im Köthenzopfe auf. Diese Milben leben, wie Gerlach zuerst festgestellt hat, colonienweise und ernähren sich von den Epidermisschuppen. Ihr Verbreitungsbezirk erstreckt sich vom Fessel bis zum Tarsus resp. Carpus. Doch kommen sie an den Vordergliedmassen nur selten vor. Gerlach (l. c. S. 111) constatirte in zwei vernachlässigten Fällen, dass sich die Milben auf die Schultern und den Hals der Pferde verbreitet hatten.

Die Dermatophagusmilben verursachen durch ihre Bewegungen und durch das Benagen der Epidermis eine mit starkem Juckgefühl verbundene oberflächliche Reizung der Haut und in Folge derselben eine reichliche Abschuppung der Epidermis und partielles Ausfallen der Haare. Die Pferde scheuern und reiben sich an den kranken Gliedmassen, so dass die Haut stellenweise blutrünstig wird. Während der Nacht laufen und nagen die Milben am meisten. Deshalb gestaltet sich das krankhafte Juckgefühl in der Nacht stärker, als am Tage.

Symptome. 1) Heftiger Juckreiz und in Folge desselben: Häufiges Reiben der Mittelfusspartie einer Hintergliedmasse mit dem inneren Tragerande des Hufes der anderen Gliedmasse oder an den Raumbäumen des Stalles. An den Vordergliedmassen benagen sich die Pferde die Region des Fessels und des Metacarpus. Manche Pferde stampfen mit den Hinterhufen zeitweise auf den Boden; oder sie schlagen in der Nacht während 1—2 Stunden gegen die Stallwände oder gegen die Raumbäume. Wird die Haut am Fessel der kranken Gliedmasse mit den Fingern gerieben oder gekratzt, so äussern die Thiere Wohlbehagen durch Bebbern mit den Lippen und Einbiegen des Körpers.

2) Reichliche Abschuppung der Epidermis und partieller Verlust der Haare an den afficirten Gliedmassen.

3) Blutrünstige Beschaffenheit und entzündliche Verdickung der Haut, gewöhnlich nur in den höheren Krankheitsgraden.

Verlauf. Bei guter Hautpflege erhält sich die Dermatophagusräude dauernd auf einem niedrigen Grade. Je länger und dichter aber das Haar an den Gliedmassen ist, um so mehr wird die Vermehrung der Milben begünstigt. Im Winter steigert sich die Fussräude bis zu einem augenfälligen Grade, während nach dem Haarwechsel im Sommer die Milben sich so bedeutend vermindern, dass die Zeichen der Krankheit kaum noch bemerkt werden.

Wenn die Fussräude nicht behandelt wird, so überträgt sie sich zuweilen auf die Nebenpferde, soweit dieselben mit den kranken in unmittelbare Berührung kommen. Ich hatte 1874 Gelegenheit, die Pferde in zwei Gehöften eines Dorfes wegen der Fussräude zu behandeln. Andererseits kenne ich aber mehrere Fälle, in welchen die Krankheit sich in einem Gehöfte auf ein angekauftes Pferd beschränkte, während die übrigen Pferde des Bestandes verschont blieben. Gerlach giebt an, dass die Ansteckung nur sehr selten stattfinde. — Bei dem kranken Pferde selbst erfolgt die Verbreitung von einem Hinterfusse auf den anderen leicht; dagegen wird, wie Gerlach schon hervorgehoben hat, niemals beobachtet, dass der Ausschlag sich von den Hinterfüssen auf die Vordergliedmassen überträgt.

Diagnose. Die Kenntniss der Erscheinungen und die Berücksichtigung der Thatsache, dass der krankhafte Juckreiz sich der Regel nach nur in der Köthe oder am Schienbein der hinteren Gliedmassen bemerklich macht, ermöglichen die Diagnose leicht. Eine besondere Berücksichtigung erfordert nur der Parasitismus der Läuse. — Mehrfach ist mir begegnet, dass das Ausschlagen des mit der Fussräude behafteten Pferdes gegen die Stallwände, welches die Personen während der Nacht im Schlafe

störte, mit allerlei mysteriösen Vorgängen in Verbindung gebracht wurde. Auch bilden sich die Laien zuweilen die irrthümliche Meinung, dass das Stampfen und Ausschlagen des Pferdes ein Merkmal des Dummkollers sei.

Durch eine sorgfältige Befunderhebung kann die Diagnose in praxi schon ohne den directen Nachweis der Milben gesichert werden. Im Uebrigen ist, wie Gerlach zuerst erörtert hat, das Auffinden der Milben leicht. „Die feinen mehligen Hautschuppen in der Köthe enthalten in der Regel so viel Milben, dass sie dem unbewaffneten Auge lebendig erscheinen. Mit einer Loupe kann man die Milben darin bestimmt erkennen".

Prognose. Die Dermatophagusräude ist eine unerhebliche Krankheit, die leicht geheilt werden kann und sich in der Regel nicht auf andere Pferde überträgt. Sie wird deshalb im Sinne des Seuchengesetzes nicht als „Räude" betrachtet. Gerlach (Gerichtl. Thierheilk., 2. Aufl., S. 324) hat sich auch in forensischer Hinsicht dafür ausgesprochen, dass dieselbe wegen ihrer Geringfügigkeit nicht zu den Gewährsmängeln gezählt werden könne.

Therapie. Zur Behandlung der Affection sind wiederholte Waschungen der betreffenden Gliedmassen mit einem der nachbenannten Präparate geeignet: Benzinum Petrolei (1) in Spiritus (10); oder: Kal. sulfuratum (1) in Aqua (7); oder: Hydr. bichlor. (1) in Aqua (100) unter Zusatz von Kreosotum (5); oder: Acidum carbol. purum (1) in Aqua (25). Es genügt fast stets, wenn die Waschung während 4 bis 5 Tage einmal täglich ausgeführt wird.

Capitel XXXIV.

Läuse. — Haarlinge. — Vogelmilben.

Die Pferdelaus (Pediculus equi; Haematopinus macrocephalus) gehört zu den blutsaugenden Hautparasiten und belästigt die Pferde durch den heftigen Juckreiz, den sie unterhält. Im Winter wird die Vermehrung der Läuse durch das lange Deckhaar begünstigt, während in den Sommer-Monaten bei geregelter Hautpflege der betreffenden Pferde die Zahl der Läuse sich erheblich vermindert. Im Uebrigen hat der Nährzustand der Pferde auf die Ansiedelung der Läuse keinen wesentlichen Einfluss. Auch die bestgenährten Pferde können dem Parasitismus derselben unterworfen sein. — Die Fortpflanzung der Läuse vollzieht sich durch Eier (Nisse), welche mit einer klebrigen Hülle versehen sind und an den Haaren der Pferde ziemlich fest haften. — In grösseren Beständen verbreiten sich die Läuse nicht selten innerhalb einiger Monate auf sämmtliche Pferde. Sie bevorzugen die Regionen des Körpers, die von der Abkühlung weniger stark betroffen werden (Hals zu beiden Seiten am Grunde der Mähne, Flanken, innere Schenkelflächen und Köthenzopf). Bei starker Vervielfältigung finden sich die Läuse auch an der Schulter und am Rumpfe. — Auf andere Thiere oder den Menschen verbreitet sich die Pferdelaus nicht.

Symptome und Diagnose. Ziemlich starkes Juckgefühl in der Haut. Häufiges Scheuern und Nagen an einzelnen Partien des Körpers. Bebbern mit den Lippen und Umwendung des Kopfes, zuweilen Ergreifen von Gegenständen mit den Schneidezähnen, sobald die betreffenden Hautstellen anhaltend gerieben werden. Reichliche Abschuppung

der Epidermis. Rauhes, glanzloses Haar. Stellenweises Abrasiren der Haare und entzündliche Schwellung der Haut in Folge des anhaltenden Scheuerns.

Die vorerwähnten Erscheinungen finden sich auch bei der Dermatocoptesräude. Indess lassen sich bei aufmerksamer Untersuchung der Haut die Eier (Nisse) an den Flanken und anderen Regionen, gewöhnlich auch einige Exemplare der Läuse selbst nachweisen.

Prognose. Obgleich die Störungen, welche der Parasitismus der Läuse mit sich bringt, nicht lebensgefährlich werden, so gestalten sich dieselben doch recht lästig. Namentlich in grösseren Pferdebeständen kann die Ausrottung der Läuse schwierig sein. Der Erfolg der Behandlung ist zum grossen Theil von der Sorgfalt bedingt, welche auf ihre Ausführung verwendet wird. — Nicht selten scheinen die Läuse bei den betreffenden Pferden im Sommer vollständig beseitigt zu sein. Aber im folgenden Winter tritt das Uebel von Neuem wieder hervor. Die wenigen Exemplare, die im Sommer vorkommen, halten sich im Köthenzopf und am Halskamm unter der Mähne auf.

Therapie. Zur Vertilgung der Läuse ist ein analoges Heilverfahren einzuschlagen, wie bei der Räude. Sehr empfehlenswerth ist zunächst das Scheeren der Pferde, mit welchem den Schmarotzern eine wesentliche Lebensbedingung entzogen wird. — Als läusetödtende Mittel haben sich am meisten bewährt: Unguentum Hydrarg. ciner., welches mit einer scharfen Bürste (Kartätsche) in kleinen Quantitäten über die Haut verbreitet wird; ferner eine Salbe aus Ol. animal. foet., Ungt. Hydr. cin. und Sap. virid. zu gleichen Theilen; Benzinum Petrolei (1) mit Spiritus (10); Solutio Sublimati (1 : 100) und die S. 538 genannten Arsenikpräparate. Haubner hat folgendes Mittel zur Einreibung in die Haut empfohlen: Rep.: Fruct. Sabadillae, Sem. Staphisagriae, Rhiz. Veratri ana 1, Sem. Anisi 2. M. f. p. Einzelne Hautpartien können zweckmässig mit Einreibungen von Petroleum oder von 5 proc. Carbollösung behandelt werden. — Es ist darauf zu achten, dass die Anwendung des Heilverfahrens nach 8—14 Tagen wiederholt und dass eine entsprechende Desinfection des Stalles (vergl. S. 537) vorgenommen wird.

Der Pferdehaarling (Trichodectes pilosus) wird zuweilen bei abgemagerten Pferden (am Kopfe und Halse) angetroffen. Diese Parasiten leben von Haaren und Epidermisschuppen. Erhebliche Nachtheile verursachen sie nicht. Bei guter Ernährung der betreffenden Pferde verlieren sie sich gewöhnlich von selbst. Sonst ist ihre Vertilgung mit den gegen die Läuse gebräuchlichen Mitteln zu bewirken.

Von der Vogelmilbe (Dermanyssus avium) werden die Pferde im Ganzen selten und stets nur dann afficirt, wenn sie in Stallungen stehen, in welchen eine Hühnerstiege oder ein Taubenschlag angebracht ist. Die Vogelmilbe schmarotzt bei den Pferden nur des Nachts, besonders am Halse und auf dem Rücken. Sie erzeugt ein lästiges Juckgefühl, was die Pferde zum Scheuern der betreffenden Hautpartien veranlasst.

Der Parasitismus des Dermanyssus avium ist bei den Pferden im Allgemeinen nicht leicht zu diagnosticiren, weil die Milbe während der Tageszeit sich gewöhnlich nicht auf der Haut aufhält. Verwechselungen mit anderen Hautkrankheiten sind oft vorgekommen. — Die Behandlung der Störung beruht in der Abstellung der Ursachen (Beseitigung der Hühnerstiege aus dem Pferdestall). Im Uebrigen genügt meist schon eine sorgfältige Reinigung der Haut. Bei erheblichem Juckreiz ist die Waschung der Haut mit Aqua carbolisata vortheilhaft.

Dritte Classe.

Allgemeine Störungen der Ernährung*).

Capitel XXXV.

Constitutionelle Schwäche (Muskelschwäche) durch ungenügende Ernährung. — Hunger-Kachexie.

Jedes Säugethier ist von Jugend auf an die fortdauernde Erhaltung der Leistungsfähigkeit seiner Skeletmuskulatur gebunden. Ein erheblicher Ausfall in der Arbeitsgrösse der gesammten Muskeln oder wichtiger Muskelgruppen charakterisirt sich als eine Krankheit. Indess kommen bei Pferden schon innerhalb physiologischer Grenzen grosse Abstufungen in der Leistung der Muskeln vor und die tägliche Erfahrung lehrt, wie bedeutend der Werth der gesunden Thiere durch die quantitative und qualitative Entwickelung ihrer Muskeln beeinflusst wird.

Auf die selbständigen Muskelkrankheiten, zu welchen ich auch die „constitutionelle Schwäche (Lebensschwäche) neugeborener Fohlen" rechne, werde ich in der vierten Classe dieses Lehrbuchs eingehen.

Aetiologie und Pathogenese. Junge und ältere Pferde ertragen gewöhnlich eine kümmerliche Ernährung und mit derselben die Abmagerung des Körpers bis zu einem relativ hohen Grade eine längere Zeit hindurch ohne Schädigung ihrer Gesundheit.

---

*) Als „allgemeine Ernährungsstörungen" (Ernährungsanomalien — chronische constitutionelle Krankheiten — Blut- und Säftekrankheiten — Krankheiten des Stoffwechsels) sollen in diesem Lehrbuche einige chronische Pferdekrankheiten zusammengestellt werden, deren Aetiologie zum Theil noch nicht genau bekannt ist. Das gemeinsame Merkmal derselben besteht nur in der schleichenden Ausbildung und in der Beschränkung der Ernährung des Körpers. Demnach stehen sie in keiner ontologischen Verbindung. Für die Beibehaltung dieser Krankheitsclasse ist vielmehr lediglich das klinisch-praktische Interesse massgebend. Sie repräsentirt gewissermassen den Rest der in den älteren Krankheitssystemen als eine besondere Ordnung unterschiedenen „Kachexien" (Suchten, Siechkrankheiten, Zehrkrankheiten, Auszehrungen).

Der Nachtheil macht sich nur in der mangelhaften Entwickelung des Körpers und in der Verringerung der Arbeitsfähigkeit geltend. Dass die krankhaften Folgen der quantitativ oder qualitativ unvollständigen Ernährung beim Pferde nicht so häufig vorkommen, wie beim Rinde, ist vorzugsweise in der üblichen Haltung und wirthschaftlichen Verwendung der Thiere und insbesondere auch darin begründet, dass die Pferde zur Aufnahme und Verdauung der „nicht naturgemässen" Futtermittel in weit geringerem Masse fähig sind, als die Rinder. Gegenwärtig wird die „Hunger-Kachexie" im Ganzen selten, und fast nur bei unbemittelten Besitzern beobachtet, deren Pferde im Winter anhaltend verdorbenes Futter oder nur Stroh mit einer geringen Menge von Kleie erhalten und trotz dieser ungenügenden Ernährung noch zu leichten Arbeiten benutzt werden. Ein disponirendes Moment liegt in der mangelhaften Function der Verdauungsorgane. Es sind demnach vorzugsweise ältere Pferde von unvollkommenem Körperbau, bei denen die Krankheit zur Ausbildung gelangt.

Als die nächste Folge des krankhaften Mangels an Nährstoffen vollzieht sich in den Muskeln die Abnahme des Organeiweiss. Aus der Subcutis, aus den Interstitien der Muskeln, aus den Duplicaturen des Peritoneums etc. wird das Fett nach und nach vollständig resorbirt. Das Blut ändert sich in seiner Mischung dadurch, dass es mehr Wasser aufnimmt. In die Subcutis, namentlich an den Gliedmassen und in die serösen Höhlen des Körpers scheidet sich Serum ab. Allmälig vermindern sich die Functionen der wichtigsten vegetativen Organe und die Muskelschwäche erreicht endlich einen so hohen Grad, dass die Pferde nicht mehr die Kraft besitzen, sich stehend zu erhalten oder sich vom Boden zu erheben.

Symptome und Verlauf. Rauhes, glanzloses, langes und gesträubtes Deckhaar. Derbe, unreine, auf dem Thorax nicht verschiebbare Haut (Harthäutigkeit). Fettlose Subcutis. Magerer, dürrer Hals. Zurücktreten des Augapfels. Stierer Blick. Steife Haltung der Wirbelsäule. Verkleinerung der Skeletmuskeln. Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Leichte Pulsfrequenz. — Bei diesen Zufällen, welche unter dem Namen des „kachektischen Habitus" zusammengefasst werden, erhält sich der Appetit entsprechend dem Alter und dem Körperbau, so dass die Pferde von dem schlechten Futter noch relativ viel verzehren.

Nach mehreren Monaten, zuweilen auch erst nach einer längeren Zeit finden sich: Verminderung des Appetits, Vermehrung des Herzpulses, zeitweise leichte Erhöhung der Bluttemperatur (Zehrfieber, Febris hectica) und ödematöse Anschwellung der Subcutis an den Gliedmassen, am Bauche und unter der Brust. — In der Regel werden die Patienten in diesem Stadium der Kachexie als werthlos getödtet. Sonst schleppen sie sich noch einige Wochen hin, bevor sie so kraftlos sind, dass sie sich nicht mehr stehend erhalten können und durch Erschöpfung eingehen.

Diagnose. So leicht die vorerwähnten Symptome auf die krankhafte Abmagerung (Kachexie) zu beziehen sind, so schwierig kann die Entscheidung der Frage sein, ob die constitutionelle Schwäche lediglich durch ungenügende Verabreichung der Futterstoffe, oder durch eine Organkrankheit, insbesondere durch idiopathische Störungen in den Functionen der Verdauungsorgane verursacht und unterhalten wird. Gegenüber dieser Frage lässt sich nur aus der Anamnese und aus der Beobachtung des Krankheitsverlaufes ein bestimmter Anhalt gewinnen.

Prognose. Bis zum Eintritt der schweren Zufälle (Fieber, Anschwellung der Gliedmassen und Unvermögen zu stehen) ist die Hunger-Kachexie durch Zuwendung ausreichender Futterstoffe von guter Beschaffenheit heilbar. Es fragt sich nur, ob

die betreffenden Pferde noch einen solchen Werth haben, dass sie den zu ihrer Recreation erforderlichen Kostenaufwand verlohnen. Bei alten Pferden von mangelhaftem Körperbau wird sich der Versuch zur Auffütterung aus wirthschaftlichen Gründen oft nicht empfehlen.

Therapie. Durch reichliche Zuwendung von gutem Heu, im Sommer durch Grünfutter oder durch den Besuch der Weide ist die Hunger-Kachexie mit Vortheil zu behandeln. Demnächst können zur Hebung der Körperkräfte auch alle anderen leicht verdaulichen Futterstoffe verabreicht werden. Arzneipräparate sind entbehrlich. Als Diäteticum empfiehlt sich Kochsalz zur Selbstaufnahme.

Capitel XXXVI.

Darrsucht, Tabes intestinalis.

An sich bedeutet der seit langer Zeit im medicinischen Sprachgebrauch bekannte Name der Darrsucht (Tabes) einen „trocknen Körperschwund" (Muskelschwund), bei welchem fieberhafte oder ulceröse und secretorische Processe an den Organen nicht bestehen. In der Thierarzneikunde wurde zuerst durch Strauss („Die Darrsucht der Füllen". Wien 1831) mit dem Worte die Vorstellung verbunden, dass dasselbe eine auf scrophulöser oder tuberkulöser Schwellung der Lymphdrüsen im Mesenterium beruhende Fohlenkrankheit (die Fohlenlähme) bezeichnen sollte. Die Ansicht war aus der medicinischen Lehre jener Zeit hervorgegangen, in welcher als Darrsucht der Kinder (Atrophia infantum) die von allgemeiner Abzehrung des Körpers begleiteten chronischen Darmkrankheiten zusammen gefasst wurden.

Die kleine Schrift von Strauss, der ein thatsächlicher Werth kaum beigelegt werden kann, hat die Irrthümer und begrifflichen Unklarheiten veranlasst, welche in der thierärztlichen Literatur bis zur Gegenwart über die „Darrsucht" verbreitet worden sind. Aus der Schrift selbst ergiebt sich leicht, dass der Verfasser neben den Folgeleiden der Phlebitis umbilicalis (cf. S. 321) vorzugsweise die metastatischen Abscesse im Mesenterium und mehrere subacut oder chronisch verlaufende Affectionen der Darmschleimhaut irrthümlich als eine einheitliche Krankheit unter dem Namen der Darrsucht geschildert hat. Die in der späteren Zeit von einigen Autoren versuchte Einschränkung, nach welcher die Darrsucht der Füllen lediglich als Tuberkulose der Mesenterialdrüsen gedeutet werden soll, ist thatsächlich nicht berechtigt. Denn es finden sich in den betreffenden Krankheitsfällen keine tuberkulösen Veränderungen, überhaupt keine regressiven Processe in den Lymphdrüsen des Darms.

Hiernach erscheint die Frage discutabel, ob der Name der Darrsucht zur Bezeichnung einer selbständigen Krankheit der Hausthiere überhaupt beibehalten werden kann. Indess liegt kein ausreichender Grund vor, das Wort mit einer symptomatischen Begriffsbestimmung zu verwerthen und ganz allgemein auf die krankhafte Abmagerung des Körpers begrifflich zu beschränken. Auch fehlt es in der medicinischen Sprache nicht an Ausdrücken, mit welchen die allgemeine Atrophie

des Körpers als Symptom verschiedener Krankheiten gekennzeichnet werden kann (Macies, Hectik, Kachexie, Marasmus).

Sowohl bei Pferden, als bei Rindern, Schafen, Schweinen und Ziegen kommt eine eigenartige, chronisch verlaufende Functionsstörung der Darmschleimhaut vor, die eine fortschreitende Abmagerung des Körpers bedingt und sehr oft zum Tode führt. Vorzugsweise sind die Thiere im 1. und 2. Lebensjahre der Krankheit unterworfen, deren Symptome sich im Wesentlichen in einer mangelhaften Assimilation der Nährstoffe und Beschränkung des Appetits kundgeben. Krankhafte Absonderungen in den Respirations- oder Digestionsorganen bestehen hierbei nicht. Für diese chronische Krankheit lässt sich zweckmässig der Name der Darrsucht (Tabes) verwenden. Da die primäre Störung ihren Sitz in der Darmschleimhaut hat, so dürfte die Deutung der Krankheit als „Tabes intestinalis" geeignet sein. Der Ausdruck entspricht einigermassen dem in der Medicin bis zur Gegenwart beibehaltenen Namen „Tabes meseraica", womit die im Kindesalter durch chronische Darmaffectionen entstehende krankhafte Körperatrophie bezeichnet wird. Die hier gedachte Pferdekrankheit ist indess mit der Tabes meseraica des Menschen nicht identisch. Denn letztere wird in der Medicin vielfach als eine tuberkulöse Krankheit der Bauchorgane erörtert, was bei den Pferden nicht zutreffen würde. Eine tuberkulöse Degeneration oder Verkäsung der Mesenterialdrüsen habe ich bei jungen Fohlen und auch bei der Darrsucht der anderen Hausthiere nie gefunden.

Aetiologie und Pathogenese. Zu der primären Darmaffection, welche der Darrsucht zu Grunde liegt, incliniren die Fohlen im Alter von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahren am meisten. Es kann aber die Krankheit schon früher ihren Anfang nehmen. Ich habe mehrere Fälle behandelt, in welchen die Störung bereits im 3. Monate nach der Geburt und bevor die Fohlen abgesetzt waren, erkannt werden konnte. Selten entsteht die Darrsucht noch im 3. Lebensjahre. Ob die bei älteren Pferden oft vorkommende chronische Dyspepsie in einzelnen Fällen auf der nämlichen Functionsstörung im Darm beruht, welche die Darrsucht der jungen Pferde bedingt, ist noch nicht entschieden.

Das Leiden charakterisirt sich zunächst als eine unvollständige und fehlerhafte Verdauung. In einzelnen Fällen scheint die Milch der Mutterstuten durch unbekannte Einflüsse eine Aenderung ihrer Mischung zu erleiden und eine reizende Wirkung auf die Darmschleimhaut der Saugfohlen auszuüben. Bei den Absatzfohlen und Jährlingen habe ich mehrfach die einige Wochen fortgesetzte Verabreichung von schlechtem (saurem) Heu als Krankheitsursache constatirt. In wie weit eine anderweitige Beschaffenheit des Futtermaterials die Entstehung der Darrsucht vermitteln kann, lässt sich mit Bestimmtheit nicht aussagen. Wahrscheinlich wird aber, wie bei Wiederkäuern und Schweinen, auch bei den Fohlen durch die fortgesetzte Verabreichung von Branntweinschlempe die Darrsucht ihre Entstehung finden können. In den Sommermonaten, in welchen die Fohlen gewöhnlich Grünfutter erhalten, kommt die Krankheit

nur selten zur Ausbildung. Die an den drüsigen Apparaten des Magens und Darms eintretenden anatomischen Zustände sind noch ganz unbekannt. Mit Wahrscheinlichkeit ist aus dem Krankheitsverlaufe zu schliessen, dass das Drüsenepithel sich verändert und dass hierdurch die Secretion des Magen- und Darmsaftes sich vermindert. In welcher Art die chemische Zusammensetzung des letzteren sich gestaltet, ist bisher nicht ermittelt worden.

Symptome. 1) Verringerung des Appetits. Körnerfutter und Mehltränke werden verschmäht oder nur in ungenügender Quantität angenommen. Heu und Stroh verzehren die Patienten gewöhnlich in kleinen Bissen. Im Ganzen ist aber auch die Aufnahme des Rauffutters erheblich beschränkt. Das Kauen erfolgt zuweilen mit knirschenden Geräuschen.

2) Abmagerung. Der Nährzustand reducirt sich nach und nach so bedeutend, dass die Thiere einen kachektischen Habitus erlangen: die Augen sinken in die Höhlen zurück; der Hals erscheint lang und mager; die Rippen treten augenfällig hervor und der Rücken verharrt bei der Bewegung in gerader Haltung. Von beiden Seiten fällt der Bauch ein; aber nach unten behält derselbe in der Regel einen relativ grossen Umfang.

3) Veränderungen der Haut. Das Deckhaar erscheint lang, rauh und trocken. Die Haut lässt sich auf dem Rippenkörper nur wenig verschieben.

4) Verzögerte Entleerung klein geballter, braun gefärbter Darmexcremente.

5) Pulsfrequenz. Nur in den schweren Krankheitsfällen und auch dann in der Regel nicht erheblich.

6) Abnahme der Körperkräfte. Entsprechend dem Grade der Abmagerung.

Verlauf und Ausgang. Die Darrsucht hat einen chronischen Verlauf. Sie entwickelt sich ganz allmälig und erst 2—3 Wochen nach dem Beginn der Krankheit machen sich die vorbezeichneten Symptome in augenfälligem Grade bemerklich. Im Temperament, in der Circulation, Respiration und Körperwärme treten keine Störungen ein. Ausser der krankhaften Abmagerung und dem mangelhaften Appetit lässt sich bei der Untersuchung kein bemerkenswerthes Symptom eruiren. Da die Thiere kaum so viel Futter verzehren, dass sie das Leben fristen, so reducirt sich der Nährzustand in hohem Grade. Trotzdem führt die Krankheit nur in einzelnen Fällen und bei Vernachlässigung der Patienten zum Tode. Am meisten erliegen die jungen Fohlen, welche den 3. bis

4. Lebensmonat noch nicht überschritten haben, der Erschöpfung. In der Mehrzahl der Fälle erhalten sich die Thiere 3—6 Monate, selbst noch länger in der krankhaften Condition, bis unter dem Einflusse einer zweckmässigen Ernährung die Convalescenz zu Stande kommt.

Die Section ergiebt in den letal verlaufenen Fällen nur diejenigen Veränderungen, welche die Kachexie mit sich bringt.

Diagnose. Die Feststellung der Darrsucht ist unter Berücksichtigung der Krankheitssymptome und nach dem diagnostischen Princip der Ausschliessung zu bewirken. Es ist leicht verständlich, dass durch eine grössere Zahl von Krankheiten mit chronischem Verlaufe eine erhebliche Abzehrung entstehen kann, deren Merkmale mit der Darrsucht vielfach übereinstimmen. In dieser Hinsicht ist auf die Complicationen und Folgeleiden der Druse eine besondere Rücksicht zu nehmen. — Der bei den Fohlen häufig vorkommende Durchfall, welchem mehrere Darmaffectionen zu Grunde liegen können, unterscheidet sich von der Darrsucht dadurch, dass der letzteren eine diarrhoische Entleerung der Darmexcremente nicht zukommt.

Prognose. Wenn die Darrsucht in den ersten Lebensmonaten entsteht, so ist zuweilen der Tod unabwendbar. Bei den älteren Fohlen kann der Erfahrung gemäss die Genesung nach einer monatelangen Krankheitsdauer in Aussicht gestellt werden. In der Regel erleidet aber die körperliche Ausbildung der betreffenden Fohlen in Folge der anhaltend dürftigen Ernährung eine Beschränkung. Sowohl das Skelet, wie die Muskulatur bleibt unvollkommen und oft acquiriren die Fohlen eine abnorme Stellung der Gliedmassen.

Leichter gestalten sich die Krankheitsfälle, wenn auf die Wartung und Pflege der Patienten eine besondere Sorgfalt verwandt werden kann. Oft ist aber die vollständige Heilung erst im Frühjahr durch die anhaltende Verabreichung von Grünfutter zu erreichen.

Therapie. Vor der vollständigen Erschöpfung sind die darrsuchtkranken Fohlen durch gute Pflege in geräumigen und luftigen Ställen zu schützen. In den Wintermonaten ist den Patienten vorzugsweise schmackhaftes Heu und gutes Stroh zu verabreichen. Der Hafer wird nur nach der Aufnahme geringfügiger Mengen ohne Belästigung ertragen. Sonst verschlechtert sich die Verdauung nach dem Genusse von Körnerfutter vorübergehend. Geschrotenes Futter ist zu vermeiden.

Zur medicamentösen Cur eignen sich bittere und salinische Mittel: Rec. Extr. Aloës 5,0, Rad. Rhei 20,0, Natr. bicarb. 50,0. In Latwergenform pro die auf 2 Mal zu geben und in Zwischenzeiten von einigen Tagen zu wiederholen. Auch Karlsbader Salz gewährt bei anhaltendem

Gebrauche einige Vortheile. Nach einer älteren Medication habe ich zuweilen Natr. sulfur. in relativ kleinen Gaben mit dem Trinkwasser anhaltend gegeben. Versuchsweise kann auch Kochsalz zu Lecken vorgestreut werden.

Sobald im Frühjahr junge Disteln, grüner Roggen oder Gras zu Gebote stehen, ist davon unter Aussetzung aller Medicamente in geeigneter Weise Gebrauch zu machen. Der Erfahrung gemäss genesen die Fohlen hiernach in 1—2 Monaten.

Capitel XXXVII.

Essentielle Anämie. Chronische Anämie. Progressive perniciöse Anämie.

Zu den dunkelsten Gebieten der speciellen Pathologie gehört die Geschichte derjenigen allgemeinen Ernährungsstörungen, welche auf einer selbstständigen Erkrankung der blutbildenden Organe beruhen. So leicht die Thatsache, dass bei der mangelhaften Zufuhr von Nährstoffen (Hungerkachexie) das Blut an Albuminaten verarmt, dem Verständniss näher tritt, so schwierig gestaltet sich die Beurtheilung der Krankheitsfälle, in welchen bei regelmässiger Ernährung der Thiere und ohne erkennbare materielle Veränderungen in den Organen des Körpers sich ein erheblicher Mangel an rothen Blutkörperchen nach und nach ausbildet. Die Bildungsstätten für die Formbestandtheile des Blutes sind die Lymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark. Es ist aber bisher noch nicht gelungen, bei der selbstständigen chronischen Anämie der Pferde eine bestimmte anatomische Anomalie in diesen Organen nachzuweisen. Auch in der Lehre von den menschlichen Krankheiten ist die Aetiologie des nach Biermer als „progressive perniciöse Anämie“ bezeichneten chronischen Allgemeinleidens noch nicht erschlossen. Da nun schon über die physiologischen Bedingungen der Entstehung und des Zerfalls der rothen Blutkörperchen noch Manches nicht endgültig feststeht, so lässt sich kaum eine acceptabele Hypothese zur Erklärung der in Rede stehenden Krankheit entwerfen. Es kann bei derselben mit gleichem Recht an eine mangelhafte Bildung, wie an einen krankhaft gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen gedacht werden. Ob der essentiellen Anämie bei Pferden Functionsstörungen in den Digestionsorganen vorausgehen, ist nicht bekannt. Indess habe ich in einigen Fällen beobachtet, dass die mangelhafte Aufnahme von Futter längere Zeit hindurch das wichtigste Merkmal der Krankheit blieb. Im Ganzen ist das Leiden selten. Es entsteht nach meinen Feststellungen am meisten bei Pferden, die sich im Alter zwischen 9—15 Jahren befinden. Zschokke (Schweiz. Arch., 1883, Heft 1 u. 2) bemerkt, dass die von ihm beobachteten 9 Fälle bei 5 bis 10jährigen Pferden vorgekommen seien.

Die Krankheitsentwickelung beruht auf Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und auf der hierdurch unterhaltenen dürftigen Ernährung der Organe. Auch die Menge des Blutes in den Gefässbahnen erleidet eine Abnahme. Ausser der numerischen Verminderung fanden Zschokke und Fröhner (Berl. Arch., XII., 1886) auch Formveränderungen der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose), wie sie in gleicher Weise bei der perniciösen Anämie des Menschen eintreten. In einem Falle constatirte ich bei der Section grössere hämorrhagische Herde im Mediastinum und im Herzbeutel. Demnach kommt auch bei Pferden schliesslich die hämorrhagische Diathese, wie bei Menschen, zur Ausbildung.

Symptome. Allgemeine Ermüdung ohne Depression des Bewusstseins. Minderung des Appetits auf Rauffutter und auf Körner. Verkleinerung des Bauches; später aufgeschürzter Bauch. Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Zurücktreten der Augäpfel. Progressive Abmagerung. Pulsfrequenz, zunächst geringfügig, später bedeutend; Puls klein, gespannt, gegen Ende der Krankheit drahtförmig; Herzschlag fühlbar, zuweilen abnorm stark. Respiration normal, nur bei starker Abmagerung der Patienten beschleunigt. — Wenn die Pferde in Folge der Ermüdung anhaltend liegen, so entsteht leicht Decubitus. Auch treten zuweilen ödematöse Schwellungen der Subcutis unter dem Bauche oder an den Gliedmassen auf. — Fieberhafte Erscheinungen sind nicht constant.

Verlauf und Ausgang. Mit geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens anfangend, erlangt die Krankheit nach 4—8 Wochen ihre volle Ausbildung. Sie kann 2—4 Monate dauern und führt stets durch progressive Erschöpfung der Körperkräfte (Kachexie) zum Tode.

Bei der Section findet sich in den Gefässen wenig Blut. Alle inneren Organe sind erblasst (anämisch). In den serösen Häuten kleine Blutungen; zwischen den Blättern des Mittelfelles zuweilen abgekapselte blutige Herde von Hühnereigrösse. An den grossen Parenchymen fand ich keine wesentlichen Veränderungen. Zschokke beobachtete eine Vergrösserung der Milz mit Einlagerung von Blutkrystallen; ausserdem Ecchymosen an sämmtlichen serösen Häuten neben Blutungen in die Nieren und Gekrösdrüsen.

Diagnose. Die Verarmung des Blutes an Hämoglobin kommt bei fieberhaften Infectionskrankheiten, namentlich bei der Scalma, nicht minder auch bei gastrischen Störungen vor. Ausserdem bedingt jeder erhebliche Blutverlust die Symptome der allgemeinen Anämie. Demnach gestaltet sich die Diagnose an sich schwierig; sie ist zunächst in einem concreten Falle abhängig davon, dass die Krankheit bereits mehrere Wochen besteht und bei guter Verpflegung des Pferdes nicht zur Ausgleichung kommt. Dann ist aber noch zu berücksichtigen, dass recidivirende Blutungen aus der Leber oder der Milz oder den Harnwegen ähn-

liche Krankheitserscheinungen mit sich bringen. Auch können Geschwülste in den inneren Organen (Sarkome oder Carcinome) mehrere Monate lang eine kachektische Allgemeinaffection veranlassen, die intra vitam von der hier besprochenen Anämie sich nicht unterscheiden lässt. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Leukämie und die Pseudoleukämie mit der essentiellen Anämie im Ganzen das gleiche Krankheitsbild bedingen. — Für die wissenschaftliche Feststellung der essentiellen Anämie ist neben dem chronischen Krankheitscharakter die bei der mikroskopischen Untersuchung der Blutproben nachweisbare Schrumpfung und Formveränderung an den rothen Blutkörperchen (Poikilocytose) von besonderem Werth.

Prognose und Therapie. Mit Sicherheit lässt sich nicht aussagen, dass die essentielle Anämie spontan oder durch die Wirkung von bestimmten Medicamenten zur Heilung gelangen kann. Insbesondere bleibt es fraglich, ob die vermeintlich günstig verlaufenen Krankheitsfälle nicht auf einer irrthümlichen Diagnose beruhen. Die untrüglich erkennbaren Fälle trotzen nach der bisherigen Erfahrung jeder Behandlung. Die Cur kann demnach nur als ein Versuch angesehen werden. Empfehlenswerth erscheint die anhaltende Verabreichung von Acid. arsenicosum, sowie die wochenlang fortgesetzte intratracheale Injection von Jod oder Phosphor.

Capitel XXXVIII.

Leukämie.

Die Thatsache, dass durch acute und chronische Reizungsprocesse in den Lymphdrüsen und in der Milz eine krankhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen herbeigeführt wird, hat Virchow (1845) zuerst erkannt und für die Pathologie einwandsfrei festgestellt. Vorübergehend produciren die gereizten Lymphdrüsen bei fieberhaften Krankheiten und soweit die Pferde in Betracht kommen, namentlich bei der Pferdestaupe, bei der Scalma, bei der Brustseuche und beim subacuten Rotz die weissen Blutkörperchen in abnorm grosser Zahl. Die hierdurch veranlasste quantitative Störung in der Blutmischung wird nach Virchow als „Leukocytose" bezeichnet. Sie ist als Symptom namentlich bei der Scalma sehr bemerkenswerth, verschwindet im Uebrigen aber mit der Heilung der allgemeinen Krankheit vollständig. Dagegen stellt die aus eigenthümlichen chronischen Krankheitszuständen der Lymphdrüsen oder der Milz resultirende Vermehrung der weissen Blutkörperchen eine schwere und unheilbare constitutionelle Ernährungsstörung dar, welche nach Virchow's Vorschlag mit dem Namen der „Leukämie" (Weissblut) belegt und nach ihrem

Ursprunge in eine lienale, eine lymphatische und eine gemischte Form unterschieden wird. Die Krankheit beruht in einer „veränderten Gewebsbildung des Blutes“. Aus der Milz oder den Lymphdrüsen gelangen die im Uebermass producirten farblosen Zellen in das Blut.

Durch E. Neumann wurde 1868 zuerst der Nachweis geführt, dass auch das Knochenmark ein wichtiges Organ für die Blutbildung ist und dass durch eine eigenthümliche Erkrankung desselben die „myelogene oder medulläre Form der Leukämie“ bedingt wird. Bei Menschen soll nach den Angaben verschiedener Autoren die Affection gleichzeitig in den Lymphdrüsen, in der Milz und in der Marksubstanz zahlreicher Knochen sich ausbilden können. Viel Wahrscheinlichkeit hat die von Klebs zuerst ausgesprochene Ansicht, dass der Leukämie in allen Formen eine specifische Infection zu Grunde liegt. Indess hatten die Versuche Mosler's (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther., VIII), mittels der Injection leukämischen Blutes in die Blutbahn bei gesunden Thieren die Krankheit zu erzeugen, ein negatives Resultat.

Die bei den Thieren beobachteten Fälle von Leukämie haben Siedamgrotzky (Vortr. für Thierärzte, I., 1878, Heft 10) und Nocard (Arch. vétérin., 1881) besprochen. Von der Leukämie des Pferdes hat Leisering zuerst über einen Krankheitsfall berichtet, den Rosenkranz in Sachsen beobachtet hatte. Bisher ist bei Pferden die Leukämie mit Sicherheit nur in der lymphatischen Form nachgewiesen worden. Die bei Menschen wohlbekannte myelogene oder medulläre Form wurde noch nicht constatirt.

Symptome und Verlauf. Das Allgemeinbefinden ist längere Zeit hindurch nicht auffällig gestört. Die Pferde sind müde und bewegen sich schwerfällig. Rauhes Haar. Zunehmende Abmagerung und Erblassung der sichtbaren Schleimhäute. Nach vollständiger Ausbildung der Krankheit ist der Appetit gering und dementsprechend die Entleerung der Darmexcremente verzögert. Mässige Pulsfrequenz; Herzschlag fühlbar, zuweilen pochend, Arterienpuls klein. Athmung etwas beschleunigt. Fieberhafte Erhöhung der Temperatur tritt erst nach wochen- oder monatelangem Bestehen der Krankheit ein. Bei der lymphatischen Leukämie findet sich gewöhnlich eine hyperplastische Schwellung der Lymphdrüsen im Kehlgange und am Pharynx. — Die aus der Jugularis entnommene Blutprobe lässt bei der mikroskopischen Untersuchung eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen erkennen.

Die Leukämie hat einen chronischen Verlauf, der sich auf 3 bis 6 Monate und noch darüber hinaus erstrecken kann. Nach und nach erlangen die Patienten einen hektischen Habitus und schliesslich wird die allgemeine Körperschwäche so gross, dass die Thiere nicht mehr aufstehen können und an Entkräftung verenden.

Die **Section** der an der lymphatischen Leukämie eingegangenen Pferde ergiebt neben den Merkmalen der starken Abmagerung eine hyperplastische Schwellung der Lymphdrüsen. Wenn auch nicht ausnahmslos

sämmtliche Drüsen erkrankt sind, so erscheinen doch die meisten und vorzugsweise die Mesenterial-, Mediastinal- und Pharyngealdrüsen zu dem Umfange eines menschlichen Daumens, selbst bis zur Grösse eines Gänseeies geschwollen. Die Consistenz der vergrösserten Drüsen ist weich und auf dem Durchschnitt sieht das Parenchym nicht krankhaft aus. — Im Blute findet sich eine abnorm grosse Menge weisser Blutkörperchen.

Diagnose. Die Leukämie ist bei Pferden eine seltene Krankheit. Deshalb lässt sich die wissenschaftliche Sicherstellung eines Krankheitsfalles nicht ohne sehr sorgfältige Erhebungen der Symptome, des Verlaufes und des Sectionsresultates ermöglichen. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass der Rotz bei chronischem Verlaufe ebenso, wie die aus sarkomatösen oder carcinomatösen Geschwülsten in den inneren Organen hervorgehende Kachexie von ähnlichen Symptomen begleitet sein kann. Intra vitam kann nur der mikroskopische Befund an den Blutproben in Verbindung mit dem chronischen Krankheitsverlaufe und eventualiter mit der mässig weichen, hyperplastischen Schwellung der äusserlich gelegenen Lymphdrüsen einen diagnostischen Anhalt gewähren. Von der Pseudoleukämie unterscheidet sich die Krankheit nur durch die starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Prognose und Therapie. Nach der thatsächlichen Erfahrung und nach Analogie-Schlüssen ist die Leukämie auch bei Pferden als eine unheilbare Krankheit anzusehen. — Als therapeutischer Versuch ist die anhaltende Verabreichung von Arsenik zwar empfohlen, bislang aber nicht vortheilhaft befunden.

Capitel XXXIX.

Pseudoleukämie. Hodgkin'sche Krankheit. Malignes Lymphom. Malignes Lymphadenom.

Nicht so selten, wie die Leukämie, ist bei Pferden die als Pseudoleukämie bezeichnete chronische Ernährungsstörung, welche nach ihrem Entwickelungsgang und Verlauf sich der Leukämie ganz analog verhält und von derselben nur insofern abweicht, als eine krankhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute nicht gefunden wird. Auch diese Affection, welche wahrscheinlich auf der Einführung eines specifischen Infectionsstoffes in den Körper beruht, beginnt zuerst an einer Lymphdrüsengruppe und verbreitet sich nach und nach auf andere Gruppen. Die Drüsengeschwülste erlangen die Grösse eines Hühnereies bis einer Faust; sie besitzen theils

eine weiche, theils eine harte Consistenz. Auf der Schnittfläche haben sie ein graues oder etwas streifiges Ansehen.

Nun ist aber das allgemeine maligne Lymphom nicht immer mit einer erkennbaren Störung der Blutbildung und der Ernährung verbunden. In der pathologisch-anatomischen Charakteristik der Lymphdrüsengeschwülste fehlt es noch an einer vollständigen Klarheit. Insbesondere bleibt es eine offene Frage, weshalb zuweilen die Lymphdrüsengeschwülste zur Leukämie resp. Kachexie führen, in anderen Fällen aber lange Zeit bestehen, ohne anders, als durch locale Störungen, oder durch die Complication mit erschöpfenden Blutungen nachtheilig zu werden. Orth (Pathol. Anat., I., S. 72) unterscheidet demnach zwischen „malignen leukämischen Lymphadenomen" und „malignen aleukämischen Lymphadenomen". Ich werde am Schlusse dieses Capitels einige Beobachtungen mittheilen, aus welchen hervorgeht, dass auch bei den Pferden allgemeine Lymphdrüsengeschwülste (Lymphosarkome) vorkommen, welche theilweise einer käsigen Metamorphose unterliegen, aber nur dann tödtlich werden, wenn sie durch ihre Lage und allmälig zunehmende Grösse eine schwere Störung der Blutcirculation und der Respiration herbeiführen, oder wenn sie aus unbekannten Gründen sich mit Blutungen compliciren.

Die Pseudoleukämie kann sich durch Metastasen verallgemeinern und in den Lungen, in der Leber, in der Haut, wahrscheinlich auch in anderen Organen zur Entstehung kleiner oder grösserer Lymphome Veranlassung geben. Am Blute sind augenfällige Veränderungen nicht nachzuweisen. Zuweilen findet sich eine Verminderung der Blutmenge (Anämie der Schleimhäute). Ausserdem ist die Disposition zu Blutungen in einzelnen Organen (Maulschleimhaut) bemerkenswerth, die sich aber nicht in allen Fällen ausbildet.

Symptome. Schwellung der Lymphdrüsen im Kehlgange oder in der Ohrdrüsenregion, aber nicht constant. Wichtiger ist die bald früher, bald später sich einstellende mangelhafte Ernährung; müdes, lustloses Benehmen; rauhes Haar; wechselnder Appetit, der im Ganzen aber krankhaft verringert ist; zeitweise verzögerte Entleerung der Darmexcremente; vorübergehend diarrhoische Defäcation; zuweilen Erblassung der Kopfschleimhäute. Später zunehmende Abmagerung und ödematöse Schwellung der Haut an den Gliedmassen. — Bei einzelnen Patienten ist die Pseudoleukämie von einer sich beständig wiederholenden Bildung kleiner und grösserer Blutbeulen (Blutblasen) in der Maulschleimhaut (auf der Zunge, an den Lippen und am Zahnfleisch) begleitet. In einem Falle beobachtete ich ein unheilbares Juckgefühl in mehreren Partien der Haut.

Der **Verlauf** dehnt sich in der Regel auf 8—12 Monate, in einzelnen Fällen bis auf 1½ Jahre aus. In den späteren Stadien bekunden die Thiere die Symptome der Kachexie.

Sectionsbefund. Neben den Merkmalen der krankhaften Abmagerung sind hyperplastische Schwellungen vieler Lymphdrüsen und zuweilen auch Schwellungen der Follikel im Darm nachzuweisen. Am Blute sind keine

Veränderungen zu finden. Bei einem Pferde constatirte ich Lymphome in den Lungen und in der Haut.

Diagnose. Die allmälige Ausbildung der Symptome und der fieberlose Verlauf erschweren die Erkennung der Krankheit. Einigen Anhalt gewähren die derben Lymphdrüsengeschwülste im Kehlgange oder in der Ohrdrüsenregion. Wo diese fehlen, ist die Diagnose im Wesentlichen darauf zu stützen, dass trotz zweckmässiger Pflege und Behandlung der Patienten eine Besserung des constitutionellen Leidens in Wochen und Monaten nicht erreicht werden kann. — Im Uebrigen können Sarkome und Carcinome in den Organen der Bauchhöhle ganz ähnliche Symptome bedingen, wie die Pseudoleukämie.

Prognose und Therapie. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die Pseudoleukämie unheilbar. Auch die gleiche Krankheit des Menschen trotzt jeder Behandlung. Vielleicht mag die anhaltende Verabreichung grosser Dosen von Arsenik in einzelnen Fällen vortheilhaft sein.

Casuistik.

A. Maligne leukämische Lymphadenome.

1) Lustig hat im Hannover. Jahresber. pro 1880/82, S. 75 einen Fall von „lymphatischer Anämie (Pseudoleukämie)“ mitgetheilt. Bei einem fünfjährigen Schimmelwallach zeigte sich 5 Wochen nach überstandener Druse am rechten Buggelenk eine Geschwulst, welche Rabe nach dem Tode des Pferdes untersuchte und als „Osteo-Sarcoma capsulare“ feststellte. Unabhängig von dieser Geschwulst bekundete das Pferd einige Monate später Abmagerung, Appetitmangel, Husten und mässige Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Temp. 39,0 bis 39,2. Puls 50—52. Epitheliale Defecte in der Maulschleimhaut, namentlich am Zahnfleisch längs der Backzähne und an den Seiten der Zunge; dieselben waren aus Blutblasen entstanden. Mit kurzen Unterbrechungen wiederholten sich die Entstehung und Abheilung der Blutblasen bis zur Tödtung des Patienten. Temperatur, Puls und Respiration verblieben meist in der Norm. Appetit wechselnd, im Ganzen aber erheblich verringert. Harn nach einer mehrmonatlichen Krankheitsdauer zeitweise schwach eiweisshaltig. Conjunctiva blassgelb, Nasenschleimhaut blassröthlich. — Nach einem Krankheitsverlaufe von fast einem Jahre wurde das Pferd als unheilbar getödtet. Am Blute war bei öfteren Untersuchungen nichts Krankhaftes gefunden. Erst am Tage der Tödtung constatirte L. eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und der Elementarkörnchen.

Nach dem von Rabe erhobenen Sectionsbefunde fanden sich: „Allgemeine Anämie, ferner die Lymphdrüsen an der Wirbelsäule etwas geschwollen, blauroth gefärbt; an ihrer Oberfläche zahlreiche, mit röthlicher Flüssigkeit gefüllte und erweiterte Lymphgefässe; die retropharyngealen, sowie die Lymphdrüsen an den Extremitäten und ganz besonders die Scham-, Bug- und Afterdrüsen vergrössert, blassbläulichroth und sehr stark durchfeuchtet.“ Das Mark der Röhrenknochen war von gelber, gelatinöser Consistenz; die Milz atrophisch.

2) Pseudoleukämie mit hämorrhagischen Herden in der Maulschleimhaut.

Am 14. Februar 1881 wurde ein 7 Jahre alter brauner Wallach, mit durchgehender Blässe und weissen Fesseln, 1,62 Meter hoch, Officier-Reitpferd, in die Klinik der Berliner Thierarzneischule mit dem Bemerken eingestellt, dass derselbe seit etwa 3 Monaten in der Maulschleimhaut kleine blutige, bläschenförmige Herde zeige.

Status: Das Pferd steht im Stalle mit gesenktem Kopfe und halb geschlossenen Augen, die Unterlippe hängt schlaff herab, ist aber nicht gelähmt. Das Haar ist rauh. Am ganzen Körper, vom Kopf bis zum Schweif, findet sich eine grössere Zahl von Stellen, an welchen das Deckhaar ausgefallen ist. Puls 36; Temp. 37,19; Resp. 12. Appetit gering, Peristaltik rege. Die Schleimhaut der Augen und der Nase von normaler Farbe. Die Maulschleimhaut zeigt auf und unter der Zunge, an den Backen, an der hinteren Fläche der Unter- und Oberlippe und am Zahnfleisch des Schneidezahngebisses viele Blutblasen von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis einer grossen Haselnuss. Bei einem kleinen Einstich in diese Herde entleert sich flüssiges Blut. Neben den Herden sieht man am Zungengrunde und an der unteren Fläche der Zunge, auch an anderen Stellen der Maulschleimhaut, kleine Defecte und Narben, welche durch Dissection der Herde entstanden sind. Starker Abfluss von lufthaltigem Speichel, welchem zuweilen Blut beigemischt ist. Bei Aufnahme von Heu, Stroh und Hafer vermehrt sich der Speichelfluss. Das Pferd verzehrt übrigens nur wenig hartes Futter, dagegen ziemlich grosse Quantitäten von Kleientrank. An den der Jugularis entnommenen Blutproben waren bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen nachzuweisen. Diagnose: Pseudoleukämie mit multiplen hämorrhagischen Herden in der Maulschleimhaut.

Ordinat.: Täglich 4 Mal Ausspritzung des Mauls mit 5proc. Lösung von Acid. tannicum.

In den folgenden Tagen verschwanden mehrere dieser Herde theils durch Resorption des Blutes, theils durch Abstossung der nekrotisch gewordenen Schleimhautstückchen. Daneben traten aber einige neue Herde auf. Temp. 37,5—38,2. Puls 34—36, von mässiger Stärke; Arterie weich. Resp. 12—14.

Am 1. März fand sich an der Schleimhaut der Oberlippe ein hämorrhagischer Herd in dem Umfange eines Zweimarkstückes. Im Uebrigen waren dieselben Erscheinungen vorhanden.

Ordinat.: Acid. arsenicos. 1,0 mit Stib. sulfurat. crud. 45,0 pro die. Kleientrank und Mohrrüben.

Die Behandlung hatte indess keinen Erfolg. Das Pferd blieb mager und rauh im Haar, zeigte aber keine schwere Störung seiner Gesundheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Speichels fand sich ein reicher Gehalt von weissen Blutkörperchen und Epithelien der Maulschleimhaut. In dem Blute der hämorrhagischen Herde wurde eine grosse Zahl von weissen Blutkörperchen constatirt. — Die am 10. März der Jugularvene entnommene Probe des Körperblutes liess aber nur eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen, und sonst nichts Krankhaftes erkennen. — Am 16. März fand ich an mehreren Partien der Maulschleimhaut die hämorrhagischen Herde confluirt. Bis zum folgenden Tage platzten dieselben, worauf sehr bald ihre Abheilung erfolgte. Vom 19. März an besserte sich das Pferd in der Futteraufnahme und bis zum 25. waren die meisten der Herde abgeheilt. Die Speichelsecretion blieb vermehrt. Bis zum 29. März waren aber einige neue Herde in der

Maulschleimhaut entstanden. Das Pferd wurde am 30. März 1881 aus der Klinik zurückgenommen. Eine Heilung des Zustandes ist nicht eingetreten. Nach einer Mittheilung des Besitzers soll das Pferd 4 Wochen später an Lungenentzündung erkrankt und nach 3tägiger Krankheitsdauer eingegangen sein.

3) Lymphatische Pseudoleukämie mit Hydrothorax und Ascites. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Ein 10jähriger Fuchswallach, Droschkenpferd, hatte seit 8 Tagen schlechter als sonst gefressen und zeigte bei seiner Einstellung in die Klinik am 29. März 1881 ein rauhes Haar, Anämie der Schleimhäute, Mangel an Appetit. Harnsecretion normal. Puls 40, Resp. 12, Temp. 37,8. Percussion und Auscultation des Thorax ergaben keine Zeichen einer Brustkrankheit. Nach diesem Befunde liess sich eine bestimmte Diagnose nicht ermöglichen. Es wurde eine chronische Dyspepsie angenommen und eine entsprechende Behandlung eingeleitet. Besserung trat nicht ein. Am 5. April erschien die Haut am Brustbein zwischen den beiden Vordergliedmassen ödematös geschwollen. Die Schwellung erstreckte sich bis über den Vorarm. Am folgenden Tage war auch der Schlauch und die untere Partie des Bauches ödematös infiltrirt. Der Appetit verringerte sich mehr und mehr. Das Pferd trank viel Wasser und verzehrte einige Mohrrüben. Am Blute fand sich eine hellere Färbung und grosser Wassergehalt Die rothen Blutkörperchen blieben vereinzelt; keine Geldrollenbildung. Weisse Blutkörperchen in relativ grosser Zahl. Bis zum 12. April ergab sich eine Wasseransammlung im Thorax zu beiden Seiten. Resp. 24, Puls 64, Temp. 39,3. In der ganzen unteren Hälfte des Thorax gedämpfter Percussionsschall. Unter allmäliger Steigerung der Krankheitserscheinungen ging das Pferd in der Nacht vom 14. zum 15. April ein. Bei der Section fanden sich in der Bauchhöhle 20 Liter gelbrother, etwas trüber Flüssigkeit; in der Brusthöhle 30 Liter derselben Flüssigkeit. Costalpleura mit gelblichen, flaschenförmigen Fibringerinnseln bedeckt. Lungen nicht verändert. Im Herzbeutel 40 Gramm einer dunkelrothen, trüben Flüssigkeit. In der Schleimhaut des Leerdarms fand sich eine kleine Stelle verdickt; dieselbe enthielt ein zehnpfennigstückgrosses Geschwür, dessen Ränder derb und aufgewulstet waren. Die von dieser Darmpartie ausgehenden Lymphgefässe erschienen strangartig verdickt. Die mesenterialen Lymphdrüsen bis zu Faustgrösse geschwollen und auf dem Durchschnitt markig.

4) Lymphatische Pseudoleukämie mit heftigem Hautjucken. Multiple Lymphome der Leber und der Lungen. Allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen.

Fünfjährige Stute, leichter Reitschlag, war im Remontedepot zu Wirsitz seit einem Jahre wegen heftigen Hautjuckens an der linken Seite des Halses erfolglos behandelt und wurde von der Militärbehörde der Klinik zur weiteren wissenschaftlichen Verwerthung im Januar 1883 überlassen. Herr Oberrossarzt Stottmeister hatte die Güte, mir mitzutheilen, dass an der linken Halsseite vorübergehend kleine Pusteln aufgetreten seien, dass aber nach ihrer Abheilung der heftige Juckreiz gleichmässig fortbestanden habe, dass die Pusteln auch immer wieder an ein und derselben Stelle sich von neuem gebildet hätten. Ich untersuchte das Pferd am 25. Januar: Glanzloses, langes Deckhaar; derbe, wenig verschiebbare Haut. Leichte Anschwellung der

Gliedmassen. In der Mitte des Halses an der linken Seite findet sich eine, 30 Ctm. im Durchmesser grosse Hautpartie mit einem trocknen Schorfe bedeckt. Haarlose Stellen auf der vorderen Fläche beider Vorarme und auf dem linken Carpalgelenk. Puls 84, Art. maxill. ext. mässig voll und weich; Respiration 20 mit leichter Dyspnoe, In- und Exspiration gleich. Temperatur 38,2; Appetit gering. Sichtbare Schleimhäute gelblich gefärbt. Hustenreiz fehlt. Auscultation und Percussion des Thorax liefern nichts Ungewöhnliches. In Zwischenzeiten von 15 Minuten, zuweilen noch öfter wird das Pferd von einem heftigen Juckreiz an der linken Seite des Halses, an den Vordergliedmassen und vor der Brust befallen. Es scharrt dann mit den Vorderfüssen, nagt sich mit den Zähnen an der Brust, an der Schulter und an den Vorarmen, namentlich am linken Vorderfusse. Darauf senkt es den Kopf zur linken Seite und reibt sich mit der Hufspitze des linken Hinterfusses die kranke Hautpartie des Halses. Oft scheuert es sich an den Stallwänden. Es fällt zuweilen dabei nieder und bleibt, wie in sich vergessen, am Boden liegen. Der Anfall dauert durchschnittlich 1 Minute. Während desselben steigt die Respiration auf 60, der Puls auf 100.

In den folgenden Wochen bleibt das Krankheitsbild im Wesentlichen gleich, das Temperament ist abgestumpft; gewöhnlich steht das Pferd in sich gekehrt. Schleimhäute blass und etwas gelblich. Puls 76; Resp. 20; Temp. 38,5. Die heftige Reaction gegen den anfallsweise auftretenden Juckreiz führte jedesmal zur Erschöpfung. — Arsenik zu 0,5—0,75 pro die hatte keinen Erfolg. Die Futteraufnahme verringerte sich mehr und mehr, das Athmen wurde dyspnoisch, Puls variirte zwischen 80—95 und unter Zunahme der Schwäche ging das Pferd am 17. März zu Grunde.

Autopsie. Cadaver sehr abgemagert. An der kranken Halspartie ist die Haut und Unterhaut sehr verdickt, derb und mit einer gelblich klaren Flüssigkeit infiltrirt. Aehnlich ist die Beschaffenheit der Haut an einer handgrossen Partie vor dem linken Buggelenk und auf der äusseren Seite des Vorarms. Auf dem Durchschnitt der verdickten Haut finden sich zerstreut hirsekorngrosse, weisse Herde. Das Blut in den Gefässen hellroth, sehr wässrig, wenig abfärbend. Die innern Organe anämisch. Darmschleimhaut gelblich grau gefärbt und glatt. Im Zwölffingerdarm und in der Mitte des Leerdarms sitzt in der Schleimhaut je ein wallnussgrosses Geschwür, dessen Ränder von einer derben, grauweissen, homogenen Masse umschlossen sind. Milz von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt glatt, Milzkörperchen hirsekorngross. Nieren sehr blass, sonst nicht verändert. Portio pylorica der Magenschleimhaut grauroth und leicht geschwollen. Leber von normaler Grösse und anämisch, von bräunlich grauer Farbe; die Acini enthalten in ihrem Centrum ein rothes Pünktchen. Leberkapsel glatt, unter derselben und auch im Parenchym mehrere gelblich weisse, ziemlich derbe Knoten von Linsen- bis Haselnussgrösse. Einige kleine Knoten von derselben Beschaffenheit sitzen auch in den breiten Bändern der Leber. In beiden Lungen zahlreiche erbsen- bis hühnereigrosse, rundliche, weiche Herde mit graugelber, homogener Schnittfläche. Die Herde liegen theils unter der Pleura, theils central in den Lungen. Herz normal. Respirationsschleimhaut blass. Sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers, besonders aber die mediastinalen und bronchialen, bis zu Tauben- und Hühnereigrösse geschwollen.

Herr Prof. Paul Grawitz hatte auf meinen Wunsch die Güte, die Geschwülste der Lungen und der Leber zu untersuchen. Er diagnosticirte dieselben als leukämische Lymphome.

B. Maligne aleukämische Lymphadenome. Lymphosarkome (Virchow).

1) In einem grösseren Pferdebestande herrschte im Sommer 1885 die Pferdestaupe. Neben 7 anderen Pferden wurde eine 15jährige Stute veredelter Abkunft zur Behandlung in die Klinik gebracht. Bei der Untersuchung am 3. Juli fand sich dürftiger Nährzustand, geringe Aufmerksamkeit und matte Körperbewegung. Puls 50, Resp. 18, Temp. 39,0. Die Conjunctiva fahlroth. Futteraufnahme gering. Die Kehlgangsdrüsen sind faustgross geschwollen und knotig. Am 4 Juli verweigert das Pferd die Futteraufnahme vollständig, während Wasser getrunken wird. Darmentleerung reichlich; Excremente breiförmig. Puls 60, Resp. 25, Temp. 39,6. Am 5. Juli findet sich Unwegsamkeit an den unteren Rändern beider Lungen. Starke Ermüdung, so dass sich das Pferd nur zeitweise stehend erhalten kann. Puls 80, Resp. 30, Temp. 40,1. Trotz der Behandlung verschlimmerte sich der Zustand mehr und mehr. Die Athmung geschah unter grosser Anstrengung mit rasselnden Exspirationsgeräuschen. Am 6. Juli hatte das Pferd eine Mastdarmtemperatur von 42,1°. Puls 120, Resp. 40. Unter Anwendung von kalten Begiessungen minderte sich die Körpertemperatur nach einer Stunde auf 41,6° und nach weiteren 4 Stunden auf 40,9°. Gegen Abend am 6. Juli erfolgte der Tod unter den Zufällen der Asphyxie.

Section am 7. Juli Vormittags im pathologischen Institut (Lüpke). Der Befunderhebung entnehme ich folgende Thatsachen. Magen- und Darmkanal mit einer geringen Menge dünnbreiiger Substanzen gefüllt. Der Pepsindrüsentheil der Magenschleimhaut bräunlichroth und hügelig geschwollen. Mesenterialdrüsen geschwollen und auf der Durchschnittsfläche trübe. Einzelne Lymphdrüsen im Mesenterium, besonders diejenigen, welche in der Nähe der Nebennieren sitzen, erscheinen derb und gelblich gefärbt. Die rechte Nebenniere stellt einen derben, fast glatten, nierenförmigen Körper dar, welcher die Grösse von zwei Mannsfäusten hat. Die im Hilus der Niere liegenden Lymphdrüsen sind vergrössert und mit der Nebenniere durch fibröse Neubildungen fest verbunden. Auf der Durchschnittsfläche der Nebenniere findet sich an keiner Stelle die normale Structur. Die Masse erscheint glatt, glänzend und von gelber Farbe, stellenweise grauroth nüancirt. Dieselbe Veränderung fand sich an der linken Nebenniere, welche aber nur halb so gross war, als die rechte. — Leber mässig vergrössert, derb, aber etwas brüchig. Auf der Oberfläche zeigen sich zahlreiche umschriebene Flecke von gelbrother Farbe, welche beetartig prominiren und von einem dunklen Hof umgeben sind. Die Grösse variirt zwischen einem Hirsekorn und einer Wallnuss. Der obere Theil des rechten Leberlappens, welcher der rechten Nebenniere unmittelbar anliegt, ist in der Grösse einer Doppelfaust mit der Neubildung so durchsetzt, dass von dem Lebergewebe nur noch Spuren nachgewiesen werden können. Milz etwas vergrössert, blaugrau, aber sonst ohne wesentliche Veränderungen. Ebenso erscheinen beide Nieren geschwollen, aber frei von Neubildungen. Im Herzbeutel etwa 80 Grm. trüber Flüssigkeit. Herz stark dilatirt. In beiden Lungen an den unteren Rändern die gewöhnlichen Befunde der acuten zelligen Pneumonie. Die Kehlgangsdrüsen füllen den ganzen Raum des Kehlgangs. Die einzelnen Drüsenpackete sind stark vergrössert und zeigen auf dem Durchschnitt dieselben Veränderungen, welche an den Nebennieren gefunden wurden. An einzelnen Stellen ergiebt sich, dass die Neubildung durch regressive Metamorphose sich verändert hat (safrangelbe Flecke). Aehnliche Verände-

rungen finden sich an den subparotidealen, sowie an den oberen Luftröhrendrüsen. Die Drüsenpackete sind zu strangartigen und knotigen Massen degenerirt. Die mittleren und unteren Luftröhrendrüsen, sowie die vorderen Brust- und die Mediastinaldrüsen sind durch die Neubildung zu förmlichen Gewächsen umgestaltet, welche die Grösse einer Faust bis zu der eines kleinen menschlichen Kopfes haben. Daneben finden sich im Mediastinum noch vereinzelte, wallnussgrosse Knoten von derber Consistenz.

Bemerkung: Der Tod des in vorstehender Krankheitsgeschichte gedachten Pferdes war durch die Pferdestaupe bedingt. Interessant ist aber der Befund der malignen Lymphadenome, die zweifellos lange vorhanden und einer partiellen käsigen Regression verfallen gewesen sind, ohne eine Störung in der Ernährung des Pferdes herbeizuführen.

2) Constitutionelle Lymphosarkomatose. Complication mit hämorrhagischer Diathese. Tödtlicher Ausgang.

Brauner Wallach, 11 Jahr alt und 1,70 Meter hoch, Wagenpferd veredelter Abkunft, wurde am 27. November 1883 in die Klinik eingestellt. Das Pferd hatte angeblich seit 2 Tagen weniger gut als sonst gefressen und vor der Brust war eine Geschwulst entstanden.

Befund: Nährzustand gut. Haut fest anliegend. Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört. Zu beiden Seiten des Halses und vor der Brust bestanden ödematöse Schwellungen, aus welchen sich beim Einstechen eine blutige Flüssigkeit entleerte. Beide Vordergliedmassen, besonders die rechte, waren in gleicher Weise ödematös geschwollen. Conjunctiva kirschroth. Aus dem innern Augenwinkel ergiessen sich Thränen. Nasenschleimhaut geröthet, Maulschleimhaut schmutzig gefärbt. Aus der Nase entleert sich in geringer Menge eine röthlich klare Flüssigkeit.

Die Kehlgangslymphdrüsen sind knollig geschwollen und faustgross. Puls 60, klein und weich, Herzschlag nicht fühlbar, Herztöne rhythmisch und äqual. Resp. 12, Temp. 38,5 ° C. Durch die Auscultation war ein krankhafter Zustand der Lungen nicht nachzuweisen. Beim Druck auf die Brustwandung bekundet das Thier ein schmerzhaftes Unbehagen. Die Aufnahme von Futter und Wasser ist gering, die Entleerung der Darmexcremente verzögert. Harn fadenziehend, übel riechend, rothgelb, schwach durchscheinend und von stark saurer Reaction. Specifisches Gewicht 1042. Eiweiss nicht nachzuweisen.

Nach diesen Feststellungen war ich der Meinung, dass das Pferd am Morbus maculosus leide.

In den nächsten beiden Tagen trat eine wesentliche Aenderung der Krankheit nicht ein. Am 1. December zeigte das Pferd Hustenreiz und einen sichtbaren Verfall der Kräfte. Am folgenden Tage fanden sich Petechien in der Nasenschleimhaut und Schwellungen der Hinterfüsse. Diarrhoische Entleerung der Darmexcremente. Futteraufnahme versagt, Wasser wird in geringer Menge getrunken. Dieselben Symptome bestanden auch am 3. December. Am Morgen des 4. Decembers war das Pferd verendet.

Section im pathologischen Institut der Thierarzneischule 6 Stunden nach dem Tode: Die subcutanen Venen, besonders an der linken Seite des Körpers, mit dunkelrother Flüssigkeit gefüllt. Skeletmuskulatur dunkelroth, auf der Schnittfläche

glänzend. Das subperitoneale Fettgewebe normal. An den Extremitäten, sowie an der hintern und untern Brustregion war die Subcutis sulzig geschwollen, hellgrau, theils röthlich gefärbt. Beim Druck lässt sich eine klare, citronengelbe Flüssigkeit aus der Subcutis herauspressen. — Die Bauchhöhle enthielt keine Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dünndarms in Längsfalten gelegt, von graurother Farbe und mit einem schleimigen Belag bedeckt. Die Peyer'schen Haufen sind geschwollen und treten als flache Erhabenheiten hervor. Der Inhalt des Dickdarms war gering, die Schleimhäute glatt und stark gefaltet. In derselben treten kleine stecknadelkopfgrosse Herde hervor. Die Magenschleimhaut im Labdrüsentheil etwas geschwollen und von graurother Färbung. Milz vergrössert, von stahlgrauer Farbe, Kapsel glatt. — In der Milzrinne sind die von gut entwickeltem Fettgewebe bedeckten Lymphdrüsen zu faustgrossen, mit einander zusammenhängenden Knoten geschwollen, welche eine weiche Consistenz haben. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Lymphdrüsengeschwülste von grauweisser Farbe. Die Knoten sind aus der Kapsel mit dem Finger leicht herauszuschälen. — Leber leicht vergrössert, von fester Consistenz; auf der Schnittfläche sehr blutreich. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind taubeneigross geschwollen und von gleicher Beschaffenheit, wie die Lymphdrüsen der Milz. Nieren mässig geschwollen und blutreich. Die Gekrösdrüsen stark geschwollen und von aussen als blaurothe, hühnereigrosse Knoten durch die Platten des Gekröses zu erkennen. Die Schnittfläche dieser vergrösserten Lymphdrüsen ist grauroth, stellenweise dunkelroth; das zwischen den Drüsenläppchen befindliche Bindegewebe nicht verdickt. Die Substanz der Geschwulst lässt sich leicht zerdrücken. In beiden Pleurasäcken gegen 50 Liter einer graurothen, trüben Flüssigkeit, welche beim Stehen einen schwach rothen Bodensatz bildet und im übrigen eine graugelbe Farbe erlangt. An der Costalpleura der rechten Seite sitzen ältere bindegewebige Excrescenzen, sonst ist die Pleura nicht krank. Die vorderen Lappen beider Lungen enthalten die Veränderungen einer einfachen katarrhalischen Pneumonie. Die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen sind faustgross geschwollen. Dieselben Vergrösserungen zeigen die an der Luftröhre gelegenen Drüsen. Die Luftröhre selbst ist an dieser Stelle durch den Druck der Geschwülste etwas verengt. Ein 50 Ctm. langes Stück der Luftröhre wiegt mit den um dasselbe gelegenen Lymphdrüsengeschwülsten 6,8 Kg. — Gleiche Geschwülste finden sich in den Leisten-, sowie in den Kehlgangs- und Schlundkopfsdrüsen.

3) Lymphosarkome in den Schlundkopfs- und Luftröhrendrüsen. Complication mit hämorrhagischer Diathese. Tödtliche Erkrankung unter den Symptomen der phlegmonösen Bräune.

Schimmelwallach, 12 Jahre alt, Droschkenpferd, hatte seit zwei Tagen Mangel an Appetit und eine Anschwellung um den Kehlkopf gezeigt. Am 14. December 1886 wurde das Pferd in die Klinik eingestellt. Ich fand: Temp. 40,1; Puls 64, von mittlerer Stärke und rhythmisch; Resp. 20, mit laut giemenden Kehlkopfsgeräuschen im Moment des Einathmens. — Conjunctiva diffus geröthet. In der Nasenschleimhaut zahlreiche hanfkorngrosse Petechien. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich ein röthliches, zähflüssiges Deject, welchem Futterpartikelchen beigemischt sind. Submaxillare Lymphdrüsen normal. Zu beiden Seiten der Ohrdrüsenregion und unter dem Kehlkopf bis zur Mitte des Halses herab ist die Haut stark geschwollen. Geschwulst ver-

mehrt warm, gespannt, schmerzhaft und ödematös. — Durch Auscultation und Percussion der Brust konnte in den Lungen nichts Krankhaftes nachgewiesen werden. — Der Appetit war vermindert. — Die Genesis der in der Kehlkopfsregion und am Halse bestehenden Geschwulst liess sich nicht aufklären.

Das Pferd starb 20 Stunden nach der Einstellung an Erstickung. — Section im pathologischen Institut der Thierarzneischule (Buch). Es fand sich das Unterhautgewebe in der Gegend des Kehlkopfs und des Halses mit einer theils rothen, theils gelblich rothen Flüssigkeit gefüllt; das lockere Bindegewebe um den Kehlkopf und die Luftröhre war theils gelbröthlich, theils blutig infiltrirt. — Die retropharyngealen und die mittleren Luftröhrendrüsen waren zu umfangreichen, aus haselnuss- bis hühnereigrossen Tumoren sich zusammensetzenden Packeten aufgetrieben; die Geschwülste mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Das Gewebe um die Lymphdrüsentumoren hämorrhagisch infiltrirt. Pharyngeal- und Laryngealschleimhaut durch Blutcongestion geröthet. Beide Lungen in hohem Grade ödematös. In der Dünndarmschleimhaut erbsen- bis haselnussgrosse blutige Herde. Milz hyperämisch. An den übrigen Organen bestanden keine wesentlichen Veränderungen.

Capitel XL.

Geschwülste.

Die Begriffsbestimmung und die Entwickelungsgeschichte der Geschwülste darzustellen, ist eine Aufgabe der allgemeinen pathologischen Anatomie. Die kritische Erörterung dieses Gegenstandes würde einen so breiten Raum erfordern, dass sie in einem Lehrbuche der speciellen Pathologie nicht Platz finden kann. Dazu kommt, dass bei den wichtigsten Geschwülsten, welche die allgemeine Ernährung der Thiere nachtheilig beeinflussen können, die Aetiologie bislang nicht hat aufgeklärt werden können.

Jede Geschwulst kann durch ihren Sitz und ihre allmälig zunehmende Grösse eine functionelle Beschränkung wichtiger Organe herbeiführen. In diesem Verhalten sind die geschwulstbildenden Processe das bedingende Moment für eine Reihe von Organkrankheiten, die in der 4. Classe dieses Lehrbuches noch eine kurze Erwähnung finden werden.

Diejenigen Geschwülste, welche sich auf metastatischem Wege verallgemeinern, verursachen in vielen Fällen eine constitutionelle Störung, die sich vorwaltend durch die Erscheinungen der Kachexie zu erkennen giebt. Dabei spielt der primäre Sitz der Geschwülste oft eine ganz untergeordnete Rolle. Nicht selten wird sowohl die Function einzelner Organe, wie die gesammte Ernährung lediglich durch die metastatischen Geschwulstherde und ihre consecutiven Affectionen beeinträchtigt, während die primäre Geschwulst an sich keine nachtheiligen Wirkungen hat. Das Motiv für die allgemeine Abmagerung mag zum Theil darin liegen, dass durch die Vervielfältigung und das Wachsthum der Geschwülste feines, werthvolles Ernährungsmaterial

dem Organismus in grosser Menge entzogen wird. Mehr aber dürfte durch die in den Geschwülsten unterhaltenen chronischen Krankheitsprocesse und die von denselben veranlasste allgemeine fieberhafte Affection (Febris hectica seu lenta) die Kachexie vermittelt werden. Es kommt dabei nur wenig in Betracht, dass die fieberhafte Blutdyskrasie zeitweise sich verringert oder ganz verliert und zu anderen Zeiten wieder in höherem Grade entsteht. Zur Erklärung der Kachexie ist ausserdem zu beachten, dass die aus den regressiven Zuständen in den Geschwülsten resorbirten impuren und pyrogenen Stoffe die Function der Verdauungsorgane und damit zugleich die Futteraufnahme beschränken, so dass die Thiere in ihrem Nährzustande nothwendig zurückgehen müssen.

Die Geschwülste, welche nach kürzerem oder längerem Bestehen sich auf metastatischen Wege vervielfältigen, werden seit langer Zeit in der klinischen Pathologie als „bösartige“ zusammengefasst und von den nicht metastasirenden („gutartigen“) Geschwülsten unterschieden. Für die pathologische Anatomie ist diese Classification, wie Virchow zuerst motivirt hat, nicht angebracht. Trotzdem wird in der Praxis auf dieselbe oft zurückgegriffen und zwar besonders dann, wenn die Geschwülste in den inneren Organen auftreten und für die specielle Feststellung ihrer histologischen Eigenart nicht zugänglich sind. Die wichtigsten malignen Geschwülste, welche eine nachtheilige Rückwirkung auf die Gesammtconstitution der Pferde erlangen können, sind die Sarkome und Carcinome.

A. Sarkome.

Die nach dem Typus der Bindesubstanzen gebauten Sarkome hat Virchow unterschieden in: Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome. Alle drei Arten finden sich bei Pferden und nicht selten ergiebt die Untersuchung einer Geschwulst, dass sie theils der einen, theils der andern Art angehört. Auch die Uebergangsformen zwischen den Sarkomen und Fibromen (Fibro-Sarkome) kommen bei Pferden oft vor. Je bedeutender der Gehalt eines Sarkoms an kleinen Rundzellen ist, desto weicher verhält sich die Geschwulst im Ganzen. Die Spindelzellensarkome haben eine harte Consistenz. Hiernach wird das Sarkom unterschieden in das „weiche“ (Sarcoma molle) und das „harte“ (S. durum). Für die klinische Pathologie ist von prognostischem Interesse, dass das weiche Sarkom eine weit grössere Neigung zur Bildung von Metastasen hat, als das harte. Letzteres besteht in einem Organ oft viele Monate, ohne secundäre Geschwülste in anderen Organen herbeizuführen.

Im Ganzen sind nach meinen Erfahrungen die sarkomatösen Neubildungen bei Rindern häufiger, als bei Pferden. Indess kenne ich doch von der Sarkomatose bei Pferden viele Fälle, in welchen die Diagnose durch die Section einwandsfrei festgestellt worden ist. Relativ selten sind primäre Sarkome in der Haut und Unterhaut. Am meisten entstehen in der Subcutis die Fibrosarkome, die zuweilen einen grossen Umfang und ein erhebliches Gewicht erreichen. Vor mehreren Jahren wurde mir vom Thierarzt Herrn Mann in Prenzlau eine solche Geschwulst von runder Form übersandt, welche er aus der Bauchdecke eines 10jährigen Pferdes mit vollständigem Erfolge exstirpirt hatte. Die Geschwulst, welche 33 Ctm. lang resp. breit und 22 Ctm. dick war, hatte ein Gewicht von 10 Pfund. Sie wurde vom Geh. Rath Virchow als „Fibrosarkom“ diagnosticirt.

Die Skeletknochen haben im Allgemeinen keine grosse Vulnerabilität für die

sarkomatösen Neubildungen. Indess sind doch in den Kieferknochen, in den Becken- und Schenkelknochen mehrfach Sarkome nachgewiesen worden. Häufiger bilden sich sarkomatöse Neubildungen von weicher Consistenz in der Siebbeinmuschel und in der Oberkieferhöhle, auch in der Conjunctiva und in der Periorbita.

Von den inneren Organen können die Pleura, die Wandung des Darmtractus, die Milz, die Leber, das Peritoneum und die Nierenkapsel bei Pferden von sarkomatösen Neubildungen betroffen werden. In der Wandung der Harnblase habe ich nur einmal (bei einem 9jährigen Wallach) ein Fibrosarkom constatirt. Dasselbe hatte zu einer unheilbaren Lähmung des Blasenhalses geführt. Auch von sarkomatösen Neubildungen in den Rückenmarkshäuten ist mir nur ein Krankheitsfall begegnet (vergl. Adam's Wochenschr. 1881. S. 81).

In der Regel kommt die Verallgemeinerung der Sarkome erst nach mehreren Monaten zu Stande, wobei die Ernährung in Folge der Miterkrankung der Lymphdrüsen nicht selten beeinträchtigt wird. Oft erfolgt aber gerade bei den Sarkomen die Mitaffection der Lymphdrüsen erst nach längerem Bestehen der Geschwülste. Die Fälle, in welchen ein Sarkom selbst nach der Entstehung zahlreicher Secundärgeschwülste die allgemeine Ernährung eines Pferdes viele Monate hindurch nicht beschränkt, dann aber ein wichtiges Organ in seiner Function stört und hierdurch eine tödtliche Krankheit bedingt, sind bei Pferden nicht selten. Bei ausgebreiteten sarkomatösen Neubildungen in den serösen Häuten entwickelt sich leicht ein Hydrops mit schweren Störungen der Respiration und Circulation. Weiche Sarkome können, wenn sie eine erhebliche Grösse erlangt haben, nach geringfügigen Veranlassungen bersten und dadurch eine tödtliche Blutung herbeiführen. Solche Pferde haben zuweilen vor dem Eintritt der Verblutung noch keine Zeichen einer Störung ihres Gesammtbefindens zu erkennen gegeben.

Die **Diagnose** der Sarkomatose ist mit Sicherheit nur in denjenigen Fällen zu ermöglichen, in welchen Geschwülste in der Haut und Unterhaut oder in den Kopfhöhlen entstanden sind und ein Theil des Tumors zur mikroskopischen Untersuchung exstirpirt werden kann. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich aber eine in der Mastdarmwand oder in der Blase befindliche Geschwulst als eine sarkomatöse ansehen, weil erfahrungsgemäss die Sarkome in diesen Organen häufiger vorkommen, als andere Geschwülste. Dagegen entziehen sich die in den Bauch- und Brustorganen entstehenden sarkomatösen Neubildungen der Erkenntniss fast immer, weil die Symptome der Gesammterkrankung nichts Charakteristisches haben und die Störungen in der Respiration und Digestion auf die viel häufiger vorkommenden einfachen Entzündungszustände zurückgeführt werden können. Die Unheilbarkeit eines derartigen Krankheitsfalles lässt sich zuweilen nur durch die Dauer desselben und durch die Unwirksamkeit der fortgesetzt zur Anwendung gebrachten diätetischen und medicamentösen Behandlungsmethoden motiviren.

Prognose und Behandlung. Fast ausnahmslos sind die Pferde, bei welchen Sarkome in den inneren Organen entstehen, werthlos. Nur die in der Haut gelegenen sarkomatösen Geschwülste können exstirpirt werden.

Da indess die weichen Sarkome in der Unterhaut immer nur in Verbindung mit einer allgemeinen Sarkomatose vorkommen, so hat die chirurgische Behandlung derselben bei Pferden fast niemals einen besonderen Werth. Primäre Fibrosarkome in der Haut und Unterhaut lassen sich mit vollständigem Erfolge operiren. Von den Sarkomen der Kopfhöhlen kenne ich keinen Fall, der eine Heilung durch Exstirpation ermöglicht hätte. Mit Arzneipräparaten kann das Wachsthum der Sarkome und die Bildung von Metastasen nicht aufgehalten werden. Die vielfach empfohlene Behandlung mit Arsenik und anderen Medicamenten ist stets erfolglos gewesen.

Casuistik.

1) Sarkom in der Pleura und in den Lymphdrüsen. Tod durch Hydrothorax.

Zehnjähriger brauner Wallach, Arbeitspferd von mittlerem Körpergewicht, war in den letzten 2 Monaten auf den Märkten mehrfach verhandelt gewesen und wurde am 18. Mai 1883 zur Untersuchung wegen eines redhibitorischen Mangels in die Klinik gebracht. Nährzustand dürftig, Appetit gering. Temp. 37,8, Puls 72, Resp. 16, mit erheblicher Bewegung der Flanken und starker Erweiterung der Nase. Percussionsschall in der unteren Brusthälfte zu beiden Seiten gedämpft. Bei der Auscultation in den oberen Partien beider Lungen gesteigertes in- und exspiratorisches Vesiculärgeräusch, zum Theil Bronchialgeräusch. Hustenreiz fehlt. Beim Druck auf die Luftröhre einige kurze und matte Hustenstösse, die das Pferd zu unterdrücken sucht. Unter der Brust ausgebreitetes Oedem der Subcutis.

Diagnose: Chronischer Hydrothorax. Die wiederholt ausgeführte Paracenthese hatte keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die am 23. Mai 1883 mit dem Tode des Pferdes ihren Abschluss fand.

Section im pathologischen Institut. Die Gekrösdrüsen und die Lymphdrüsen im Mediastinum sind zu hühnereigrossen Packeten geschwollen; die Schnittfläche zeigt theils eine hirnmarkähnliche, theils eine graurothe und theils eine gelblich weisse Beschaffenheit. Mit dem Messerrücken lässt sich von der Schnittfläche eine weiche, schmierige Masse abstreifen. Beide Pleurasäcke enthalten 50 Liter einer graurothen, trüben, dünnen Flüssigkeit. Die Pleura der Lungen nicht verändert. An den Rippenwandungen, am Zwerchfell, Herzbeutel und Mittelfell ist die Pleura blass und mit hirnmarkähnlichen, erbsen- bis gänseeigrossen, schwammigen Neubildungen besetzt. Am stärksten ist die Pleura auf den Rippen afficirt, während die Intercostalräume wenig betroffen sind. Die Geschwülste erscheinen auf dem Durchschnitt theils grauroth, theils gelblich-grau. Beim Druck entleert sich eine eiterähnliche Materie.

2) Allgemeine Sarkomatose der serösen Häute mit zahlreichen Metastasen in der Haut und Unterhaut, in der Milz und den Lymphdrüsen.

Fuchswallach, Wagenpferd edler Abkunft, hatte sich angeblich seit 4 Wochen im Nährzustand schlecht gehalten und war wegen multipler Geschwulstbildung in der Haut als rotzverdächtig angesehen worden. Am 30. Januar 1886 fand das Pferd Aufnahme in der Klinik. Es war noch mittelmässig genährt, zeigte ein munteres Be-

nehmen und hatte ziemlich guten Appetit. Resp. 9, Puls 44, Temp. 39,0. Die Lymphdrüsen im Kehlgange, sowie die Bug-, Leisten- und Kniefaltendrüsen sind zu derben Geschwülsten aufgetrieben. In der Haut und Unterhaut liegen am ganzen Körper, mit Ausnahme der Fusswurzeln, Mittelfuss- und Zehenpartien haselnuss- bis gänseeigrosse derbe Knoten. Zu beiden Seiten neben dem Brustbein finden sich Tumoren von 30 Ctm. Länge und 10 Ctm. Breite.

Das Pferd blieb bis zum 12. Februar im Spital. Es hatte in dieser Zeit eine Athemfrequenz von 9—10, eine Pulsfrequenz von 44—52 und eine Bluttemperatur von 38,9—39,6. Ohne Erfolg wurde Acid. arsen. pro die 1,0 gereicht. — Da ich nach meinen Befunden den Verdacht der Rotzkrankheit ausschloss, im Uebrigen aber die Geschwulstbildung in den Lymphdrüsen und in der Haut als eine unheilbare Krankheit bezeichnete, so nahm der Besitzer das Pferd aus der Klinik zurück, um es noch eine Zeit lang auf seinem Gute verpflegen zu lassen. — Auf meine Bitte schenkte der Besitzer am 24. April 1886 das Pferd der Klinik. Es war sehr abgemagert, hatte eine dicke und durch die multiplen Geschwülste verunstaltete Haut, langes rauhes Haar, aber ziemlich guten Appetit. An vielen haselnuss- bis wallnussgrossen Stellen ist die Haut mit grauweissen Schorfen bedeckt, unter welchen eine geringe Menge zähen gelblichen Eiters liegt. Daneben finden sich zahlreiche fünfpfennig- bis zweimarkstückgrosse derbe Knoten, welche in der Haut sitzen, aber bis in die Unterhaut sich erstrecken. Am meisten tritt die Geschwulstbildung am Halse hervor. Unter der Brust besteht eine diffuse, ziemlich derbe und nur in geringem Grade ödematöse Schwellung. Die Haut und Unterhaut der Gliedmassen elephantiastisch verdickt. Starke Schwellung des Schlauches. Die an der Umfläche des Körpers für die Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen sind zu derben tauben- bis hühnereigrossen Geschwülsten aufgetrieben. Resp. 12, Puls 64, Temp. 38,0. — Aus der Nase entleert sich grauweisses, schleimiges Secret in mässiger Quantität. Hustenreiz besteht nicht. — Das nach mehreren Probeaderlässen wiederholt untersuchte Blut zeigte weder in dem Gerinnungsmodus, noch in dem quantitativen Verhältnisse seiner Formbestandtheile etwas Abnormes. Das ausgeschiedene Serum war klar und hatte eine helle, strohgelbe Farbe.

Das vorbeschriebene Krankheitsbild änderte sich in den folgenden Tagen nicht. Am 4. Mai 1886 wurde das Pferd getödtet. Die an demselben Tage im pathologischen Institut (Sticker) ausgeführte Section ergab, dass die verdickte, stellenweise bis 2 Ctm. breite Unterhaut zahlreiche kleine Herde enthielt, deren Inhalt eine gelbe eiterartige Materie darstellte. Die Lymphgefässe der Subcutis sind geschwollen und enthalten klares, bernsteinfarbenes Serum. Lymphdrüsen des Kehlganges, der Leisten- und Achselgegend zu ansehnlichen Geschwülsten degenerirt, die auf dem Durchschnitt feucht, glänzend und weissgrau erscheinen. In der Portio pylorica des Magens war die Schleimhaut geschwollen; das Drüsenparenchym braunroth; das interglanduläre Gewebe wulstartig verdickt und von grauweisser Farbe; unter der Serosa des Magens zahlreiche gries- bis hirsekorngrosse weisse Knötchen. — Bedeutende Vergrösserung der Milz, welche 49 Ctm. lang, 26 Ctm. breit und $4^1/_2$ Ctm. tief ist und in der dem Magen zugewandten Fläche drei haselnussgrosse, weisse, derbe, mit entzündlich gerötheten Contouren versehene Geschwülste enthält. Die Lymphdrüsen in der Milzrinne sind zu derben Geschwulstpacketen vergrössert, die auf dem Durchschnitt weissgrau erscheinen. — Leber vergrössert; unter der Serosa viele weisse Knötchen; in der Leberpforte eine faustgrosse Lymphdrüsengeschwulst. Am Zwerchfell, unter dem Peritoneum viele hirsekorngrosse weisse Knötchen. — Gleiche Knötchen finden sich

auch an der Pleura. Die bronchialen, mediastinalen, sowie die unteren Halsdrüsen sind zu faustgrossen Geschwulstmassen aufgetrieben, auf deren Durchschnitt viele vereinzelte weisse Knötchen hervortreten. — Der Herzbeutel enthält im parietalen und im visceralen Blatte zahlreiche Knötchen. Das Herz ist vergrössert; das rechte Herzohr hat den Umfang eines Kindskopfes, die Substanz desselben enthält durchweg derbe, wallnussgrosse Knoten. In der linken Kammer finden sich an der Scheidewand und besonders an der Mitralis zahlreiche Knötchen; in der linken Vorkammer bilden die Knötchen am Endocardium eine zusammenhängende Schicht. Gleiche Knötchen finden sich auch stellenweise in den Zwischenrippenmuskeln. — Die Nasenschleimhaut enthält im mittleren Nasengange viele hirsekorngrosse weisse Knötchen, die zum Theil zu einer gelben käsigen Masse zerfallen sind.

Bemerkung. Die Geschwülste wurden von Herrn Sticker als Spindelzellen-Sarkome festgestellt.

3) Sarkomatöse Neubildung an der Herzbasis und an den grossen Gefässstämmen.

Zur Untersuchung auf Gewährfehler wurde am 2. December 1885 ein 20jähriger brauner Wallach (leichtes Arbeitspferd) der Klinik zugeführt, welcher sich matt gezeigt und wenig Futter verzehrt hatte. Das Pferd war mässig genährt, zeigte aber nur geringe Aufmerksamkeit. Kopf in Folge der Ermüdung gewöhnlich auf die Krippe gestützt. Appetit sehr verringert Die Haut enthält zahlreiche haselnussgrosse, derbe Knötchen. Puls 80, Resp. 28, Temp. 38,8° C. An den folgenden Tagen blieb dieser Zustand im Wesentlichen gleich. Die Pulszahl erniedrigte sich aber auf 60. Der Herzschlag war schwach fühlbar. Bei der Auscultation der erste Herzton deutlich, der zweite oft aussetzend und zeitweise schwach hörbar. Ich diagnosticirte hiernach eine Herzaffection, ohne über die specielle Bedingung derselben eine ausreichende Klarheit erlangen zu können.

Am	5.	December	Puls	84,	Resp.	44,	Temp.	39,2° C.
„	7.	„	„	86,	„	30,	„	39,5° C.
„	9.	„	„	110,	„	44,	„	40,4° C.

Das Pferd zeigte beim Druck gegen die Brustwandungen Schmerzen. Respiration angestrengt. Herzschlag deutlich fühlbar. Von den Herztönen ist der zweite nicht zu vernehmen. Leichte Regurgitation des Blutes in der Jugularvene. Sichtbare Schleimhäute schmutzig-roth.

Die Behandlung hatte keinen Erfolg. Am 10. December war das Pferd unvermögend, sich vom Boden aufzurichten. Es wurde deshalb mit dem Flaschenzuge in die Höhe gehoben und erholte sich in zwei Stunden soweit, dass die Krankheitserscheinungen von dem Bilde der vorhergehenden Tage nicht mehr differirten. Auffallend war im weiteren Verlaufe das zeitweise Auftreten eines stark pochenden und an der ganzen linken Brustwandung fühlbaren Herzschlages. Das knötchenförmige Exanthem hatte sich noch mehr verallgemeinert. Am 16. December war die constitutionelle Schwäche sehr erheblich. Das Pferd athmete 40 Mal mit erheblicher Dyspnoe. Puls 90, klein, weich. Temp. 39,0° C. Aus beiden Nasenöffnungen entleert sich schleimige Flüssigkeit, welche Futterpartikelchen enthält. Am 17. December war das Pferd unvermögend zu stehen, die Athembeschwerde sehr lästig. Unruhe und Schlagen mit den Füssen. Am folgenden Tage starb der Patient.

Die im pathologischen Institute (Lüpke) ausgeführte Section ergab allgemeine Fettarmuth. Die Magen-Darmschleimhaut etwas geschwollen. Leber bedeutend ver-

grössert, rothbraun, stellenweise etwas gelblich. Milz vergrössert, blauroth. Nieren geschwollen, graubraun, trübe. Beide Pleurasäcke enthalten etwa 2 Liter lackfarbigen Blutes. An der Herzbasis und im Verlaufe der grossen Gefässstämme befindet sich eine 25 Ctm. lange grauweisse Neubildung, deren Dicke zwischen 2—6 Ctm. differirt. Der Tumor ist derb, auf der Durchschnittsfläche grauroth und spiegelnd, an einzelnen Stellen streifig.

Das Herz vergrössert; unter dem Endocardium hämorrhagische Herde. Herzfleisch trübe. In den Lungen finden sich die Veränderungen einer multiplen katarrhalischen Bronchopneumonie, welche in den letzten Tagen des Lebens in Folge anhaltenden Liegens bei dem Pferde entstanden war.

B. Melanosarkome.

Eine besondere Stellung unter den sarkomatösen Neubildungen haben die melanotischen Sarkome (schwarze Geschwülste), insofern sie vorwaltend bei Schimmeln zur Entwickelung kommen und ihre Entstehung nach zahlreichen einwandsfreien Beobachtungen sehr oft auf einer ererbten Anlage beruht. Die Mittheilungen der thierärztlichen Schriftsteller über die melanotischen Sarkome der Schimmel sind von Virchow (Geschw., II., S. 240) kritisch besprochen worden. Auf die Vererbungsfähigkeit der Prädisposition zu den Melanosen bei Schimmeln hat zuerst Brugnone (1781) aufmerksam gemacht. Abgesehen von der Vererbung sind die Bedingungen für das Zustandekommen der melanotischen Sarkome bisher nicht ergründet worden. Unwahrscheinlich ist aber die ältere Ansicht, dass das schwarze Pigment ein directes Derivat des Hämoglobins sei und aus dem Blute in die Geschwülste abgelagert werde. Annehmbarer erscheint die Hypothese, dass das Pigment sich erst in dem Gewebe der Geschwülste bildet.

Das Geschlecht der Schimmel-Pferde hat keinen Einfluss auf die Entstehung der Melanosen. Im jugendlichen Alter kommen die Geschwülste nur sehr selten vor. Dagegen entwickeln sie sich vom 10. Lebensjahre an häufig. Die meisten Schimmelpferde, welche ich mit Melanosen behaftet fand, standen im Alter zwischen 14 und 17 Jahren. Eine Prädilectionsstelle bildet die Subcutis an den äusseren Geschlechtsorganen, am After und an der Schweifrübe. Aber auch an allen anderen Regionen der Haut wird ihre Entstehung beobachtet. Zu wiederholten Malen fand ich bei älteren Schimmeln melanotische Geschwülste in den Kehlgangslymphdrüsen oder in den subparotidealen Lymphdrüsen, ohne dass an anderen Körpertheilen eine Neubildung bestand. Nicht minder häufig kann in den Brust- und Bauchorganen der Schimmel ein melanotisches Sarkom primär entstehen, eine sehr bedeutende Grösse erlangen und den Tod der Thiere herbeiführen.

Bei einer 16jährigen Schimmelstute (leichtes Arbeitspferd), welche wegen fortdauernd schlechter Ernährung als werthlos getödtet war, fand ich die Milz mit hühnerei- bis faustgrossen harten melanotischen Sarkomknoten vollständig durchwachsen und degenerirt. Die Milz hatte das ungewöhnlich grosse Gewicht von 57 Pfund.

Das Vorkommen melanotischer Sarkome bei Pferden mit dunkler Hautfarbe ist nicht ausgeschlossen, aber im Ganzen selten.

Im Uebrigen stimmen die Melanosarkome in ihrem Verhalten mit den anderen sarkomatösen Neubildungen überein. Bei den weichen Geschwülsten, die sich vorwaltend aus kleinen Rundzellen aufbauen, ist die Neigung zum Zerfall und zu ulcerösen Gewebsdestructionen sehr bedeutend. Auch wachsen solche Melanosen relativ

schnell und ihre Tendenz zur Bildung secundärer gleichartiger Geschwülste in den inneren Organen ist so ausgeprägt, dass die Pferde oft schon wenige Monate nach dem Auftreten des primären Melanosarkoms zu Grunde gehen können. Wenn sich dagegen die pigmentirten Sarkome vorzugsweise aus faserigem Gewebe zusammensetzen, so können sie mehrere Jahre bestehen, bevor eine erhebliche locale Störung oder eine allgemeine Abmagerung eintritt. Manche alte Schimmel laufen mit melanotischen Knoten in der Schweifrübe oder am After und den Geschlechtstheilen 3 bis 4 Jahre, bevor die Geschwulst in die Mastdarmwandung tiefer hineinwächst oder Metastasen von erheblicher Bedeutung in den inneren Organen zu Stande kommen.

Diagnose, Prognose und Therapie. Multiple Geschwülste an den äusseren Geschlechtstheilen, am After und an der Schweifrübe sind bei Schimmelpferden nach der allgemeinen Erfahrung als Melanosarkome anzusehen. Dagegen lassen sich bei den Schimmeln die in den Lymphdrüsen oder in der Subcutis entstehenden Geschwülste nicht ohne Weiteres als Melanosen diagnosticiren. In der Regel ist die specielle Diagnose von der Besichtigung der Geschwulst nach einem Einschnitt oder nach der Exstirpation abhängig zu halten. Die Haut kann in der Nachbarschaft einer solchen Geschwulst in Folge wiederholter scharfer Einreibungen entzündlich geschwollen sein, so dass die Ermittelung des Tumors hierdurch erschwert wird. — Die in den inneren Organen der Bauch- und Brusthöhle entstehenden Melanosarkome bedingen gewöhnlich erst nach Monaten oder nach Jahren eine krankhafte Abmagerung. Aber eben so wenig wie bei den anderen Sarkomen der inneren Organe kann eine solche Kachexie auf ihre specielle Ursache mit objectiven Gründen zurückgeführt werden. Nur wenn in einem Falle Melanosen der Subcutis nachweisbar und gleichzeitig eine progressiv zunehmende Abmagerung besteht, lässt sich auf das Vorhandensein secundärer Melanosen in den inneren Organen der Bauchhöhle schliessen.

Wenn die melanotischen Sarkome in den äusseren Organen den Charakter harter Geschwülste haben, so ist ihre operative Behandlung zur Beseitigung localer Störungen oft recht nützlich. So kann die Amputation der erheblich degenerirten Schweifrübe den Werth und die Brauchbarkeit eines Pferdes noch wesentlich verbessern. Ich habe mehrere Fälle in dieser Weise mit Erfolg behandelt. Es vergingen 1—2 Jahre, bevor die Geschwulst von Neuem bis zu einem erheblichen Umfang entwickelt war. Auch die Exstirpation der Sarkomknoten am After kann vortheilhaft sein. Wenn aber die Geschwulst tiefer in die Beckenhöhle hineinreicht, so ist die operative Behandlung lebensgefährlich, weil ulceröse Zerstörungen im Becken nicht verhindert werden können. Der Regel nach werden die weichen Melanosen an den Geschlechtsorganen und am After am besten sich selbst überlassen. Melanotische Lymphdrüsen des Kehl-

ganges, welche den Verdacht der Rotzkrankheit erregen können (cf. S. 166), lassen sich relativ leicht exstirpiren, während die melanotische Degeneration der retropharyngealen Drüsen und der Parotis in der Praxis als ein „noli me tangere" zu behandeln ist. Gegen die Geschwulstbildung in den Organen der Brust- und Bauchhöhle giebt es kein Remedium.

Casuistik.

1) Adam (Wochenschr., 1882, S. 73) fand bei einem 16 Jahre alten, mangelhaft genährten und stark abgenutzten Grauschimmel-Wallach, der äusserlich am Körper keine Geschwülste zeigte, nach dem Schlachten das Peritoneum, die Pleura, das Herz und die Skeletmuskulatur von linsen- bis haselnuss-, stellenweise bis gänseeigrossen melanotischen Sarkomen durchsetzt. Lungen, Leber, Milz und Nieren waren gesund.

2) Allgemeines Melanosarkom der Pleura. Miterkrankung der Brustwandung. Fractur einer Rippe. Metastatische Melanosen in der Skeletmuskulatur. Exitus letalis durch Hydrothorax.

Eine 13 Jahre alte und 1,55 Meter hohe Schimmelstute (leichtes Arbeitspferd) war angeblich stets gesund gewesen und hatte seit 8 Tagen Athembeschwerde gezeigt. Die Erkrankung, welche für Lungenentzündung gehalten wurde, war mit Sinapismen auf die Brust, Aderlass und Abführmitteln behandelt worden. Am 3. Februar 1879 brachte der Besitzer das Pferd zur Klinik. Es war munter und gut genährt. Im allgemeinen Verhalten fand sich ausser dem dyspnoischen Athmen nichts Krankhaftes. Puls 44, Temp. 38,1 ° C., Resp. 24, mit starker Ausweitung der Nasenlöcher, doppelschlägiger Flanken- und exspiratorischer Afterbewegung. Nach Druck am Kehlkopf hustet das Pferd mehrere Male kurz, dumpf und abgebrochen. Bei der Auscultation der Brust ist in den oberen Partien der Lungen verstärktes in- und exspiratorisches Vesiculärgeräusch, in den unteren Partien kein Athmungsgeräusch zu vernehmen. Der Percussionsschall am Thorax ist in der unteren Hälfte dumpf.

Nach diesem Befunde diagnosticirte ich chronischen Hydrothorax, ohne die ursächlichen Bedingungen desselben mit Sicherheit aufklären zu können.

An den folgenden Tagen blieben sich die Erscheinungen im Ganzen gleich. Das Pferd hatte ziemlich guten Appetit. Puls 48—60, Resp. 24—46, Temp. 38,2—39,0 ° C. Unter der Brust hatte sich ein ziemlich bedeutendes Oedem gebildet. Am 11. Februar entleerte ich versuchsweise durch Paracenthese des Thorax 2 Liter gelblich klarer Flüssigkeit. Eine Besserung des Befindens trat aber nicht ein. Der Nährzustand ging mehr und mehr zurück. Die Athmungsbeschwerde steigerte sich und mit jeder Systole des Herzens zeigte sich im ganzen Verlaufe der Jugularis an beiden Seiten Venenpuls. Bei der Auscultation der Brust ergab sich Bronchialathmen. Die Kopfschleimhäute cyanotisch und die Episkleralgefässe mit dunklem Blute gefüllt. Trotz dieser Erscheinungen verzehrte das Pferd pro Tag noch 6 Pfund Hafer mit Häcksel und Kleie neben 8 Pfund Heu.

Ohne wesentliche Aenderungen blieben die Krankheitserscheinungen bestehen. Am 9. März zeigte das Pferd 60 Pulse, 34 Athemzüge und eine Temperatur von 38,8. Mittels Paracenthese wurden der Brusthöhle 5 Liter gelbrother und etwas getrübter Flüssigkeit von alkalischer Reaction entzogen. Das specifische Gewicht derselben = 1040. Die Flüssigkeit enthielt viel Eiweiss, sowie rothe und weisse Blutkörperchen.

An den folgenden Tagen verschlechterte sich das Befinden des Patienten. Der Nährzustand ging immer mehr zurück, das Oedem unter der Brust und am Bauche hatte zugenommen. Allgemeine Schwäche; Unvermögen zu stehen. Tod am 15. März unter dem Bilde der Erschöpfung.

Bei der im pathologischen Institut ausgeführten Section fanden sich in der Bauchhöhle gegen 15 Liter klarer, bernsteinfarbener Flüssigkeit. Das retroperitoneale Fettgewebe von schleimiger, missfarbener Beschaffenheit. Magendarmschleimhaut geröthet und geschwollen, stellenweise erweicht. Nieren, Leber und Milz nicht wesentlich verändert. In den Pleurasäcken gegen 30 Liter gelblich-trüber Flüssigkeit. Lungen stark collabirt. Auf der Pleura pulmonalis mehrere hühnereigrosse, schwarzbraune, knollige Geschwülste. Herzbeutel mit zahlreichen kleinen und grösseren schwarzbraunen Geschwülsten besetzt. Das ganze Convolut hat ein Gewicht von 12500 Grm. Auch die Pleura costalis, besonders an der linken Seite und die Pleura diaphragmatica sind mit solchen Geschwülsten besetzt. Stellenweise sind die Melanosen in die muskulösen Theile der Brustwandung hineingewachsen und an der linken Seite ist die 7. Rippe an einer kleinen Partie von dem Tumor durchsetzt und gebrochen. In zahlreichen Muskeln finden sich gleiche Geschwülste von theils dunkelbrauner, theils glänzend schwarzer und trockener Beschaffenheit.

3) Melanosarkom der Pleura und der mediastinalen Lymphdrüsen bei einem Pferde mit brauner Hautfarbe. Tod durch Verblutung in die Brusthöhle.

Am 27. December 1884 wurde ein 15 Jahre alter brauner Wallach mit Blässe, beide Hinterfesseln weiss, welcher angeblich seit 8 Tagen hustete und wenig Futter verzehrte, in die Klinik gebracht. Puls 54 voll; Temp. 38,5, Resp. 22, dyspnoisch, mit starker Erweiterung des Thorax. Bei der Percussion und beim Druck auf die Brust zeigt der Patient Schmerz. Percussionsschall in der unteren Hälfte des Thorax gedämpft. Die Auscultation der Lungen ergiebt trockene Rasselgeräusche und Bronchialgeräusch. Husten kurz, kräftig, aber schmerzhaft. Appetit gering.

Nach diesem Befunde gewann ich die Ansicht, dass das Pferd mit einer verschleppten bilateralen Pleuritis behaftet sei. Eine Behandlung wurde nicht eingeleitet. Am folgenden Tage starb das Pferd unerwartet.

Section im pathologischen Institut (Lüpke). Die Lymphdrüsen des Mesenteriums stark geschwollen, die Schnittfläche der Geschwülste theils in Streifen, theils in der ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt. Die Brusthöhle enthält gegen 30 Liter Blut. Am Mediastinum sitzen hirsekorn- bis erbsengrosse, zum Theil auch hühnerei- bis faustgrosse, derbe, schwarz gefärbte Geschwülste. Gleich beschaffene Geschwülste finden sich einzeln und gruppenweise an der Lungen-, Rippen- und Zwerchfellspleura. Die Geschwulst charakterisirt sich histologisch als ein Melanosarcoma telangiectoides.

C. Carcinome.

Die carcinomatosen Neubildungen sind bei Pferden seltener als die Sarkome. Den Hautkrebs beobachtete ich einmal bei einem 16jährigen braunen Wallach

(v. Adam's Wochenschr., 1881, S. 236). Der Tumor war in der Entzündungsgeschwulst (Stollbeule) der Ellenbogengegend entstanden. Nach mehrwöchentlichem Bestehen zeigten sich secundäre Krebsknoten in den Bugdrüsen und in der Drosselrinne am Halse.

In den äusseren Geschlechtsorganen bei Stuten, Hengsten und Wallachen sind ausweislich der neueren Literatur mehrere Male carcinomatöse Neubildungen constatirt worden. Einen Fall von primärem Magenkrebs, der zu Metastasen in den Lungen, in der Pleura und im Peritoneum, sowie zur Kachexie führte, hat Ollmann (Preuss. Mitth., 1878) veröffentlicht; die Diagnose wurde von Professor Grohe in Greifswald bestätigt.

Am meisten scheinen die Nieren durch carcinomatöse Neubildungen primär zu erkranken. Für die Metastasen sind das Bauchfell, das Brustfell, die Lungen und die Leber besonders empfänglich. Fälle von Nierenkrebs bei Pferden sind in der Literatur mehrfach besprochen. Der idiopathische Krebs der Nieren kann bei Pferden in jeder Form auftreten. Indess scheint ähnlich wie beim Menschen das weiche Carcinom (Medullarkrebs) vorherrschend zu sein. Von Krankheitsfällen dieser Art berichtet Bruckmüller (Path. Zoot., 1868). Auch Johne (Dresd. Ber., 1881, S. 74) hat das primäre Medullarcarcinom der Niere constatirt. — Einen Fall von Carcinoma simplex mit zahlreichen secundären Krebsgeschwülsten habe ich selbst beobachtet: Schimmelstute, 16—18 Jahre alt, war seit mehreren Monaten abgemagert und werthlos geworden. Im September 1877 constatirte ich bei einer gelegentlichen Untersuchung die Symptome der Kachexie: Puls 64, Resp. 26, Temp. 39,5; langes, glanzloses Deckhaar und mangelhafte Fresslust. Hinter dem linken Ohre lagen in der Parotis drei wallnussgrosse, knotige Neubildungen, die sich in eine diffuse Verhärtung der Ohrdrüse fortsetzten. Faustgrosse Geschwülste in der Unterrippengegend der rechten Seite und in der Bauchdecke neben der weissen Linie. Diese Geschwülste erstreckten sich in die Bauchmuskulatur. Hiernach constatirte ich eine durch maligne Geschwulstbildung bedingte Kachexie, worauf der Besitzer das Pferd tödten liess. Bei der Section fand sich die linke Niere um das Doppelte ihres normalen Umfanges vergrössert und von harter Consistenz, auf der Oberfläche knotig. Die Durchschnittsflächen zeigten, dass das Parenchym von der grauweissen Geschwulstmasse ganz durchwachsen war. Rechts neben der Aorta und dem Verlaufe der Cruralis folgend, lagen haselnuss- und wallnussgrosse Geschwülste von gleicher Farbe und Consistenz. In und unter dem Peritoneum an der Bauchwand beider Seiten zahlreiche erbsenbis hühnereigrosse derbe Neubildungen von rundlicher Form, fester Consistenz und von grauweisser Farbe auf dem Durchschnitt. Der peritoneale Ueberzug der Geschwülste war entzündlich geröthet. Relativ wenige metastatische Knoten fanden sich in der Leber. In grosser Zahl und Ausdehnung enthielten beide Lungen Geschwulst-Metastasen. Die rechte Lunge war in der vorderen Partie hinter dem zungenförmigen Lappen in der Ausdehnung eines menschlichen Kopfes von dem grauweissen Tumor durchwachsen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen zu wallnuss- bis hühnereigrossen, derben, grauen Knoten degenerirt. Die auf meinen Wunsch von Herrn Prof. Orth in Virchow's Institut ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor ein Carcinom war. Chronologisch ist der Fall dahin zu deuten, dass die linke Niere primär erkrankt gewesen ist und dass von dem Nierencarcinom die multiple Bildung der metastatischen Krebsgeschwülste ihren Ausgang genommen hat.

Obschon bei dem Bestehen eines Carcinoms relativ oft auch bei Pferden in den

Lungen metastatische Krebsknoten zu Stande kommen, so ist doch ein Fall von idiopathischem Lungenkrebs des Pferdes meines Wissens bisher nicht publicirt worden. Ich habe in der hiesigen Klinik nur eine derartige Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt.

Am 18. Februar 1872 liess der Graf zu L. eine 8jährige braune Stute, Reitpferd von edler englischer Abkunft, in die Klinik einstellen, weil dieselbe seit 2 Monaten wenig Appetit gezeigt und schon nach geringer Anstrengung beschwerlich geathmet habe. Befund: Dürftiger Nährzustand; mangelhafter Appetit; Rauhfutter wird langsam, aber nur in mässiger Quantität verzehrt. In der Ausscheidung der Darmexcremente und des Harns nichts Abnormes. Blick stier, klagend. Anhaltendes Stehen mit gesenktem Kopf. Oft sieht sich das Pferd ängstlich nach der Seite um, oder es schlägt mit einem Hinterfusse nach der Unterrippengegend. Krankhafter Hustenreiz, der möglichst zu unterdrücken gesucht wird. Der durch Druck an der Luftröhre veranlasste Husten ist rauh und schmerzhaft. Puls 60; Temp. 38,4; Resp. 44 mit in- und exspiratorischer Dyspnoe (starke Flankenbewegung). Die Auscultation ergiebt zu beiden Seiten der Brust scharfes in- und exspiratorisches Vesiculärgeräusch; daneben trockene Rasselgeräusche in mannigfacher Art. Percussionsschall an beiden Thoraxwänden laut und hell. — Am 20. Februar liess ich das Pferd in leichtem Trabe bewegen. Schon nach 3 Minuten athmete es unter grosser Anstrengung und mit starker Erweiterung der Nase. Es musste deshalb angehalten werden. Schwere Dyspnoe. Die Zwischenrippenräume verkleinern sich bei der Inspiration in hohem Grade. Die Exspiration erfolgt doppelschlägig mit Bildung der „Dampfrinne". Exspiratorische Hebung der Wirbelsäule in der Lendenpartie. Starke Afterbewegung. Die Zahl der Athemzüge betrug 80 in der Minute, verminderte sich aber bei ruhigem Stehen nach einer Viertelstunde auf die gewöhnliche Zahl von 44.

Das vorstehend gezeichnete Krankheitsbild, welches im Ganzen der bis zu einem hohen Grade entwickelten gewöhnlichen Lungendämpfigkeit entspricht und nur insofern davon abweicht, als der Patient sehr langsam frisst und im Blick, sowie durch öfteres Umsehen schmerzhafte Empfindungen verräth, blieb gleichmässig bestehen.

Am	3.	März	Puls	60,	Resp.	44,	Temp.	38,4° C.
„	6.	„	„	64,	„	44,	„	38,5° C.
„	10.	„	„	60,	„	40,	„	38,4° C.
„	20.	„	„	58,	„	42,	„	38,4° C.

Das Pferd wurde am 5. März im leichten Trabe einige Minuten lang geritten, gerieth aber hierbei in die heftigste Dyspnoe und starken Schweissausbruch. Gleich nach dem Anhalten Puls 110, Resp. 80. Nach halbstündiger Ruhe Puls 84, Resp. 48, Temp. 38,8° C., gesenkte Kopfhaltung, ängstlicher Blick, schwankender Gang. Am folgenden Tage hatte sich die Wirkung dieser relativ starken Anstrengung wieder verloren. Herzschlag regelmässig, schwach fühlbar. Beide Herztöne normal. Schleimhäute anämisch. — Der Besitzer liess das Pferd am 21. März tödten. Bei der im pathologischen Institut der Thierarzneischule ausgeführten Obduction fanden sich in beiden Lungen zahlreiche Stellen carcinomatös durchwachsen. Herr Prof. Schütz fasste die Sectionsdiagnose dahin zusammen: Carcinoma fibrosum mit disseminirten Herden in beiden Lungen; secundäre Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen.

Für die Diagnose der in den inneren Organen entstandenen carcinomatösen Neubildungen fehlt es bei Pferden an einem entscheidenden

Merkmal. Es kann daher in derartigen Krankheitsfällen kaum mehr, als eine unheilbare Kachexie festgestellt werden. — Die Behandlung der Carcinome mit Arzneimitteln ist erfolglos. So gross die Zahl der empfohlenen Medicamente ist, so hat doch nachweislich keins derselben bei den vielen Versuchen den Erwartungen entsprochen.

Capitel XLI.

Constitutionelle Knochenkrankheiten.

Unter den wild lebenden Thieren besteht die Uebereinstimmung nicht blos in der Grösse und Form des Körpers, sondern auch in dem anatomischen Bau, sowie in den histologischen und nutritiven Einrichtungen des Knochensystems. Die Gleichmässigkeit in der Stellung, Dicke und Festigkeit der Knochen beruht einerseits auf der ererbten Anlage und andererseits auf der Gesundheit und naturgemässen Ernährung der Thiere im Entwickelungsalter. Für die Zucht des Pferdes in seinen verschiedenen Racen, Stämmen und Schlägen ist eine erhebliche Modification der Bedingungen, auf welchen die Erhaltung des ursprünglichen Typus beruht, nothwendig. Je mehr sich aber hierbei die Thiere in ihrem Entwickelungsalter von den primitiven Lebensbedingungen entfernen, um so unsicherer wird die gleichmässige Ausbildung des Knochensystems. Es ist eine wichtige Aufgabe in der Landespferdezucht, den Einfluss der vererbbaren Disposition und der naturgemässen Ernährung auf die Knochenbildung zu beachten. Soweit die mangelhafte Entwickelung des knöchernen Stützapparates keine erhebliche Veränderung in der Stellung und in der Ernährung der Knochen mit sich bringt, ist es nicht üblich, dieselbe als pathologisch anzusehen. Das Zurückbleiben der Gliedmassenknochen im Dickenwachsthum kann zwar das Zustandekommen krankhafter Zustände (Lahmheiten) erheblich fördern; aber ein solches Verhältniss lässt sich begrifflich nicht als eine Knochenkrankheit charakterisiren.

Bei unvollständiger Ernährung der Pferde ändert sich auch die Nutrition der Knochen und der dieselben verbindenden Apparate. Damit verringert sich die Widerstandsfähigkeit der Knochen gegen den Druck, den die Last des Körpers ausübt und gegen die Wirkung der Muskelcontractionen. In Folge dessen können an den Gliedmassen Deviationen der Gelenke und arthritische Verdickungen entstehen. Analoge Wirkungen machen sich auch in dem Verhalten der Wirbelsäule geltend. Sehr wahrscheinlich beruhen diese Vorgänge lediglich in einer mangelhaften Zufuhr der normalen Nährstoffe. Dieser Annahme steht die Thatsache nicht entgegen, dass die Aenderungen in der Lage der Wirbelsäule wegen der ungleichen Belastung und der durch die Muskeln ausgeübten Zugkraft bald den einen, bald den anderen Abschnitt des Rückens betreffen. Es ist bei einer sorgfältigen Beobachtung der Thiere leicht zu erkennen, dass die besonderen Körperstellungen hierauf einen wesentlichen Einfluss üben. Die hier gedachten Verbiegungen und Krümmungen der Wirbelsäule liegen stets zwischen

dem Widerrist und dem Kreuzbein. Entsprechend der in der Pathologie des menschlichen Körpers üblichen Nomenclatur sind dieselben zu unterscheiden in:

1) Lordosis, eine Senkung mehrerer Wirbel in der Richtung nach dem Brustbein resp. dem Nabel (Senkrücken).

2) Kyphosis, eine abnorme Emporrichtung mehrerer Wirbel (Karpfenrücken und Buckel).

3) Skoliosis, die seitliche Verschiebung einzelner Wirbel.

Die Skoliosis wird bei Pferden in Verbindung mit der Kyphosis beobachtet (Kypho-Skoliosis).

A. Lordosis, Senkrücken.

Im jugendlichen Alter bilden sich bei Pferden leichte Senkungen einzelner Wirbel in Folge von Muskelschwäche und mangelhafter Ernährung der Knochen sehr oft, namentlich im hintern Abschnitte des Widerristes und in der Lendenpartie. Auch starke Senkungen in der Mitte des Rückens entstehen zuweilen bei Fohlen im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren. Sie verringern zwar den Werth und die Brauchbarkeit der Thiere, werden aber im Ganzen wenig beachtet.

Die Beurtheilung der lordotischen Zustände bei Fohlen ist nicht in allen Fällen ungünstig. Nur bei der abnormen Verschiebung der Lendenwirbel lässt sich die Benachtheiligung nicht wieder ausgleichen.

Von günstigem Einflusse ist die Herstellung eines vollkommen ebenen Fussbodens im Fohlenstalle. Zugleich ist dafür zu sorgen, dass das Thier das Futter aus einer auf den Boden gestellten Krippe aufnimmt. Durch diese Haltung des Körpers hebt sich die Wirbelsäule nach oben und wenn das Verfahren durch eine reichliche und intensive Ernährung des Thieres unterstützt wird, so lässt sich fast immer eine stärkere Senkung der Wirbelsäule verhüten. Unbedeutende Senkrücken verschwinden hierbei sogar nach einigen Monaten vollständig. Während des Sommers empfiehlt sich zur Behandlung der lordotischen Wirbelsäule bei Fohlen der Weidegang, weil die Thiere den Kopf während des Grasens dauernd gesenkt halten müssen.

Fohlenstuten, die 6—8 Mal oder noch öfter tragend waren, bekommen nicht selten einen Senkrücken. Aber auch bei Hengsten und Wallachen entsteht derselbe im höheren Alter zuweilen. Die Abnormität, deren Ausbildung ebenfalls auf eine mangelhafte Ernährung der Knochen oder auf eine überstarke Belastung der Wirbelsäule zurückzuführen ist, hat einen Nachtheil für das Allgemeinbefinden der Thiere nicht, ist aber nach ihrer Ausbildung auch nicht zu heilen. Bei der Section von älteren Pferden, die in hohem Grade mit einer Lordose behaftet waren, habe ich mehrfach chronisch entzündliche Processe an den Wirbelkörpern (Osteomyelitis mit lacunärer Einschmelzung der Knochensubstanz und periosteale Wucherungen) constatirt. Es ist mir aber nicht begegnet, dass hierdurch das Allgemeinbefinden und die Brauchbarkeit der Pferde eine erhebliche Einschränkung erfahren hätten.

B. Kyphosis und Kypho-Skoliosis. Karpfenrücken, Buckel.

Von der Verschiebung der Wirbelsäule nach oben im Bereiche des 6.—15. Brustwirbels kenne ich aus eigener Beobachtung 3 Fälle, deren Entwickelung im jugendlichen Alter stattgefunden hatte. Später waren die Pferde zu den gewöhnlichen Arbeitsdiensten brauchbar. Eins derselben (Grauschimmelwallach) konnte, nachdem das Geschirr eine passende Einrichtung erhalten hatte, sogar als Karrenpferd mehrere

Jahre hindurch vortheilhaft benutzt werden. Bei demselben waren die kyphotischen Wirbel in einem Winkel nach oben und etwas zur rechten Seite gestellt. Die Gliedmassen hatten eine vollkommen normale Stellung. Auch bestanden an denselben keine Knochenfehler oder Gallen. Eine Section habe ich bei den mit einem Buckel behafteten Pferden nicht vornehmen können. Uebrigens finden sich in den pathologisch-anatomischen Sammlungen der thierärztlichen Lehranstalten einige kyphotische Pferdeskelete.

Die als „Karpfenrücken" in der Pferdekunde allgemein bekannte Verschiebung der Lendenwirbel nach oben kommt nur selten in einem hohen Grade vor. In ihrer nachtheiligen Wirkung wird die kyphotische Lageveränderung der Lendenwirbel gewöhnlich durch eine leichte Einsenkung der hintern Widerrist- und vordern Rückenwirbel compensirt. Die Abnormität entsteht bei Fohlen vom 3. Monate bis zum Ablauf des 3. Lebensjahres. Ihre gewöhnliche Veranlassung liegt in der allgemeinen Abmagerung und in der frühzeitigen Verwendung der Thiere zu anstrengenden Arbeiten. Besonders oft bildet sich der Karpfenrücken im Verlauf der Darrsucht und bei anderen mit Appetitmangel verbundenen chronischen Krankheiten.

Geheilt wird die Kyphose der Lendenwirbel in keinem Falle vollständig. Ihrer Ausbildung zu den höheren Graden lässt sich aber oft dadurch begegnen, dass die Fohlen mehrere Wochen oder Monate im Stalle behalten, daselbst angebunden und mit dem Vordertheil höher gestellt werden. Freilich habe ich wiederholt gesehen, dass hierbei eine überstarke Belastung der Sprunggelenke eintritt, so dass dieselben eine gerade Stellung erlangen und auch mit Gallen behaftet werden können. Einige Vortheile gewährt aber die hier angedeutete Behandlung immerhin, namentlich, wenn zugleich für eine reichliche Ernährung der Fohlen gesorgt wird.

C. Rhachitis.

Niemand kann bestreiten, dass es bei dem Mangel an thatsächlichen Aufschlüssen zulässig war, eine Reihe von Jugendkrankheiten der Hausthiere nach den allgemeinen medicinischen Erfahrungen zu beurtheilen. Ich bin daher weit entfernt, gegen die Autoren, welche die mangelhafte Gesammtentwickelung der Fohlenkrankheiten grossentheils auf allgemeine rhachitische Affectionen des Knochensystems bezogen haben, zu polemisiren. Seitdem aber der thatsächliche Nachweis geführt ist, dass die als Lähme zusammengefassten Krankheiten auf anderen ursächlichen Bedingungen beruhen (vergl. S. 321) kann die Rhachitis als eine häufige und wichtige Fohlenkrankheit nicht mehr angesehen werden.

Der Rhachitis liegt eine eigenartige Ernährungsstörung im Knochensystem zu Grunde. Es fehlt in den Knochen an der normalen Menge von Kalksalzen, so dass das unvollständig entwickelte Knochengewebe (osteoides Gewebe) sich als solches eine lange Zeit erhält resp. nicht verknöchert. Demnach beruht der krankhafte Vorgang darin, dass ein abnorm geringes Quantum von Kalksalzen in die Knochen eingelagert wird. Zugleich findet aber auch eine partielle Resorption der Knochensubstanz aus dem ganzen Skelet statt. Die Rhachitis dauert gewöhnlich mehrere Monate. Dann erlangen die Knochen nach und nach ihre normale nutritive Einrichtung wieder; zuweilen werden dieselben nach der vollständigen Ausheilung der Krankheit an den Epiphysen sogar noch härter als in der Norm.

Aetiologie und Pathogenese. Seit längerer Zeit wird in der Medicin allgemein angenommen, dass die Rhachitis dadurch ihre Entstehung findet, dass im jugendlichen

Alter dem Organismus zu wenig Kalksalze zugeführt werden. Für die Richtigkeit dieser Ansicht sprechen auch die Ergebnisse der von Roloff bei jungen Schweinen und Fleischfressern ausgeführten Fütterungsversuche (Berl. Arch., I und V). Die Versuchsthiere, denen kalkarme Nahrung gereicht wurde, erkrankten unter den Symptomen der Rhachitis, während die Controlthiere, welche Futter mit normalem Gehalt an Kalksalzen erhielten, gesund blieben. Manche Autoren sind trotzdem noch der Ansicht, dass eine besondere Dyskrasie des Blutes bei der Entstehung der Rhachitis mitwirken soll. Wegner (Virchow's Arch., Bd. 55) hatte durch seine berühmten Versuche nachgewiesen, dass, wenn Thieren neben kalkreichem Futter fortgesetzt kleine Dosen von Phosphor eingegeben werden, an den Diaphysen der Knochen eine Schicht von compacter Substanz sich bildet. Hierdurch wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass mit dem Blute circulirende Substanzen eine specifische Wirkung auf das Knochenmark ausüben könnten. Kassowitz (Zeitschr. f. klin. Med., 1884) kam zu der Ansicht, dass der Mangel an Kalksalzen bei der Entstehung der Rhachitis unerheblich sei. Er fand, dass, wenn bei Thieren grosse Gaben von Phosphor verabreicht werden, statt der Sklerosirung der Knochen im Gegentheil eine Resorption von Knochensubstanz in den Diaphysen eintritt. Nach Kassowitz sollen ähnlich wie der Phosphor auch andere reizende Substanzen vom Blute aus eine eigenartige Entzündung des Markgewebes einleiten und hierdurch die Rhachitis zur Entwickelung bringen. Den Folgerungen von Kassowitz sind indess namhafte Autoren der pathologischen Anatomie entgegengetreten. Ziegler (Spec. path. Anat., IV., 1886, S. 841) bestätigt zwar, dass das Gewebe in den rhachitisch erkrankten Knochenbezirken hyperämisch sei. Indess lasse sich dieser Befund noch nicht auf eine Entzündung beziehen.

Die wichtigste Ursache der Rhachitis bei den Saugfohlen würde hiernach ein Mangel an Kalksalzen in der Muttermilch sein und für die Fohlen im 1. und 2. Lebensjahre käme ein Mangel an kalkhaltigem Futter in Betracht.

Bei der Rhachitis tritt eine Störung in der endochondralen Ossification ein. Die Wucherungszone des Epiphysenknorpels vergrössert sich und die Markraumbildung schreitet bis über die Ossificationslinie vor. Dabei erfolgt die Verknöcherung des osteoiden Gewebes nur stellenweise. Auch das Periost zeigt eine abnorm starke Wucherung. Nach Virchow verdicken sich die Epiphysen der Röhrenknochen in Folge der Compression, welche die anhaltende Körperbelastung mit sich bringt. Der starken Belastung und der einseitigen Wirkung von Muskelcontractionen sind auch die Verbiegungen (Deviationen) und selbst Knickungen (Infractionen) der Röhrenknochen zuzuschreiben. Ich bemerke indess, dass mir selbst solche Effecte der Rhachitis bei Fohlen nicht vorgekommen sind. Wie mir scheint, sind dieselben auch anderweitig nicht einwandsfrei diagnosticirt worden.

Wenn die Rhachitis heilt, so tritt eine Verknöcherung in den gewucherten Epiphysen ein. Im Ganzen bleiben aber die Knochen der Gliedmassen kürzer als bei gesunden Thieren.

Symptome. Unvollkommenes Gedeihen der jungen Fohlen; rauhes Haar; dürftige Entwickelung der Halspartie; abschüssige Haltung des Beckens; Schwellung der Gelenke an den Gliedmassen; vorbiegige Stellung der Carpalgelenke; starkes Durchtreten der Fesseln; anhaltendes Liegen und langsame Bewegungen.

Verlauf und Ausgang. Die Rhachitis hat einen schleichenden Verlauf und erreicht gewöhnlich erst nach 2—4 Monaten ihr Ende. In der Regel bleiben fehlerhafte Stellungen der Gliedmassen zurück. Durch anhaltende Inanition können die Fohlen auch zu Grunde gehen.

Diagnose. Aus Irrthum wird das Bestehen der Rhachitis zuweilen bei Fohlen angenommen, die mit anderen Ernährungsstörungen behaftet sind und eine erhebliche Abmagerung bekunden. Für die Diagnose ist besonders die Darrsucht und das durch anhaltende Verabreichung schlechter und unzureichender Futterstoffe bedingte mangelhafte Gedeihen der Fohlen zu beachten. Am besten wird ein Irrthum vermieden durch die Berücksichtigung der Thatsache, dass der Störung im Gesammtbefinden bei der Rhachitis stets eine chronische Krankheit der Knochen zu Grunde liegt.

Auf Irrthum beruht die Annahme der Rhachitis bei jungen Fohlen, welche einen schwachen Knochenbau besitzen und durch locale Reizung der Synovialapparate mit Gallen behaftet werden; ferner bei solchen Fohlen, welche in Folge einer ererbten Anlage oder durch Vernachlässigung der Hufpflege sich eine schiefe Stellung der Gliedmassen zuziehen.

Für nicht annehmbar erachte ich auch die in der Literatur mehrfach ausgesprochene Ansicht, dass die Verschiebung der Wirbelsäule (Senkrücken; Karpfenrücken) bei Pferden stets durch die Rhachitis veranlasst werde. Ich habe S. 575 erörtert, dass die Beschränkung des Nährzustandes in Verbindung mit der Stellung der Thiere und mit der einseitigen Wirkung der Muskelcontractionen zur Ausbildung der Lageveränderungen in der Wirbelsäule vollkommen ausreicht.

Die angeborene Lebensschwäche (allgemeine Muskelschwäche) ist oft unrichtig als Rhachitis gedeutet worden. Ich habe bei sorgfältiger Prüfung der literarischen Angaben mich nicht überzeugen können, dass bei den neugeborenen Fohlen die Rhachitis in der congenitalen oder in der fötalen Form mit Sicherheit constatirt worden ist. Jedenfalls bedarf diese Frage vorerst noch des thatsächlichen Studiums, bevor die angeborene Rhachitis der Fohlen erörtert werden kann.

Hiernach ist das Hauptgewicht für die Diagnose darauf zu legen, dass die Rhachitis nur im ersten oder zweiten Lebensjahre, so lange das Knochensystem noch im Wachsthum begriffen ist, vorkommt, dass im Verlaufe der Krankheit die Fesselgelenke stark durchgedrückt und andere Gelenke in eine dauernde Beugestellung gebracht werden, endlich, dass sich die Gliedmassenknochen im Ganzen verkürzen, so dass auch nach der Heilung der Krankheit der Abstand zwischen den Ellenbogen- resp. den Kniegelenken und den Hufen erheblich weniger beträgt, als die Brusttiefe.

Prognose und Behandlung. Ist die Rhachitis so vollständig ausgebildet, dass sie festgestellt werden kann, so bleiben auch nach ihrer Heilung bei den Fohlen stets fehlerhafte Stellungen der Gliedmassen zurück, wodurch sich der Werth der Thiere erheblich verkürzt. Deshalb ist im Ganzen die Prognose ungünstig, obschon durch die Beschaffung von gutem Futter eine Ausheilung der Krankheit wohl erreicht werden kann. Nur bei den Fohlen der schweren Racen kann die Behandlung der Krankheit einen praktischen Vortheil gewähren.

Für die Cur empfiehlt sich vor Allem die Verabreichung von gutem, auf kalkreichem Boden gewachsenen Heu (Kleeheu, Luzernheu). Das Körnerfutter ist auf ein geringes Quantum zu beschränken. Bei mangelhaftem Appetit kann Kochsalz zum Lecken gereicht werden. Ausserdem sind bittere Medicamente mit Alkalien zur Förderung der Verdauung indicirt. Am meisten empfehlen sich hierzu Kreide in Verbindung mit Rhabarberwurzel. Ueber den Werth der vielfach empfohlenen Darreichung von Kalkwasser oder des phosphorsauren Kalkes und des aufgeschlossenen Knochenmehls hat die Erfahrung bisher nicht endgültig entschieden. Nach einer in der Medicin gebräuchlichen Behandlungsmethode ist ein Zusatz von Phosphor in Leberthran zum Kleienfutter empfohlen worden. Sicherer werden intratracheale Injectionen einer Lösung von Phosphor in Ol. Oliv. (pro dosi 0,005—0,01 auf 10,0) sein.

D. Knochenbrüchigkeit. Osteopsathyrosis.

Eine Krankheit, welche mit dem bei Rindern als „Knochenbrüchigkeit“ bezeichneten Leiden identisch wäre, wird bei Pferden nicht beobachtet. Die Pferde ertragen eine anhaltende Ernährung mit Futterstoffen, deren Gehalt an Kalksalzen zu gering ist, nicht lange. Schon aus diesem Grunde kann sich die Knochenbrüchigkeit, wie sie die Rinder befällt, bei Pferden nicht ausbilden. Dazu kommt, dass sich eine solche Ernährung schon aus öconomischen Rücksichten verbietet, weil die Pferde dabei zur Arbeitsleistung nicht mehr tauglich sein würden.

Nach den Angaben der medicinischen Autoren kommt bei Menschen eine „idiopathische Knochenbrüchigkeit“ als hereditäre Krankheit in einzelnen Familien vor, wobei eine anatomische Veränderung im Knochensystem nicht nachgewiesen werden kann. Auch die Pferde sind einem solchen abnormen Zustande in den Knochen, allerdings nur in seltenen Fällen, unterworfen. Stockfleth (Chir., I., S. 416) bemerkt, dass in einem Districte Jütlands bei mehreren Fohlen gelegentlich der Castration Knochenbrüche — bei einem zweijährigen Hengstfohlen sogar an beiden Oberschenkelbeinen und am Armbein der linken Vordergliedmasse gleichzeitig — entstanden seien, und er ist geneigt, diese Fracturen auf eine constitutionelle Brüchigkeit der Knochen zurückzuführen. Wie weit dies zutrifft, lässt sich nicht mit Bestimmtheit beurtheilen, weil die Fracturen im Wesentlichen auf einer äusseren Ursache (dem Festbinden der Gliedmassen) beruhen konnten.

Im Januar 1887 erhielt ich von der Verwaltung eines Gutes des Grafen v. M. bei

Bentschen in der Provinz Posen die Mittheilung, dass in dem Bestande von 16 halb- bis dreivierteljährigen Fohlen seit October 1886 7 Stück sich bei der gewöhnlichen Lebensweise im Stalle (Box) Fracturen eines Oberschenkelbeins zugezogen hätten. Von 2 Fohlen wurde mir je eine linke Hintergliedmasse, an welcher das Oberschenkelbein frisch gebrochen war, zur Untersuchung zugeschickt. Ich fand an beiden Oberschenkelbeinen unterhalb des Gelenkkopfes in der oberen Epiphyse einen frischen Querbruch. Das Markgewebe war nicht erkennbar verändert. Die Rindenschicht erschien allerdings sehr dünn. Indess habe ich dies auch bei gesunden Fohlen mehrfach gefunden. — Im Februar 1887 verunglückten aus dem Bestande durch Oberschenkelfracturen noch 2 Fohlen, von welchen eins am Leben blieb. Als nach zwei Monaten die Werthlosigkeit desselben ausser Zweifel stand, wurde es getödtet. Ich erhielt das frische Cadaver zur Untersuchung am 6. April. Im Femur des linken Hinterschenkels fand sich ein mit relativ starker Verkürzung des Knochens und Verschiebung des Trochanter supèrior verheilter frischer Querbruch des Schenkelhalses. Die Markhöhle war viel grösser, als im gesunden Femur der rechten Gliedmasse. Im Uebrigen finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Auch Herr Prof. P. Grawitz, der die Gefälligkeit hatte, die Präparate zu besichtigen, fand in dem Knochen kein erkennbares Motiv der Fractur. Abgesehen von dem Knochenbruch ergab die vollständige Section des Cadavers nichts Krankhaftes.

Sämmtliche 16 Fohlen stammten von einem Landbeschäler des Zirke'schen Gestütes ab, der stets gesund gewesen ist. — So unvollständig vorstehende Mittheilung ist, so habe ich doch geglaubt, von derselben hier nicht absehen zu können. Die Bedingungen für das Zustandekommen der Oberschenkelbrüche in so zahlreichen Fällen entziehen sich der Ermittelung noch ganz und gar. Da die Knochenbrüche in einer und derselben Wirthschaft bei 9 halb- resp. dreivierteljährigen Fohlen, und nur in der oberen Epiphyse des Femur entstanden sind, so muss die nächste Ursache in einer angeerbten Anlage gesucht werden.

E. Allgemeine Osteoporose.

Die seit etwa 30 Jahren gebräuchliche Bezeichnung der allgemeinen Osteoporose des Pferdes acceptire ich hier für diejenigen constitutionellen Knochenkrankheiten, bei welchen die Markräume durch Wucherung des Markgewebes sich vergrössern und die harte Knochensubstanz ebenmässig atrophisch wird. Indess ist eine abnorme Porosität der Knochen intra vitam nicht vorhanden, weil die Lacunen mit weichem Gewebe gefüllt bleiben. Wohl aber findet sich diese Erscheinung an den Knochen nach der Maceration.

Die bei den Pferden vorkommende allgemeine Osteoporose verhält sich nach ihrer Pathogenese analog der in dem nosologischen System als „Osteomalacie" beschriebenen allgemeinen Knochenkrankheit. Wenn ich diesen Namen in der Ueberschrift nicht wähle, so leitet mich hierbei lediglich die Thatsache, dass ich in den betreffenden Krankheitsfällen bei Pferden eine Knochenerweichung nicht nachweisen konnte. Mit der Osteomalacie des Rindes ist, wie ich noch besonders bemerken will, die allgemeine Osteoporose des Pferdes nicht identisch. Indess kommen beide Affectionen des Knochensystems darin überein, dass eine Auflösung und Resorption der Kalksalze (Entkalkung der Knochen, Halisteresis Ossium) stattfindet.

In der Aetiologie der allgemeinen Osteoporose ist noch Vieles unbekannt. Soweit die Thatsachen ein Urtheil rechtfertigen können, sind die bedingenden Momente der Krankheit nicht immer dieselben. Für die Erklärung des anatomischen Entwickelungs-

ganges dürfte die Ansicht, welche Virchow von der Osteomalacie des Menschen aufgestellt hat, annehmbar sein. Nach derselben entsteht in dem Markgewebe ein parenchymatöser Entzündungsprocess, wodurch sich dasselbe vergrössert und die Knochensubstanz zur Einschmelzung bringt (lacunärer Knochenschwund). Die allgemeine Osteoporose hat einen hämatogenen Ursprung. Aber die Erkrankung stellt sich nicht in allen Knochen gleichzeitig ein. Gewöhnlich werden zuerst die Oberkieferbeine betroffen und nach Verlauf mehrerer Wochen oder Monate erst andere Knochen in Mitleidenschaft gezogen. Was aber mit der Circulation des Blutes in das Knochenmark gebracht und in welcher Art die Wucherung desselben angeregt wird, das entzieht sich bis jetzt der speciellen Erkenntniss noch vollkommen. Für einzelne Fälle („Krüsch- oder Kleienkrankheit") erscheint die Annahme begründet, dass in Folge einseitiger Ernährung der Pferde reizende Stoffe mit dem Blute circuliren und in das Knochenmark gelangen. Dafür spricht insbesondere die Thatsache, dass die Krankheit nach einem durchgreifenden Wechsel in der Fütterung geheilt werden kann. Diese Ansicht passt aber nicht für die Interpretation der unheilbaren Fälle. Es muss daher als möglich zugegeben werden, dass auch ein specifisches Ferment resp. ein Infectionsstoff eigener Art die Reizung des Knochenmarks wird auslösen und unterhalten können.

Bei längerem Bestehen der Krankheit kann sich der Reizungsprocess vom Knochenmark auf das Periost fortsetzen und entzündliche Neubildungen in demselben herbeiführen.

Wenn ich das relativ geringe Material, welches zur Frage der allgemeinen Osteoporosis bei Pferden in der Literatur mitgethellt ist, in Verbindung mit meinen eigenen Beobachtungen einer Prüfung unterziehe, so muss ich zwei ätiologisch verschiedene Arten der Krankheit auseinanderhalten.

1) Eine chronische constitutionelle Wucherung des Knochenmarks mit Schwund der Kalksalze und secundärer Periostitis ist von einigen schweizerischen Thierärzten nach der anhaltenden, überreichen Fütterung von Kleie (in der Schweiz „Krüsch" genannt) mehrfach beobachtet worden. Nach dem Vorgange von Pütz, der die Krankheit als „rothe Osteomalacie" deutet, wird zur Bezeichnung derselben der in der Schweiz übliche Ausdruck der „Krüschkrankheit" verwendet, welcher begrifflich besagt, dass das Leiden die krankhafte Wirkung der fortgesetzten Kleiefütterung darstellt. Pütz (Zeitschr. f. prakt. Veterinär-Wissensch., I, II und III) ist der Ansicht, dass die Knochenkrankheit sich als Osteoporose charakterisirt und aus der Wirkung von Säuren auf die Knochensubstanz hervorgehe, bei frühzeitiger Aenderung der Ernährung aber geheilt werde. In einem von Wysmann berichteten Falle hatte der Patient (ein 6jähriger Wallach) während $2\frac{1}{2}$ Jahre täglich 20 Pfund Kleie und 12 Pfund Spreu neben 4—5 Pfund Heu erhalten.

Symptome. Mangelhafter Appetit; steife, schleppende Gangart; Lahmgehen; Auftreibung der Kopfknochen und der langen Röhrenknochen, besonders an den Gelenkenden. Am meisten treiben die Kiefer- und Schädelknochen auf. Wird die Fütterung nicht geändert, so gehen die

Pferde unter den Symptomen der fortschreitenden Kachexie zu Grunde. Zippelius (Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed., II, 1876) vermuthet, dass diese constitutionelle Knochenkrankheit in dem reichen Phosphorgehalt der Kleie ihre nächste Ursache habe. Ob dies zutrifft, lässt sich in Ermangelung experimenteller Aufschlüsse nicht entscheiden. In jedem Falle muss aber das Leiden nach der Darstellung von Pütz als eine durch ungeeignete Ernährung bedingte Affection des Knochenmarks angesprochen werden; denn bei frühzeitiger Einstellung der Kleiefütterung wurden die Pferde gesund und vollkommen arbeitsfähig.

2) Abweichend von der vorstehend gedachten „Krüschkrankheit" verhält sich eine constitutionelle Osteoporose der Pferde, welche seit etwa 30 Jahren, im Ganzen aber nur selten, beobachtet worden ist. Haubner (Magaz., 1854) beschreibt einen Fall von einer 8jährigen englischen Halbblutstute (Reitpferd), welche im Ganzen 2 Jahre krank war und marantisch zu Grunde ging. Die Symptome waren: Dürftiger Nährzustand, mangelhafte Verdauung, Verminderung des Appetits, saure Reaction des Harns, Auftreibung der Oberkiefer und Unterkiefer. Respiration und Pulsfrequenz normal. — Bei der Section fanden sich am Skelet zahlreiche Knochen, besonders die Kopfknochen, die Schulterblätter und Rippen stark aufgebläht, porös und mit kleineren oder grösseren periostealen Knochenneubildungen besetzt. Ueber die muthmassliche Aetiologie des Krankheitsfalles hat sich Haubner nicht ausgesprochen.

Gerlach pflegte in seinen Vorlesungen die Krankheitsgeschichte von einem 9jährigen Vollbluthengst des Fürstlich-Lippe'schen Sennergestüts mitzutheilen. Das Pferd war $2^1/_2$ Jahre krank gewesen und unter den Symptomen der Kachexie eingegangen. Nach der allgemeinen Ausbildung des Leidens hatte der Hengst beim Herausführen aus dem Stalle noch das normale lebhafte Temperament gezeigt. Wenn er aber einige hundert Schritte sich bewegt hatte, war er zu jeder stärkeren Muskelanstrengung unfähig geworden. Gerlach meinte, dass die Erkrankung durch den anhaltenden Genuss ungeeigneten und an mineralischen Bestandtheilen armen Trinkwassers verursacht sei.

In den anatomisch-pathologischen Sammlungen der thierärztlichen Lehranstalten finden sich mehrere Skelete von Pferden, die an allgemeiner Osteoporose unheilbar erkrankt gewesen sind. — Siedamgrotzky (Dresd. Ber., XXV, 1881) hat eine kurze Krankheitsgeschichte von einem schlecht entwickelten, dreijährigen Stutfohlen (Landschlag) mitgetheilt, welches vergeblich zuerst mit Phosphor und dann mit Arsenik behandelt wurde. — Ich habe 3 Fälle von allgemeiner Osteoporose bei edlen Reit- und

Wagenpferden behandelt, aber ebenfalls erfolglos. Die Pferde befanden sich vor dem Beginn und während des Verlaufes der Krankheit unter der denkbar günstigsten Stallpflege. Am Futter und Getränk war nichts aufzufinden, was sich als Ursache des Leidens hätte beschuldigen lassen. Auch in diesen 3 Fällen begann die Störung mit wechselndem, im Ganzen aber mangelhaftem Appetit. Der Nährzustand verringerte sich und das Temperament wurde weniger lebhaft. Darauf stellte sich an den Gesichtsknochen eine Auftreibung ein, die aber an einer Seite bedeutender, als an der anderen war. Die Region des Oberkieferbeins erschien voller und die Auftreibung war nicht scharf abgesetzt. Bei einem Patienten, einem 6jährigen Vollblutwallach wurde nach einer Krankheitsdauer von 10 Monaten der Gang schleppend. Zeitweise lahmte das Pferd mit einer Vordergliedmasse. Auch fanden sich neben der fortschreitenden Kachexie und der Auftreibung an den Oberkieferbeinen deutliche periosteale Verdickungen an den Vorarmknochen. Allgemeine Blutarmuth; Puls klein, in der Frequenz zwischen 45—70 in der Minute wechselnd. Temperatur bis 39,5. Harn von saurer Reaction. Darmausscheidung entsprechend der mangelhaften Futteraufnahme verringert. — Eine vollständige Section habe ich in den 3 Fällen, welche ich beobachtete, nicht ausführen können.

Dass bei der hier besprochenen allgemeinen Osteoporose des Pferdes ganz analog wie bei der Osteomalacie des Menschen ein erheblicher Knochenschwund (Auflösung und Resorption der Knochensalze) stattfindet, hat Haubner durch vergleichende Wägungen der Knochen nachgewiesen. Es ist aber in keinem der vorgedachten Krankheitsfälle die Entstehung von Fracturen an den Knochen beobachtet worden, obwohl mehrere Patienten bis zum tödtlichen Krankheitsausgange am Leben belassen wurden.

In ätiologischer Hinsicht ergiebt sich nach dem bisherigen Erfahrungsmaterial, dass die Krankheit bei Pferden im Ganzen selten vorkommt und dass sie vorzugsweise edle Pferde befällt. Der Verlauf ist chronisch. Gewöhnlich vergeht eine Zeit von mehr als einem Jahre, bevor eine starke Abmagerung eintritt.

Die **Diagnose** gestaltet sich in den Anfangsstadien der Krankheit schwierig. Als die ersten verdächtigen Zeichen sind neben der allgemeinen Ermüdung und der mangelhaften Futteraufnahme die Auftreibungen einzelner Knochen, namentlich der Oberkieferbeine, anzusehen. Charakteristisch ist aber die letztgedachte Knochenauftreibung für sich allein nicht. Ganz abgesehen von den Localkrankheiten der Kieferhöhlen-Schleimhaut, die sich schon durch den Nasenausfluss von dem hier gedachten Leiden genügend unterscheiden, so habe ich mehrere Male bei vierjährigen und älteren Pferden eine ganz unschädliche Auftreibung der

Oberkieferbeine gesehen, die an beiden Seiten gleichmässig geformt und ziemlich scharf contourirt war. Diese unerhebliche Abnormität giebt sich gegenüber der allgemeinen Osteoporose dadurch zu erkennen, dass die betreffenden Pferde dauernd bei gutem Appetit sind.

Die im weiteren Verlaufe der Krankheit bestehenden Symptome haben viel Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Pseudoleukämie und der perniciösen Anämie. Gegenüber solchen constitutionellen Affectionen liefert die Steifhaltung der Gliedmassen bei der Bewegung und das abwechselnde Lahmgehen auf der einen oder der anderen Gliedmasse einigen diagnostischen Anhalt.

Die **Behandlung** der Krankheit hat nach der bisherigen Erfahrung keine günstige Aussicht. Erfolglos wurden Phosphor und Arsenik versucht. Auch der Wechsel des Futters und die Auswahl der vorzüglichsten Stoffe waren nicht von Vortheil. Am meisten könnte vielleicht neben passender diätetischer Pflege die fortgesetzte intratracheale Behandlung mit Jod-Jodkaliumlösung noch einen Nutzen versprechen. Wenigstens scheint mir nach anderweitigen Erfahrungen ein Versuch mit diesem Mittel indicirt. Rec.: Jodi puri 1,0; Kalii jodati 5,0; Aq. dest. 100,0. M. Hiervon sind zunächst 3—5 Grm. und darauf bis 15 Grm. täglich zu injiciren. Es steht nichts entgegen, nach Verlauf von 8—14 Tagen eine solche Behandlung einige Tage auszusetzen und darauf mit derselben fortzufahren.

Graf Lehndorff giebt in seinem „Handbuch für Pferdezüchter“ an, dass in dem Königlichen Hauptgestüt zu Graditz „bei jungen Pferden von 1—3 Jahren, die durch Auftreibung der Gesichtsknochen, Steifigkeit im ganzen Körper, namentlich behindertes Aufstehen etc. sich als knochenkrank erweisen“, folgendes diätetisches Regime erfolgreich befunden werde, während sonst die Fohlen in Zeit von ca 6 Monaten zu Grunde gegangen seien. Wenn sich das Leiden zeigt, wird den Fohlen der Hafer total entzogen. Die Patienten müssen im Sommer bei dem nothdürftigsten Quantum von grüner Luzerne und im Winter bei Luzern- oder Rothklee-Heu eine Hungerkur durchmachen. Hierbei tritt nach einigen Monaten eine deutliche Besserung ein. Dann wird bis zu 2 Metzen im Gesammtvolumen an Futter zugelegt, welches aus $^2/_3$ Weizenkleie und aus $^1/_3$ gequollenem, ungeschältem Reis besteht. Ist die Heilung vollständig erreicht, so erhalten die Fohlen noch ein Jahr hindurch dieselben Futtermittel in grösseren Mengen und mit Leinkuchentrank angefeuchtet.

F. Toxische Entzündung des Knochenmarks. Chronische Osteomyelitis des Beckens und der Oberschenkel.

Das Knochenmark besitzt gegen eine Reihe von toxischen Substanzen, welche mit der Blutcirculation in dasselbe eingeführt werden, eine grosse Vulnerabilität. Es wird daher bei acuten fieberhaften Blutkrankheiten und insbesondere bei solchen, welche die Blutmischung erheblich alteriren, oft mit afficirt. Daneben kommen aber noch Krankheitsfälle bei Pferden vor, die sich lediglich dadurch äussern, dass die Thiere wegen schmerzhafter Empfindungen in den Knochen sich vom Boden nicht erheben können, sonst aber keine Störung ihrer Gesundheit zum Ausdruck bringen. Ich habe eine derartige Beobachtung in Adam's Wochenschrift, 1887, S. 16 erörtert. Es erkrankten im Jahre 1886 vier Arbeitspferde eines Gehöftes, nachdem sie 10—17 Tage hindurch Grünfutter, bestehend aus Erbsen, Wicken und englischem Raygras erhalten hatten. Die Pferde verzehrten während der Krankheit das Futter regelmässig. Hatten sich dieselben aber niedergelegt, so waren sie ausser Stande, ohne Unterstützung wieder aufzustehen. Beim Herausführen aus dem Stalle bewegten sie sich während der ersten Minuten mit etwas gespannter Haltung der Hintergliedmassen. Ein Pferd war, nachdem es 4 Tage hindurch hilflos am Boden gelegen hatte, verendet. Bei der Section fand ich ausser den Erscheinungen, die mit dem krankhaften Liegen in Verbindung stehen, auf dem Durchschnitt der Oberschenkelbeine neben der blutigen Infiltration eine starke Gefässinjection. Die platten Beckenknochen enthielten stark geröthetes Mark. Von den übrigen 3 Pferden war eins, welches die Störung nur in einem geringen Grade zeigte, nach Verlauf von 8 Tagen wieder genesen. Die beiden anderen Pferde haben aber 4 Monate hindurch bei zweckmässiger diätetischer Pflege jedesmal emporgerichtet werden müssen, wenn sie sich niedergelegt hatten.

Die Veranlassung zu dieser Krankheit musste nach dem Resultate der Befunderhebungen auf das grüne Wicken- und Erbsenfutter zurückgeführt werden. Ich halte es wohl für möglich, dass in solchem Futter sich eine giftige Substanz befinden kann, welche durch ihre specifische Affinität eine Entzündung des Knochenmarks herbeiführt. Es scheint, dass die Becken- und Schenkelknochen gegenüber dieser Substanz die grösste Empfänglichkeit besitzen.

Die **Diagnose** dieser Knochenmarkentzündung lässt sich nur auf dem Wege der Ausschliessung sicher stellen. Eine Erkrankung des Rückenmarks kommt dabei deshalb nicht in Frage, weil die Pferde beim Stehen und Gehen keine Störung bekunden. Eben so wenig kann das beschriebene Verhalten durch ein Leiden der Muskeln und der Gelenke bedingt werden, denn auch in einem solchen Falle würde sich bei der Bewegung der Thiere eine erhebliche Störung ausgesprochen haben. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, dass das Unvermögen zum Aufstehen durch schmerzhafte Empfindungen in den Knochen des Hintertheils verursacht wird.

Vierte Classe.

Organkrankheiten.

A. Krankheiten des Nervensystems.

Capitel XLII.

Allgemeine Bemerkungen über das Gehirn und Rückenmark.

Wegen der grossen Mannigfaltigkeit im anatomisch-histologischen Bau und in den Verrichtungen des Nervensystems sind die Pathogenese und Symptomatologie der an den nervösen Organen entstehenden Krankheitsprocesse zum grossen Theil nur unvollständig zu ergründen. In keinem anderen Gebiete der Pathologie sind gleich grosse Probleme bezüglich der Localisation der Krankheitserscheinungen unaufgeklärt geblieben. Entschuldbar ist die Unvollständigkeit des Wissens im Gebiete der Nervenkrankheiten durch die Thatsache, dass auch die physiologische Forschung über die Functionen des Gehirns nicht zum Abschluss gekommen ist.

Das Verständniss der Nervenkrankheiten und ihrer Entwickelung hat von der Kenntniss des anatomischen Baues der nervösen Organe seinen Ausgang zu nehmen. Es mögen daher einige allgemeine anatomische Bemerkungen hier Platz finden.

Gehirn und Rückenmark sind von der Dura mater (Pachymeninx) und von der Pia mater (Leptomeninx) umschlossen. Die harte Hirnhaut (Dura mater) ist eine von Saftbahnen durchzogene bindegewebige Membran, welche sich im Schädel mit den Knochen direct verbindet resp. die Knochenhaut vertritt. Sie ist an der inneren Fläche mit einem Endothel bekleidet. Mit den Saftbahnen stehen kleine, zwischen der Dura und den Schädelknochen befindliche Lymphräume (Epiduralräume) in Verbindung. Die Capillargefässe führen durch ein Venennetz in die Blutleiter. — Die weiche Hirnhaut (Gefässhaut, Pia mater — gütige Ernährerin), welche ein Stützorgan des Gehirns darstellt, und ihren Namen daher führt, dass sie letzterem durch ihre Gefässe das Ernährungsmaterial zuführt, kann als eine Membran im engeren Sinne nicht angesehen werden. Sie bildet vielmehr mit ihren Fortsetzungen ein förmliches System von Bindesubstanzen, welche für die Ernährung des Gehirns und für die Integrität seiner Functionen von der äussersten Wichtigkeit sind. Anatomisch werden aus diesem System zwei durch Bindegewebsbälkchen und -Häutchen ver-

einigte Hüllen unterschieden: die Arachnoides und die eigentliche Pia Erstere liegt dicht an der Dura, so dass zwischen beiden nur ein Capillarraum (Subduralraum) bleibt, der die Bedeutung eines Lymphsinus hat. Die Pia umkleidet das Gehirn unmittelbar. Zwischen der Arachnoides und der Pia befindet sich in ungleicher Ausdehnung an den einzelnen Theilen des Gehirns das subarachnoideale Gewebe mit relativ grossen, unter einander communicirenden Lücken oder Maschen (Subarachnoidealräume). In diesen Maschen liegt die „Cerebrospinalflüssigkeit“. Beim Menschen stehen die Subarachnoidealräume nicht nur unter sich, sondern auch mit den Hirnventrikeln in offenem Zusammenhang. Nach Franck (Anatomie, 2. Auflage) fehlt diese Communication bei den Thieren. Die Pia setzt sich in die Ventrikel fort und bildet die in denselben befindlichen, aus feinen Gefässen (hauptsächlich Venen) bestehenden und mit einem eigenartigen polygonalen Epithel bekleideten Adergeflechte. Die subarachnoidealen Räume des Gehirns stehen in directer Communication mit dem grossen Subarachnoidealraum des Rückenmarks und mit den Scheiden (Arachnoidealscheiden) der aus dem Gehirn austretenden Nerven. Hierdurch erklärt sich, dass bei einem leichten Oedem des Gehirns die Ausgleichung sehr schnell dadurch erfolgen kann, dass die Flüssigkeit aus den Maschen der Arachnoides in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks abfliesst.

Die Blutgefässe des Gehirns gehen durch die Räume des subarachnoidealen Gewebes und erhalten von der Pia noch eine besondere Umhüllung (Pialscheiden). Es finden sich daher um dieselben auch im Innern des Gehirns adventitielle Lymphräume, so dass die Substanz des Gehirns und Rückenmarks überall von Lymphe umgeben resp. von Lymphcanälen durchzogen ist.

Den Stützapparat der Ganglien und Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarks bildet die Neuroglia oder das Gliagewebe (Virchow). Als eine Verdichtung des letzteren ist das Ependym zu betrachten, welches die Wandungen der Hirnventrikel bekleidet und in grosser Zahl capillare Blutgefässe enthält, die sich bei entzündlichen Affectionen oft erweitern und dann durch ihre Injection beim Aufschneiden der Ventrikel augenfällig hervortreten.

Trotz ihrer grossen physiologischen Dignität können die bindegewebigen Apparate des Gehirns und Rückenmarks in gleicher Weise wie das Endocardium, die serösen Häute und Synovialmembranen durch abnorme Processe eine Reihe von Veränderungen erleiden, ohne dass hierdurch schon im klinischen Sinne eine Gehirnkrankheit entstände. Dies Verhältniss ist besonders zu beachten, wenn es sich darum handelt, nach dem Sectionsbefund die Frage zu beurtheilen, ob eine Gehirnkrankheit vorgelegen hat oder nicht. Recht oft finden sich an dem Ependym Verdickungen oder an den Adergeflechten kleine Geschwülste bei Pferden, die niemals eine Störung der Gehirnfunctionen geäussert haben.

Für das Zustandekommen der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten ist im Allgemeinen die Thatsache beachtenswerth, dass das System der weichen Hirnhaut resp. die Wandungen der Capillargefässe eine relativ grosse Vulnerabilität besitzen, während die gangliöse Substanz und die Nervenfasern für die directe Wirkung der gewöhnlichen entzündlichen Reize fast unempfänglich sind. — Die Pia mater hat selbständige vasomotorische Nerven, welche vom Sympathicus stammen, sie enthält ausserdem sensible Nerven vom Gehirn und Rückenmark. Eine Alteration des vasomotorischen Apparates im Gehirn kann ebensowohl durch die directe Einwirkung krankhafter, in dem circulirenden Blute befindlicher Stoffe, als auf reflectorischem Wege erfolgen. Die Wirkung einer solchen Alteration der Gefässnerven äussert sich zunächst entweder in einer Blutfülle

(Hyperämie) oder in einer Blutleere (Anämie). Beide Begriffe werden in der Pathologie auf selbständige Leiden des Gehirns bezogen. Wie weit dies berechtigt ist, soll bei den nachfolgenden speciellen Capiteln zur Erörterung kommen. Hier möge nur die Bemerkung noch Platz greifen, dass sich bei Pferden eine „allgemeine Anämie des Gehirns“ nach der thatsächlichen Erfahrung als eine selbständige Krankheit nicht aufrecht halten lässt. Die Reflexerregbarkeit des grossen Gehirns ist bei Pferden nicht so gross, wie bei Menschen. Von der „Ohnmacht“, welche ein wichtiges Capitel für die ärztliche Praxis bildet, werden Pferde nicht befallen, es sei denn unter exceptionellen Störungen der Blutcirculation bei chronischen Herzfehlern (Stenose am Ostium aorticum). In solchen Fällen ist die „Ohnmacht“ aber keine selbständige Krankheit des Gehirns, sondern ein Symptom des Herzfehlers. — Die Anämie des Gehirns, welche schwere und schnell erfolgende Blutungen begleitet, kann ebenfalls als ein besonderes Leiden nicht aufgefasst werden. Ist der Blutverlust bei Wunden oder Rupturen so bedeutend, dass das Bewusstsein schwindet und Krämpfe eintreten, so gehen die Thiere zu Grunde. Die zu ihrer Rettung vielfach empfohlene Bluttransfusion von einem gesunden Pferde ist als Experiment wohl interessant, für die Praxis aber belanglos. — Die mit Verminderung der gesammten Blutmenge im Körper verbundenen Krankheiten (einige toxische und primäre septische Allgemeinleiden) führen auch eine Verringerung der Blutmenge (Anämie) im Gehirn herbei. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das lustlose Benehmen und die Unaufmerksamkeit solcher Pferde mit einem relativen Mangel an sauerstoffhaltigem Blut in Verbindung steht. Indess lässt sich das Krankheitsbild bei den gedachten Allgemeinleiden doch nicht ausschliesslich auf die Gehirnanämie zurückführen. Zweifellos hat die Gesammterkrankung des Stoffwechsels auf die Herabsetzung der Temperatur und auf das müde, schläfrige Verhalten der betreffenden Pferde einen grösseren Einfluss als die Verringerung des Blutes im Gehirn.

Capitel XLIII.

Gehirncongestion. Gehirnhyperämie.

Begriffsbestimmung. Die Ueberfüllung der venösen Gefässe des Gehirns mit Blut kann in Verbindung mit zahlreichen Krankheiten vorkommen und eine grosse symptomatische resp. diagnostische Bedeutung haben. Hiervon abgesehen, wird bei Pferden jeden Alters auch eine selbständige Hirncongestion beobachtet, welche auf Erweiterung der venösen Gefässe und krankhafter Anhäufung von Blut im Gehirn beruht. Im Sinne der Autoren charakterisirt sich dieser Zustand als „passive Hyperämie“ des Gehirns. Ob es daneben noch eine active Hyperämie des Gehirns bei Pferden giebt, erscheint fraglich. Es ist nicht einzusehen, dass, so lange die Capillargefässe des Gehirns ihre normalen Eigenschaften besitzen, das in grösserer Menge nach dem Gehirn gelangende Blut nicht direct durch die Venen wieder abfliessen kann.

Die seit längerer Zeit in der Literatur vertretene Meinung, dass während des

Zahnens bei Pferden eine active Congestion nach dem Kopf und insbesondere nach dem Gehirn eintreten und dass ferner durch die geschlechtliche Erregung oder durch Erschrecken eine krankhafte Hirncongestion hervorgerufen werden soll, findet in der thatsächlichen Erfahrung keine Bestätigung.

Die passive Hyperämie des Gehirns oder, wie ich sie hier schlechthin benenne, die „Hirncongestion", wird bei Pferden nur in seltenen Fällen dadurch veranlasst, dass der Rückfluss des Blutes vom Gehirn durch Druck auf die Halsvenen behindert ist. Die Behauptung, dass das feste Anziehen des Kehlriemens oder das Arbeiten im engen Kummet die Symptome einer krankhaften Hirncongestion hervorrufe, ist auf thatsächliche Beobachtungen nicht zu begründen. Gewiss wird bei förmlichen Strangulationen des Halses eine Behinderung des Blutabflusses vom Gehirn herbeigeführt. Allein dies Verhältniss lässt sich dem Krankheitsbegriffe der selbständigen Hirncongestion nicht einverleiben. Grosse subparotideale Abscesse oder erhebliche Lymphdrüsengeschwülste am Halse können ferner eine Rückstauung des Blutes nach dem Gehirn zur Folge haben. Aber auch dieser Vorgang hat nur eine symptomatische Bedeutung.

Pathogenese und Aetiologie. Für die Pathogenese der selbständigen Hirncongestion ist der theoretische Gesichtspunkt massgebend. dass die physiologische Leistung der vasomotorischen Apparate im Gehirn eine Schädigung erleidet. Dies kann einmal direct vom Blute aus und zweitens indirect auf reflectorischem Wege bewirkt werden.

Die hämatogene Alteration der Gefässnerven in der Pia findet ihre Veranlassung in einer eigenartigen Wirkung krankhafter Stoffe, die mit dem Blute circuliren. Welche Eigenschaften diese Stoffe haben, ist indess nicht genauer bekannt. Am meisten scheint die Hirncongestion aus gastrischen Störungen hervorzugehen. Insbesondere ist bekannt, dass die Verabreichung von schwerem Körnerfutter, namentlich von Mais, Bohnen, Roggen und Erbsen eine Hirncongestion veranlassen kann. Von wesentlichem Einflusse ist ferner der Aufenthalt der Pferde in schlecht ventilirten, niedrigen und ungebührlich warm gehaltenen Stallungen. Reflectorisch wird die Hirncongestion hervorgerufen in den Sommermonaten durch die anhaltende Wirkung der heissen Witterung. Gefährdet sind die Pferde besonders dann, wenn sie bei der Arbeitsleistung in Schweiss gerathen und keine Gelegenheit bekommen, durch allmälige Beschränkung der anstrengenden Thätigkeit sich langsam abzukühlen.

Relativ oft erkranken Pferde, welche bei anhaltender Ruhe im Stalle oder bei geringer Beschäftigung reichlich ernährt sind und dann in ungewohnter Weise den vorbezeichneten ursächlichen Einflüssen ausgesetzt werden. Die Disposition erhöht sich auch bei Pferden mit mangelhaft gebauter Mittelhand und ungenügendem Appetit.

Die Frage, ob die abnorme Blutfülle in den Gefässen des grossen Gehirns für sich allein einen krankhaften Druck auf die Capillaren und hierdurch eine nutritive Störung in den ganglиösen Apparaten der Hirnrinde (Benommenheit des Bewusstseins) hervorbringen kann, oder ob nothwendig neben der Hyperämie eine Transsudation von Serum aus den Capillargefässen erfolgt sein muss, wenn die Verstandesthätigkeit eine Beschränkung erfährt, ist nicht sicher zu entscheiden. Sehr wahrscheinlich besteht aber bei allen schweren Störungen der Hirnfunction, soweit dieselben aus einer krankhaften Füllung der venösen Gefässe und Capillaren hervorgehen, eine Transsudation oder Exsudatiou. Ich rechne daher alle solche Fälle, abweichend von den in den thierärztlichen Lehrbüchern vertretenen Auffassungen zu dem Gehirnödem und bezw. zu den entzündlichen Gehirnkrankheiten. — Eine mässige Eingenommenheit des

Bewusstseins wird zweifellos auch durch eine einfache überstarke Anfüllung der Blutgefässe bedingt. Nicht unwahrscheinlich ist aber, dass die hier berührte wichtigste Erscheinung der Hirncongestion in manchen Fällen auf der Empfindung von Kopfschmerz beruht, von welcher die Pferde nicht immer einen deutlichen Ausdruck geben.

Symptome. Herabsetzung des Temperaments. Mangel an Aufmerksamkeit. Trüber, stierer Blick. Zuweilen Aufstützen des Kopfes auf die Krippe. Manche Pferde stellen die Gliedmassen auseinander oder ungleich neben einander. Langsame Ortsbewegung mit unvollständiger Beachtung der im Wege oder in der Umgebung befindlichen Gegenstände. Im Dienstgebrauche bekunden die Pferde oft nicht das volle Verständniss für die gewöhnlichen Arbeitsleistungen. — Mangelhafte und verlangsamte Futteraufnahme. Verzögerte Darmentleerungen. Schmutzige Röthung der Conjunctiva und zuweilen eine geringe Senkung der oberen Augenlider. — Das Treten auf die Fusskronen wird in der Regel nur mangelhaft und zuweilen gar nicht empfunden; einzelne Pferde sind aber abnorm reizbar an den Fusskronen. — Pulsfrequenz normal oder nur wenig vermehrt. Respiration nicht beschleunigt, oft aber ungleich in der Ausführung der einzelnen Athemzüge. Bluttemperatur nicht erhöht.

Verlauf und Ausgang der Hirncongestion sind nicht constant. Oft genesen die Pferde innerhalb einiger Tage vollständig. Nicht selten dauert aber die Krankheit 1—3 Wochen, selbst noch länger, bevor die Heilung erfolgt. Bei manchen Pferden führt die Hirncongestion nach und nach zur Entwickelung des Dummkollers. Der Congestivzustand bleibt dann mit zeitweisen Remissionen in den Symptomen mehrere Monate bestehen, bevor der Dummkoller objectiv festgestellt werden kann. Zu diesem ungünstigen Ausgange incliniren am meisten die Pferde, welche ein unruhiges Temperament besitzen und wenig Futter verzehren.

Diagnose. Die Feststellung der selbständigen Hirncongestion setzt eine grosse Umsicht in der Erhebung der Untersuchungsbefunde voraus. Es giebt eine ganze Reihe von normalen und krankhaften Zuständen, welche bei der Diagnose gewürdigt werden müssen. Die wichtigsten davon sind folgende:

1) Pferde mit ungünstig gebautem Kopfe, deren intellectuelle Befähigung von Natur gering ist, bekunden oft einen Mangel an Aufmerksamkeit und eine irreguläre Stellung der Gliedmassen, sowie bei ungeeigneter Behandlung in der Arbeit einen erheblichen Mangel des Verstandes. Das Ohrenspiel ist unregelmässig und die kleinen, ausdruckslosen Augen werden oft längere Zeit hindurch unbeweglich in einer Richtung gehalten. Die Unterscheidung dieser unvollkommenen Entwickelung des Gehirns von der krankhaften Hirncongestion setzt eine

gewisse Erfahrung in der Beurtheilung der Pferde voraus, auf welche der praktische Thierarzt Werth legen muss.

2) Eine Unaufmerksamkeit auf die Umgebung, ähnlich derjenigen, welche die Hirncongestion begleitet, zeigen oft die Pferde von störrischem Temperamente, ferner diejenigen Thiere, die sich erhebliche oder unerhebliche Untugenden (Leineweben, Krippensetzen, Schlürfen, Spielen mit der Halfterkette, Schlagen mit den Lippen oder mit der Zunge etc.) angeeignet haben. So lange solche Thiere das Futter vollständig und lebhaft verzehren, werden sie von Niemandem für gehirnkrank gehalten. Schwieriger ist aber die Diagnose, wenn sich bei denselben eine leichte gastrische Störung einstellt.

3) Schmerzhafte Entzündungszustände in den Kieferknochen oder Zahnschmerz. Die betreffenden Pferde stehen in sich gekehrt, mit halb geschlossenen Augen und haben wenig Appetit.

4) Rossigkeit der Stuten. In den höheren Graden der Rossigkeit besteht während mehrerer Tage eine Hirncongestion mit ziemlich erheblicher Eingenommenheit des Bewusstseins. Die Kenntniss dieses physiologischen Vorgangs hilft über etwaige diagnostische Schwierigkeiten hinweg.

5) Narkotische Vergiftungen. Die Pferde erkranken im Ganzen selten in Folge der Einverleibung von narkotischen Arzneipräparaten. Mit der Vergiftung verbindet sich regelmässig eine gesteigerte Pulsfrequenz, welche allein schon vor einer Verwechselung mit der einfachen Hirncongestion schützt. Im Uebrigen hat der Thierarzt auf die anamnestischen Momente ein besonderes Gewicht zu legen.

6) Gastrische Krankheiten (einfache Indigestion und Kolik) sind oft von einer Depression des Bewusstseins begleitet. Von der Kolik können nur diejenigen Fälle in Frage kommen, bei welchen die Symptome nach längeren Intervallen auftreten und der Thierarzt die betreffenden Pferde in den Zwischenzeiten untersucht. Durch vollständige Erhebung der Befunde und durch ausreichende Beobachtung der Thiere wird eine Verwechselung vermieden. Bei den einfachen Indigestionen ist der Mangel an Appetit auf Körnerfutter das wichtigste Unterscheidungsmerkmal.

7) Fieberhafte Allgemeinleiden (Brustseuche, Pferdestaupe, Scalma, Sephthämie, Druse, Wundfieber). Entscheidend für die Diagnose ist in solchen Fällen die Pulsfrequenz und die Temperaturerhöhung.

8) Die als „acute Gehirnwassersucht“ zusammengefassten irritativen und entzündlichen Processe im Gehirn (Gehirnödem,

subacute Hirnhautentzündung, acute Encephalitis). Gegenüber den hier gedachten Krankheiten ist die Unterscheidung von der Hirncongestion deshalb oft schwierig, weil dieselben sich zuweilen langsam, d. h. im Verlauf von 2—5 Tagen ausbilden. In dieser Zeit ist oft nur das Bild der Hirncongestion vorhanden, so dass eine unrichtige Beurtheilung des krankhaften Zustandes leicht stattfinden kann. Im Uebrigen ist zu berücksichtigen, dass bei der Hirncongestion das starke Drängen der Pferde nach vorn und die schweren Störungen in den Bewegungsvorstellungen fehlen.

9) Dummkoller. Mit den geringen Graden des Dummkollers hat das Krankheitsbild der Hirncongestion oft eine grosse Aehnlichkeit. Beiden Krankheiten sind gemeinsam: die lustlose Haltung des Körpers, der stiere Blick, das ungleiche Ohrenspiel, die verlangsamten Kaubewegungen und der Mangel an Reaction beim Treten auf die Fusskronen. Die eingehende Untersuchung der an der Hirncongestion erkrankten Pferde ergiebt aber stets, dass dieselben eine gekreuzte Stellung mit vollständiger Belastung der Vordergliedmassen nicht beibehalten. Für die Diagnose ist ausserdem noch zu berücksichtigen, dass der Dummkoller sich vorübergehend mit einer Hirncongestion verbinden kann.

10) Chronische Herzfehler bedingen in einzelnen Fällen auch eine Benommenheit des Sensoriums ähnlich den Symptomen der selbständigen Hirncongestion. Vor einer Verwechselung kann nur die vollständige Befunderhebung schützen.

Prognose. Pferde von guter Bauart und reger Fresslust erholen sich von der Hirncongestion der Regel nach innerhalb 10—14 Tage. Bei längerer Dauer ist zu befürchten, dass der Dummkoller sich ausbildet. Diesen ungünstigen Verlauf nimmt die Krankheit leicht bei Pferden, die rangleibig gebaut sind oder eine mangelhafte Bildung des Kopfes (schmaler Kopf, Ramskopf) besitzen. Beachtung verlangt auch die Thatsache, dass die Hirncongestion bei Pferden, die in engen und dumpfen Ställen angebunden stehen, zu Gehirnödem und zur subacuten Hirnhautentzündung führen kann.

Die **Therapie** der Hirncongestion erfordert zunächst die Anwendung solcher Mittel, welche von günstigem Einflusse auf die normale Vertheilung des Blutes im Körper sind. Dazu gehört die Unterbringung der Pferde in einem kühlen, gut ventilirten Aufenthaltsraume, womöglich in einem Laufstall. Nothwendig ist ferner die Vermeidung von schwerem Körnerfutter. Erhebliche Vortheile bringt die Verabreichung von schmackhaftem Heu mit sich. Reines, frisches Trinkwasser zur beliebigen Aufnahme.

Einer arzneilichen Behandlung bedarf es in der Regel nicht. Nützlich wirken die leichten Abführmittel. Natr. sulfur. mit dem Trinkwasser. Ferner Tartar. stib. und kleine Dosen Calomel. Kochsalz als Lecke. Hat die Krankheit einen relativ hohen Grad erlangt, so ist die subcutane Application einer Lösung von Pilocarp. hydrochlor. (0,20—0,50 auf 10 Aq.) empfehlenswerth. Die hiernach eintretende starke Salivation und der allgemeine Schweissausbruch setzen in der Regel die Symptome innerhalb 20 Stunden augenfällig herab. Von einem Aderlass ist ebensowenig ein besonderer Vortheil zu erwarten, wie von der Verabreichung drastischer Abführmittel. Wenn der Congestivzustand im Gehirn länger als 8 Tage anhält, so wird zweckmässig an jeder Seite des Halses an der Genickpartie ein Haarseil applicirt. Dasselbe bleibt 6—8 Tage hindurch bei täglichem Umziehen liegen. Die Application geschieht am besten im Freien, weil die Pferde sich derselben oft wiedersetzen.

Capitel XLIV.

Acute Gehirnwassersucht. Hydrops acutus cerebri. Hydrocephalus acutus.

In der Pia mater, auch im Gehirn selbst, entstehen bei Pferden sehr oft acute irritative und entzündliche Processe, die zwar sehr ungleich verlaufen, in der anatomischen Pathogenese und in den Symptomen aber manche Momente gemeinsam haben. Schon im vorigen Jahrhundert (vergl. Kersting, Nachgel. Manuscr., 1792) wurde diese Krankheitsgruppe unter dem Namen der „Gehirnentzündung" zusammengefasst und vom Dummkoller unterschieden. Indess sind Verwechselungen derselben mit dem Dummkoller sehr oft vorgekommen. Anerkennenswerth ist deshalb das seit mehr als 50 Jahren bekundete Bestreben der thierärztlichen Autoren, die Entwickelungsgeschichte der acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten und die Diagnose derselben gegenüber dem Dummkoller möglichst sicher zu stellen. Zu diesem Zwecke wurde zunächst zwischen dem „acuten" oder „rasenden" und „chronischen Koller" unterschieden. Indess erwiesen sich derartige Namen zur Klarstellung der Sachlage nicht geeignet; sie wurden daher alsbald wieder fallen gelassen. Der Stallmeister Autenrieth (1823), der die acute Gehirnwassersucht als ein endemisches Leiden in Württemberg beobachtete, beschrieb dieselbe als „hitzige Kopfkrankheit der Pferde". Hering (Spec. Pathol.) fasste die gedachte Krankheitsgruppe als „halbacute Gehirnentzündung" zusammen. — Daneben wurden in der Literatur die Namen: „asthenische Gehirnentzündung" und „passive Gehirnentzündung" gebräuchlich. Mit grossem Erfolge hat Gerlach (Ger. Thierheilkunde. II. 1872. S. 266), welcher die acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten

des Pferdes unter dem Namen der „hitzigen Gehirnwassersucht; Hydrops acutus cerebri; Hydrocephalus acutus" charakterisirte, die Principien ihrer Diagnose für die praktische Thierarzneikunde erläutert. Zahlreiche Aufsätze in den thierärztlichen Zeitschriften der letzten 3 Decennien zeigen, dass die praktischen Thierärzte dem Gegenstande eine fortgesetzte Aufmerksamkeit gewidmet haben.

Der in der Ueberschrift dieses Capitels beibehaltene Name umfasst das „acute Gehirnödem", sowie die „subacute seröse Hirnhautentzündung" (Leptomeningitis serosa subacuta) und die „acute Gehirn- und Gehirnhautentzündung (Encephalo-Meningitis acuta). — Die Gehirnwassersucht hat die begriffliche Voraussetzung, dass die Ausscheidung und Ansammlung von Flüssigkeit in allen Abschnitten der Pia mater (in den subarachnoidealen Geweben, in den Pialscheiden und in der Gliasubstanz des Gehirns, sowie in den Plexus) und in den Hohlräumen des Gehirns stattfindet resp. stattfinden kann. Es brauchen aber nicht nothwendig sämmtliche Gebiete der Pia und die Hohlräume in jedem Falle mit Wasser gefüllt zu sein. In der Wissenschaft wird unterschieden zwischen der Ansammlung einer abnormen Menge von Flüssigkeit 1. in dem Subarachnoidealgewebe (Hydrocephalus meningeus) und 2. in den Hirnkammern (Hirnhöhlen-Wassersucht; Hydrops ventriculorum cerebri; Hydrocephalus internus).

Das Gehirnödem bedeutet nach dem sprachlichen Inhalte des Wortes nur die abnorm starke Durchfeuchtung der grauen und weissen Substanz des Gehirns, wobei die Schnittfläche des letzteren ein glänzendes, spiegelndes Ansehen erhält. Indess wird der Begriff des Gehirnödems hierauf nicht beschränkt, sondern auch auf die seröse Infiltration der Pialscheiden der Gefässe und des subarachnoidealen Gewebes, sowie auf die Ausscheidung von Serum in die Gehirnkammern erweitert.

Die Anhäufung von Wasser in dem Subduralraum wird als „Hydrocephalus externus" bezeichnet. Da aber das Gehirn mit der Arachnoides der Dura stets eng anliegt, so kann eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum nicht eintreten. Von einzelnen Seiten wird das Vorkommen eines Hydrocephalus externus bei irritativen und entzündlichen Krankheiten der weichen Hirnhaut ganz in Abrede gestellt. Ich kann nach der genauen Erhebung vieler Sectionsbefunde dieser Ansicht nicht beitreten. Mehrere Male constatirte ich nach dem tödtlichen Ausgange der acuten Gehirnwassersucht bei Pferden eine geringe Quantität von eiweisshaltiger klarer, heller oder leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit im Subduralraum. Immerhin ist aber ein solcher Befund nicht häufig.

Das acute Gehirnödem charakterisirt sich als ein irritativer Vorgang und es ist anzunehmen, dass demselben die nachtheilige Wirkung eines entzündlichen Einflusses auf die Wandungen der Capillargefässe zu Grunde liegt. In der Aetiologie des acuten Oedems handelt es sich demnach um einen geringen Grad solcher schädlichen Momente, welche die Hirnhautentzündung und die Hirnentzündung veranlassen können. Theoretisch beruht der Unterschied zwischen Gehirnödem und Hirnhautentzündung darin, dass bei ersterem die Gewebsveränderung in der Pia oder ihren Ausläufern fehlt. Zuweilen ist das Oedem als das erste Stadium der Hirnhautentzündung anzusehen, deren vollständige Ausbildung durch zweckentsprechende Haltung und Behandlung des betreffenden Pferdes inhibirt wird.

Die acute resp. subacute Hirnhautentzündung beschränkt sich bei Pferden stets auf die Pia mater. Eine Mitaffection der Dura (Pachymeningitis acuta) habe ich niemals constatirt; sie gehört jedenfalls zu den exceptionellen Ereignissen. Bei

der acuten Entzündung der weichen Hirnhaut kommt es bei Pferden nur zum Austritt von Serum und einer relativ geringen Menge von weissen Blutkörperchen. Der Process ist demnach als „Leptomeningitis acuta serosa" zu bezeichnen. Um kein Missverständniss aufkommen zu lassen, will ich ausdrücklich bemerken, dass die Verwundungen des Schädels mit ihren Folgen, sowie die jauchigen Entzündungsprocesse der Subcutis am Schädel, welche sich auf das Gehirn fortsetzen können, hier nicht in Frage stehen. Die eiterige und die tuberkulöse Hirnhautentzündung (Leptomeningitis purulenta; L. tuberculosa) werden nach der thatsächlichen Erfahrung bei Pferden nicht beobachtet.

Die acute Gehirnentzündung (Encephalitis acuta) entsteht bei Pferden in der Form kleiner, erbsen- bis wallnussgrosser Herde durch Verstopfung (Embolie) der Capillargefässe. Sie führt regelmässig zur Miterkrankung der weichen Hirnhaut (Encephalo-Meningitis).

Die hämatogene seröse Leptomeningitis kann vorwaltend an der Convexität des Grosshirns (Meningitis convexitatis) oder an der Basis des Gehirns (Meningitis basilaris serosa) ihren Sitz haben. In einzelnen Fällen setzt sich bei Pferden die Entzündung von der weichen Hirnhaut auf die weiche Rückenmarkshaut fort (Meningitis cerebrospinalis serosa acuta).

Gehirnödem.

Pathogenese. Die histologische Einrichtung der pialen Bindesubstanzen und insbesondere der grosse Gehalt an Blut- und Lymphcapillaren begünstigt das Zustandekommen seröser Transsudationen in hohem Grade. Jeder Abschnitt der Pia kann bei Pferden der Sitz einer Infiltration sein. In semiologischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, dass oft vorwaltend die Adergeflechte der Seitenventrikel oder das subarachnoideale Gewebe an der Convexität beider Grosshirnlappen oder an der Basis des Gehirns oder an einer Seite des Grosshirns betroffen sind. — Dem Gehirnödem geht eine Blutanhäufung (Congestion) in den venösen Gefässen und Capillaren der Pia voraus. Es stellt demnach einen höheren Grad der Circulationsstörung dar, welche der Hirncongestion zu Grunde liegt. Hierin mag es begründet sein, dass die Symptome des Gehirnödems vielfach als Ausdruck der Gehirncongestion aufgefasst werden. Für die klinische Unterscheidung beider Zustände, die allerdings in manchen Fällen nicht scharf auseinander zu halten sind, ist die Thatsache massgebend, dass beim Oedem der Druck auf die Capillaren des Gehirns grösser ist, als bei der einfachen Congestion. Bleibt das selbständige Gehirnödem länger, als 3—4 Tage bestehen, so kommen entzündliche Gewebsveränderungen an den erkrankten Partien der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis) zu Stande. Zuweilen sind beim Gehirnödem vorwaltend die Plexus der Seitenventrikel afficirt. Dann füllen sich die Ventrikel mit Serum. Wenn hierbei die Störung länger, als einige Tage anhält, so kann die dauernde Verringerung des physiologischen Tonus in den venösen Gefässen der Plexus unabwendbar sein. Damit vollzieht sich der Uebergang des acuten Gehirnödems in den Dummkoller, der in Ausnahmefällen schon in 2—3 Wochen nach dem Beginn der Krankheit erfolgen kann.

Bei starker Infiltration des subarachnoidealen Gewebes in den vorderen Partien des Grosshirns setzt sich das Oedem in die mit dem Subarachnoidealraum unmittelbar zusammenhängende Scheide des Sehnerven fort, so dass eine Stauungspapille im Augenhintergrunde constatirt werden kann. Wenn die eingedrungene Flüssigkeit die

Eigenschaft einer phlogogenen Substanz hat, so kann eine Neuroretinitis (schwarzer Staar) entstehen.

Die Functionsstörungen des Gehirns, welche das Oedem der Pia herbeiführt, beruhen darauf, dass durch den Druck des serösen Infiltrates die Capillargefässe verengt werden und dass in Folge dessen den gangliösen Apparaten das sauerstoffhaltige Ernährungsmaterial nicht in genügender Menge zugeführt wird. Erkrankt die Pia vorwaltend in den vorderen Partien des Grosshirns und in den Plexus, so ist unter den Symptomen die Betäubung (Sopor) vorherrschend. Ist dagegen die Pia zugleich an der Basis des Gehirns in höherem Grade infiltrirt, so stellen sich neben der schweren Benommenheit des Bewusstseins unregelmässige Bewegungen und Verlust des Gleichgewichts (Ataxie) ein. Das specielle Verhalten der kranken Pferde wird sehr wahrscheinlich auch oft dadurch bestimmt, dass die Gliasubstanz einzelner Theile (Vierhügel, Sehhügel etc.) erheblich infiltrirt sein kann. Es giebt Krankheitsfälle, in welchen die Pferde den Kopf schief halten und sich beständig in engem Kreise zu drehen suchen. Diesem Benehmen liegt die Erkrankung der weichen Hirnhaut an einer Seite zu Grunde.

Subacute seröse Hirnhautentzündung. Leptomeningitis serosa subacuta.

Pathogenese. Obwohl äussere Einflüsse (hohe Temperatur der atmosphärischen Luft; die Wirkung heisser Sonnenwärme auf den Kopf der Pferde; enge, schlecht ventilirte Stallung) die Function der vasomotorischen Apparate in der Pia stören und das Zustandekommen einer serösen Leptomeningitis wesentlich ermöglichen können, so ist doch immer noch vorauszusetzen, dass das Blut auf die Capillargefässwandungen eine reizende Wirkung übt. Oft liegt das bedingende Moment der Krankheit lediglich im Blute. Indess ist nichts Bestimmtes darüber bekannt, welche Stoffe mit dem Blute circuliren und die Entzündung der weichen Hirnhaut hervorrufen. Wahrscheinlich sind die hämatogenen Bedingungen der Krankheit nicht in jedem Falle dieselben. Es ist wohl möglich, dass bei einer besonderen Disposition im Gehirn der Pferde schon eine relativ leichte Verunreinigung des Blutes, z. B. bei einem acuten Katarrh der Rachenschleimhaut, zur Herbeiführung der Entzündung ausreicht. Andererseits mag auch eine specifische Infection die specielle Ursache abgeben können. Hierfür spricht die Thatsache, dass bei der Section der an subacuter Meningitis verendeten Pferde nicht selten sich das Bestehen einer acuten Gastro-Enteritis ergiebt. Als thatsächlich festgestellt ist anzusehen, dass die subacute Leptomeningitis bei Pferden stets einen serösen Charakter hat. Die eiterbildenden Fermente, welche bei der Meningitis des Menschen eine grosse Rolle spielen, sind demnach aus der Pathogenese von vornherein auszuscheiden.

Die Entzündung kann an jeder Partie der Pia einsetzen. Wie schon beim Gehirnödem besprochen wurde, leidet oft mehr die Convexität und in anderen Fällen mehr die Basis des Gehirns. Sehr häufig ist die entzündliche Erkrankung der Plexus und des Ependyms. Die nächsten Folgen beruhen in der Erweiterung und Füllung der Capillaren und der venösen Gefässe, in der Schwellung des Gewebes und in der Ausscheidung von Blutserum durch die Wandungen der Capillargefässe. Die subarachnoidealen Räume erweitern sich in Folge starker Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche oft klar, in anderen Fällen leicht getrübt ist. Besteht die Krankheit mehrere Wochen, so verdickt sich das Ependym (Ependymsclerose). Ge-

wöhnlich sind aber nur einzelne Abschnitte des Ependyms in den Seitenventrikeln von der Verdickung in der granulären Form betroffen. Die Capillargefässe des Ependyms erweitern sich. An einzelnen erbsen- oder bohnengrossen Stellen, an welchen die Wandungen der Ventrikel sich nahe berühren, kann das Ventrikelepithel defect werden, so dass eine Verklebung und schliesslich eine vollständige Verwachsung zu Stande kommt. Später greift die Wucherung zuweilen an einzelnen Partien auf das subependymäre Gliagewebe über, so dass eine Schrumpfung des Ependyms und Atrophie der betreffenden Partie des Gehirns sich ausbildet.

Im Beginn der Krankheit entsteht gewöhnlich eine starke Infiltration der Plexus in dem Seitenventrikel, meist aber in einer Kammer stärker, als in der andern. Oft sind die Plexus zu gelatinösen Wülsten von der Dicke eines kleinen Fingers geschwollen. — In die Ventrikel exsudirt klares Serum, dessen Quantität aber grossen Verschiedenheiten unterliegt. Beide Seitenventrikel, welche in der Regel gleichmässig gefüllt sind, können bis 40 Grm. Serum fassen. Oft finden sich aber — auch bei sehr vorsichtiger Section — nur 15—20 Grm. Zuweilen füllt sich auch die dritte Hirnkammer mit Wasser. Niemals habe ich aber die Fortsetzung des entzündlichen Processes bis in die 4. Hirnkammer nachweisen können. Bei starker Wasserausscheidung werden die grossen Ganglien an der Basis der Seitenventrikel zusammengedrückt (abgeplattet) und letztere erweitern sich etwas. Durch die Compression der Hirnsubstanz wird auch eine Abplattung der Gyri bewirkt, so dass sich die Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen wieder vermindert und auch das Gehirn selbst wasserarm wird. Die durch Fortsetzung der subarachnoidealen Infiltration auf die Sehnervenscheiden vermittelte Blutstauung in den Venen der Netzhaut ist nicht constant.

Ueber den Einfluss, welchen die vorwaltende Erkrankung einzelner Partien der Pia auf das Krankheitsbild hat, konnten sichere Aufschlüsse durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufs bislang nicht gewonnen werden.

Gehirnentzündung. Encephalitis. Gehirn- und Gehirnhautentzündung. Encephalo-Meningitis.

Ebenso wenig, wie bei der Leptomeningitis acuta des Pferdes, sind bei der eigentlichen Gehirnentzündung die speciellen Bedingungen der Krankheitsentstehung bekannt. Der Sectionsbefund ergiebt in den betreffenden Fällen, dass die Krankheit auf der Bildung erbsen- bis wallnussgrosser Herde beruht, welche sich zunächst als hämorrhagische Infarcte charakterisiren. Im Verlaufe weniger Tage erlangen die Herde eine hellere Färbung in Folge der Auflösung und Resorption des Blutfarbstoffs. Eine vollständige Erweichung der Entzündungsherde (Encephalomalacie) tritt aber nur selten ein, weil die betreffenden Pferde fast durchweg früher zu Grunde gehen. Noch seltener ist die Ausbildung eines Abscesses aus solchen Herden, worauf ich in einem besonderen Capitel zurückkommen werde.

Worauf die Embolie der Capillargefässe, welche der Entstehung von encephalitischen Herden vorangeht, beruht, ist bisher nicht ermittelt worden. Nach dem Charakter der Entzündungsherde kann mit gleichem Rechte eine infectiöse, wie eine toxische hämatogene Entstehungsart vermuthet werden. — Am meisten etabliren sich die hämorrhagischen Infarcte bei Pferden im Hirnstamm, weniger oft in den Grosshirnlappen. Immer entwickelt sich mit den Herden gleichzeitig eine Leptomeningitis bald in diffuser Verbreitung, bald mehr auf einzelne Gebiete beschränkt. Das Krankheitsbild wird vorwaltend von der letztgedachten Affection und resp. von der Wasser-

ansammlung in den Ventrikeln und in der Pia beherrscht. Bestimmte Symptome, welche auf die Encephalitis als solche bezogen werden könnten, giebt es nach der bisherigen Erfahrung nicht. Ich habe in einer grösseren Reihe von Krankheitsfällen constatirt, dass es nicht begründet ist, die schweren Zufälle mit einer entzündlichen Erkrankung der Gehirnsubstanz in Verbindung zu bringen und die leichten Fälle auf eine einfache Leptomeningitis zu beziehen.

Ob bei Pferden die kleinen hämorrhagischen Entzündungsherde durch Resorption des Exsudats vollständig ausheilen können, ist nicht bekannt. Nach der Erfahrung muss angenommen werden, dass bei der multiplen Entstehung der in Rede stehenden Herde die Pferde unter dem Bilde der acuten Gehirnwassersucht stets zu Grunde gehen.

Aetiologie. Das selbständige Gehirnödem, die acute, bezw. subacute Hirnhautentzündung und die acute Gehirnentzündung entstehen bei Pferden aus gleichen ursächlichen Einflüssen. Im Allgemeinen haben gut genährte Pferde und namentlich solche, die schweres Futter bekommen, eine grössere Disposition zu diesen Affectionen, als magere Pferde. Hinsichtlich des Alters habe ich aber keine Unterschiede in der Anlage gefunden. Die oft aufgestellte Behauptung, dass das Zahnen (der Durchbruch und resp. der Wechsel der Backenzähne) die Ausbildung einer krankhaften Congestion und Entzündung in der weichen Hirnhaut begünstigen soll, kann ich auf Grund eines grossen Erfahrungsmaterials nicht für zutreffend halten. Junge Pferde im Alter von 3—5 Jahren erkranken nach meinen Beobachtungen im Gegentheil seltener, als ältere Pferde. — Relativ oft entsteht die subacute Leptomeningitis bei Pferden, die an einem Katarrh des Respirationstractus (Rachenkatarrh) leiden. — Häufig ist die Krankheit bei den Pferden der Händler.

Zu den äusseren Ursachen gehören: Warme Witterung; Aufenthalt in dumpfen, engen Stallungen; kurzes Anbinden der Pferde im Stalle, so dass die Bewegung des Kopfes erheblich behindert wird; anhaltende schwere Arbeitsleistung und mangelhafte Verpflegung der Pferde während derselben; anhaltende Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Körper, namentlich auf den Kopf der Pferde*); Eisenbahntransporte, besonders das Stehen im offenen Transportwagen während einer längeren, über einen halben Tag dauernden Fahrt. — Nicht selten entsteht die Krankheit bei Pferden, die durch anhaltende Stallruhe verweichlicht sind, in Folge der bei ungewohntem Transporte stattfindenden Erkältung.

Inwieweit eine specifische Infection (vergl. S. 597) die acuten ent-

*) Sonnenstich (Insolatio) wird die durch Einwirkung warmer Sonnenstrahlen auf den Kopf hervorgerufene Gehirnaffection genannt, welche bei Pferden in einer Hirncongestion oder in einem Gehirnödem oder einer acuten serösen Leptomeningitis bestehen kann.

zündlichen Gehirnkrankheiten des Pferdes veranlassen kann, bleibt gegenwärtig noch eine offene Frage.

Symptome. Beim Gehirnödem, wie bei der Leptomeningitis und bei der Encephalo-Meningitis sind die Krankheitserscheinungen dem Wesen nach nicht von einander verschieden. Die wichtigsten Störungen der Hirnfunctionen gliedern sich in drei Erscheinungsreihen: 1. krankhafte Beschränkung des Verstandes (Apathie, Stupor, Sopor); 2. krankhafte Störung der Gefühlsvorstellungen; 3. krankhafte Störung der Bewegungsvorstellungen. Zwischen diesen Bestandtheilen des Krankheitsbildes besteht aber keine graduelle Gleichmässigkeit.

Oft ist das soporöse Benehmen am meisten in die Augen fallend. Die Pferde stehen in sich gekehrt, die Augen halb geschlossen; stierer Blick; der Kopf wird gesenkt gehalten, auf die Krippe gestützt oder gegen die Wandung des Stalles und sonstige Gegenstände gedrückt. Schreckhaftigkeit bei plötzlichem Geräusch. Der Anregung zum Vorwärtsgehen und zum Seitwärtstreten wird keine Folge gegeben. Einzelne Pferde müssen förmlich geschoben werden, wenn sie vom Platze oder aus dem Stalle gehen sollen. In seltenen Fällen liegen die Thiere in krankhaftem Schlaf versunken am Boden, als ob sie künstlich narkotisirt wären. Für gewöhnlich legen sich die Pferde freiwillig nicht und wenn sie in den höheren Krankheitsgraden zusammenbrechen, so bekunden sie im Liegen zeitweise förmliche Tobanfälle. Sie heben den Kopf und lassen ihn darauf mit Heftigkeit auf den Boden oder gegen die Stallwand fallen; im Liegen wird der Kopf nach rückwärts gezogen; mit den Vorderfüssen vollführen die Patienten heftige Gehbewegungen, so dass in der Stallstreu oder im sandigen Fussboden des Stalles zuweilen tiefe Gruben entstehen.

Die gewöhnlichen Empfindungsreize (Treten auf die Kronen, Greifen in die Ohren, Schnellen gegen die Oberlippe, Nadelstiche) werden nicht percipirt oder nur ganz unvollkommen erkannt. Zuweilen aber zeigen die Pferde die gewöhnliche oder selbst eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit in der Haut, so dass sie sich dem Treten auf die Fusskronen der Vordergliedmassen durch heftige Bewegungen zu entziehen suchen.

In den meisten Fällen drängen die Pferde nach vorn; sie nehmen keine Rücksicht auf die im Wege befindlichen Gegenstände und Hindernisse. Kreislauf- oder Manegebewegungen im Stalle oder in der Koppel. Beim Angehen bringen die Thiere zuweilen statt eines Vorderfusses einen Hinterfuss zuerst nach vorn. Werden solche Patienten zurückgehalten, so drängen sie mit Gewalt vorwärts, verlieren hierbei auch wohl das Gleichgewicht und brechen zusammen. Sind die Pferde im Stalle an-

gebunden, so steigen sie fast bewusstlos gegen die festen Gegenstände drängend mit dem Vordertheil in die Höhe, so dass Krippe und Raufe oder auch die Stallwände demolirt werden. Dabei gerathen die Thiere in starken Schweissausbruch. Solche Anfälle wiederholen sich oft nach Intervallen von $^1/_2$—1 Stunde, selbst noch häufiger. — Stehen die Pferde ruhig, so geben sie sich zuweilen perverse (besonders gekreuzte) Stellungen der Gliedmassen, in welchen sie relativ lange verharren. — Selten wird Rückwärtsdrängen beobachtet. Bei der Mitaffection der Pia spinalis (Leptomeningitis serosa cerebro-spinalis) bekunden die Patienten gewöhnlich neben mässiger Benommenheit des Bewusstseins einen schwankenden Gang und breite Stellung der Vordergliedmassen. Starke Anstrengung der Pferde, sich stehend zu erhalten. Zuweilen unvollständige Lähmung in allen Gliedmassen, so dass die Thiere am Boden liegen.

Puls- und Athmungsfrequenz sind beim acuten Gehirnödem oft vermindert. Zuweilen sinkt die Pulszahl bis 32 oder 30, selbst bis 26 Schläge und die Athmungsfrequenz bis auf 7, sogar bis auf 5 Züge in der Minute. Wenn sich aber die Pferde bei den Tobanfällen aufgeregt haben oder wenn hierbei starke Quetschungen und Entzündungen an der Aussenfläche des Körpers entstanden sind, so erhöht sich die Puls- und Respirationsfrequenz. — Die Bluttemperatur ist beim Gehirnödem nur dann gesteigert, wenn in Folge der Quetschungen erhebliche Entzündungsprocesse in der Haut und Unterhaut zur Ausbildung kommen. — Die subacute Leptomeningitis und die Encephalo-Meningitis sind der Regel nach von einer Steigerung der Pulszahl bis auf 50 Schläge und darüber in der Minute begleitet. Nur selten und im Beginn der Krankheit ist eine Verminderung der Pulsfrequenz zu constatiren. — Auch die Bluttemperatur ist in den meisten derartigen Fällen über die Norm erhöht; sie beträgt in der Regel zwischen 39,0 und 40,0 Grad. Es kommen aber Fälle vor, in welchen die Temperatur so lange normal bleibt, bis durch die Quetschungen und eiterig-jauchigen Entzündungsprocesse in der äusseren Haut eine fieberhafte Allgemeinaffection bedingt wird. — Die Athmung ist in der Regel auf 16—20 Züge in der Minute erhöht; sie wird mit Anspannung der Bauchwandung und Verlängerung des Exspirationsactes ausgeführt.

In den höheren Graden und bei längerer Dauer der Krankheit steigt die Pulsfrequenz bis auf 80 Schläge und darüber; der Puls wird schwach und klein.

Die Futteraufnahme geschieht sehr unvollständig und fehlt in den höheren Krankheitsgraden ganz. In der Regel halten die Pferde von dem Rauffutter einen Theil des Bissens lange im Maul, ohne zu kauen.

Kieferbewegungen verlangsamt. Bei den Versuchen zum Trinken stecken die Thiere aus mangelhaftem Verständniss den Kopf zu tief in das Wasser. — Das Krankheitsbild vervollständigt sich gewöhnlich durch starke Quetschungen der Haut an den Augenbogen, sowie an den oberen Augenlidern, der Stirn und den Gliedmassen.

Verlauf und Ausgang. Bei der Verschiedenheit des Grades, Sitzes und Umfanges der entzündlichen Erkrankung in der weichen Hirnhaut ist die grosse Ungleichheit des Krankheitsverlaufes erklärlich. Leichte Fälle von Gehirnödem können schon nach wenigen Stunden resp. innerhalb eines Tages mit Genesung enden. In der Regel bleibt aber auch dann für 1—2 Wochen eine abnorme Disposition zu Recidiven, die sich leicht einstellen, wenn das betreffende Pferd in einem engen, dumpfen Stall untergebracht wird. Auf vollständige Heilung ist nur dann zu rechnen, wenn die Krankheit sich unter dem Bilde eines fieberlosen Gehirnödems zu erkennen giebt und nicht über 3—4 Tage bestanden hat. In allen anderen Fällen ist nach meinen Erfahrungen die Genesung unvollständig. Selbst wenn die Patienten die Krankheit relativ leicht überstanden und wegen des guten Appetits und der Dienstwilligkeit in der Arbeit von den Laien für gesund gehalten wurden, habe ich doch bei sorgfältiger Beobachtung später stets eine Herabsetzung des Temperaments resp. einen niederen Grad des Dummkollers nachweisen können. Sehr oft bleibt aber als Folgekrankheit der Dummkoller in einem höheren Grade zurück, so dass die betreffenden Pferde im Werthe erheblich vermindert werden. — Zum Tode führt die ausgebildete acute seröse Leptomeningitis und die Encephalo-Meningitis nach der bisherigen Erfahrung in zwei Dritttheilen der Krankheitsfälle.

Die Entwickelung der Krankheit erfolgt sehr ungleich, was einerseits von der Disposition der Pferde und andererseits von dem Grade, in welchem die ursächlichen Einflüsse zur Wirkung kommen, abhängt. In manchen Fällen vollzieht sich die vollständige Ausbildung einer schweren Leptomeningitis so schnell, dass schon 12 Stunden nach der Einwirkung der Ursachen alle wesentlichen Erscheinungen der lebensgefährlichen und oft tödtlich verlaufenden Krankheit offensichtlich hervortreten. Nicht selten kommt die Ausbildung langsamer zu Stande, so dass die Erscheinungen 2—3 Tage in einem niederen Grade bestehen und dann plötzlich und unerwartet ein tobsüchtiger Anfall sich einstellt. — Es giebt ferner Krankheitsfälle, deren Verlauf dadurch bemerkenswerth ist, dass die Pferde 5—8 Tage hindurch blos die Merkmale einer einfachen Hirncongestion (müdes Verhalten, unaufmerksamer Blick, leichte Senkung der oberen Augenlider und mangelhafter Appetit) bekunden,

worauf sich dann schnell die Steigerung der Affection und mit derselben die schwere Störung der cerebralen Functionen hervorthut. — Oft erkranken die Pferde im Stalle zuerst unter den Erscheinungen eines Tobanfalls, worauf die Störung bei zweckmässiger Haltung der Patienten sich verringert, so dass der weitere Verlauf für mehrere Tage, zuweilen sogar 1—2 Wochen lang mit dem Verhalten der am Dummkoller erkrankten Pferde eine grosse Aehnlichkeit bietet. Wenn solche Pferde zu anstrengenden Arbeiten benutzt oder in einem dumpfen Stallraum untergebracht werden, so treten die schweren, tobsüchtigen Zufälle von Neuem auf.

Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass die Symptome nicht fortdauernd in gleichem Grade bestehen. In der Regel beruhigen sich die Pferde, wenn sie im Kreise langsam geführt werden oder wenn sie im runden Laufstalle fortdauernd an der Wand entlang gehen. Einzelne Patienten empfinden aber einen so starken Drang nach vorwärts, dass sie fast unbewusst im Trabe, selbst zeitweise im Galop an den Wandungen eines grösseren Aufenthaltsraums entlang laufen, bis sie zusammenbrechen und dann gewöhnlich erst nach 1—2 Stunden wieder auf die Füsse gebracht werden können. Im Uebrigen pflegen die Tobanfälle meist nicht über einige Stunden anzuhalten, worauf eine Remission eintritt, die einen halben bis einen Tag, selbst noch länger dauern kann, bis die Patienten von einem neuen Anfall betroffen werden. — Ein intermittirender Krankheitsverlauf ist sehr selten. Ich habe nur einen derartigen Krankheitsfall beobachtet.

Neunjähriger Wallach, leichtes Arbeitspferd in mittlerem Nährzustande, war in Pommern gekauft und wurde per Eisenbahn nach Berlin transportirt. Am 21. April 1882 — 3 Tage nach dem Eisenbahntransport — bekundet das Pferd im Stalle einen Tobanfall. Als es 7 Stunden später in die Klinik eingeliefert wurde, fand ich nichts Krankhaftes. Das Pferd wurde am 25. April aus der Klinik zurückgenommen und zur Arbeit in der Droschke benutzt. Am 4. Mai stellte sich während der Arbeit im Droschkendienst plötzlich Mangel an Bewusstsein mit starkem Drängen und taumelnder Bewegung ein, so dass das Pferd ausgespannt und in die Klinik wieder eingestellt werden musste. Bei meiner Untersuchung fand ich nur noch Spuren der Störung und am folgenden Tage verhielt sich das Pferd ganz normal. Es wurde dem Besitzer deshalb zurückgegeben und bekundete während der folgenden 9 Tage bei der Arbeit und im Stalle nichts Krankhaftes. Am 13. Mai zeigte das Pferd von Neuem die Symptome der acuten Gehirnwassersucht auf dem Droschkenhalteplatz, auf welchem es der Einwirkung heisser Sonnenstrahlen ausgesetzt war. Es wurde deshalb wiederum in die Klinik gebracht, woselbst die Untersuchung alle Symptome einer schweren Hirnhautentzündung ergab. Die Krankheit nahm einen ungünstigen Verlauf. Decubitale Quetschungen der Haut und Unterhaut an mehreren Regionen. Tod am 23. Mai. Bei der Section fanden sich seröse Transsudate in beiden Seitenkammern und im ganzen System der Pia.

Sehr oft steht der Verlauf unter dem bestimmenden Einflusse der

Haltung des kranken Pferdes. Eine geringfügige Affection steigert sich, wenn der Patient im Stalle angebunden wird oder wenn die Luft im Stallraum warm und dunstig ist. Durch ein Versehen in der Aufstellung des Patienten verschlimmert sich ein Krankheitsfall nicht selten noch in der 3. und 4. Woche bis zum tödtlichen Grade. Die Steigerung der Krankheitssymptome erfolgt auch gewöhnlich, wenn die leicht erkrankten Pferde bis zur Ermüdung oder bis zum Schweissausbruch angestrengt werden. Auch nach solchen Verschlimmerungen gestaltet sich die Krankheit in ihrem weiteren Verlauf gewöhnlich schwerer, als sie vorher gewesen ist.

Bei der unvollständigen Genesung resp. beim Zurückbleiben des Dummkollers erstreckt sich die Gesammtdauer der Krankheit in der Regel auf 4—5 Wochen; zuweilen vergehen 6 Wochen und darüber, bis die abnormen Folgezustände im Bereiche der Pia mater so weit gediehen sind, dass vorübergehende Hirncongestionen einen erheblichen Einfluss auf dieselben nicht mehr ausüben. In Ausnahmefällen kann der Ausgang in den Dummkoller schon 3 Wochen nach dem Anfange der Hirnhaut-Affection zu Stande kommen.

Der tödtliche Ausgang ist in der Regel unabwendbar, wenn die furibunden Symptome länger als einen Tag dauern oder wenn die Thiere aus Mangel an Bewusstsein einige Tage hindurch weder Futter noch Getränk in nennenswerther Menge aufnehmen.

Krämpfe compliciren den Krankheitsverlauf nach meinen Erfahrungen nur in sehr seltenen Fällen. Abgesehen von den Zuckungen in den Muskeln des Vordertheils, die nicht von Erheblichkeit sind, habe ich nur das Auftreten des tonischen Kinnbackenkrampfs (Trismus) beobachtet. — Ebenso selten ist die Complication mit Lähmungen im Bereiche des N. facialis. Hering (Spec. Pathol.) betont, dass der schwarze Staar öfter zurückbleibe. Ich habe dies nur bei einem Pferde kennen gelernt. — Schwere Krankheitsfälle behindern die Patienten entweder von vornherein, oder im Verlaufe von 2—8 Tagen, zuweilen auch erst in der 3. Woche und selbst noch später, sich stehend zu erhalten. Es gelingt zwar in einzelnen Fällen, solche Pferde bei zweckmässiger Hülfe zum Aufstehen zu bringen. Aber nur ausnahmsweise mindern sich die Symptome, so dass die Thiere mit dem Leben davon kommen.

Von grosser Bedeutung für den Krankheitsverlauf sind ferner die Complicationen, welche sich die Pferde bei dem tobsüchtigen Benehmen resp. bei dem heftigen Drängen und beim Anstossen an die im Wege befindlichen Hindernisse, sowie bei dem anhaltenden Liegen zuziehen. Hiervon haben die grösste Bedeutung die Quetschungen am Kopfe, be-

sonders an den Augenbogen und vor der Stirn, die um so leichter zur jauchigen Wundinfection führen, je mehr die lädirten Stellen mit Kalk (von den Stallwänden) oder mit Schmutz verunreinigt werden. Die Verjauchung kann sich durch das extraorbitale Fettpolster in die Schädelhöhle fortsetzen und den tödtlichen Ausgang der Krankheit unmittelbar bedingen. — Bei protrahirtem Verlaufe entsteht oft durch Erkältung ein diffuser Rachenkatarrh. — Eine sehr wichtige Complication ist ferner die Pneumonie, welche gewöhnlich bei dem anhaltenden Liegen aus der Hypostase hervorgeht, zuweilen auch bei der Unterbringung der Patienten in einem zugigen Stallraume durch das Einathmen kalter Luft resp. durch Erkältung veranlasst wird und in einzelnen Fällen mit der Aspiration fremdartiger, durch den Kehlkopf eindringender Stoffe in Verbindung steht. Erwähnenswerth ist, dass diese Lungenentzündungen gewöhnlich in einzelnen Herden sich ausbilden und dass die Herde sehr leicht der gangränösen Zerstörung verfallen.

Der tödtliche Ausgang der Gehirn- und Hirnhautentzündung wird nicht häufig durch allgemeine Lähmung der cerebralen Functionen direct herbeigeführt. Gewöhnlich gehen die Thiere durch die decubitale Gangrän und ihre Folgen (parenchymatöse Myocarditis, colliquativer Durchfall) oder durch die Pneumonie zu Grunde.

Sectionsbefund. In den Cadavern finden sich oft die Folgen des Erstickungstodes und der jauchigen Blutvergiftung (Hämorrhagische Herde in verschiedenen Organen und in verschiedener Grösse, Gastro-Enteritis und trübe Schwellung der grossen Parenchyme). Daneben sind oft die decubitalen Zerstörungen der Haut und die pneumonischen Zustände nachzuweisen. — Im Gehirn erscheinen auf der Oberfläche die subarachnoidealen Räume mit klarer oder weisslich getrübter Flüssigkeit gefüllt. Die Gyri sind abgeplattet und die Sulci leicht verstrichen; die venösen Gefässe des Gehirns oft mit dunklem Blute gefüllt. Auf der Schnittfläche des Gehirns blutige Punkte (gefüllte Gefässe) und minimale Extravasate, vereinzelt Erweichungsherde, ferner Gefässinjection oder diffuse Röthung, zuweilen auch kleine hämorrhagische Herde im Ependym der Seitenventrikel. In den letzteren klare, farblose Flüssigkeit, deren Quantität 10—40 Grm. betragen kann. Die Plexus oft serös oder gallertartig infiltrirt. Zuweilen geringes eiweisshaltiges Transsudat im Subduralraum; nach der Oeffnung des Gehirns kann das Eiweiss sich stellenweise auf die innere Fläche der Dura in dünnen Gerinnseln niederschlagen und trocknen, was gegenüber der Frage einer Pachymeningitis zu beachten ist. Die Schnittfläche des Gehirns erscheint gewöhnlich feucht und glänzend.

Diagnose. Da das acute Gehirnödem und die seröse Hirnhautentzündung die gleichen Erscheinungen bedingen, so kann die Unterscheidung beider Zustände nur nach dem Krankheitsverlaufe bewirkt werden. Vom theoretischen Standpunkte ist ein einfaches Gehirnödem nur dann anzu-

nehmen, wenn die Symptome innerhalb 3—4 Tage vollständig abheilen und die Pferde ihr früheres Temperament ohne jede Beschränkung wieder zu erkennen geben. In allen anderen Fällen hat die Krankheit den Charakter der serösen Leptomeningitis. Die Unterscheidung der letzteren von der Encephalo-Meningitis ist nur durch das Ergebniss der Section, nicht aber nach den Krankheitssymptomen zu ermöglichen. — Grosse Schwierigkeiten kann auch die Unterscheidung der subacuten Leptomeningitis von der Hirncongestion in denjenigen Fällen mit sich bringen, in welchen die erstgedachte Krankheit sich langsam ausbildet. — Laien verwechseln die Erscheinungen zuweilen mit einer Kolik.

Die grösste Tragweite für die praktische Thierarzneikunde hat die Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen mit den Symptomen des Dummkollers. Hierüber sollen in dem folgenden Capitel die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben werden.

Gegenüber den mit Benommenheit des Sensoriums verbundenen acuten fieberhaften Krankheiten, von welchen die Scalma die grösste diagnostische Bedeutung hat, ist zu beachten, dass, wenn die acute Gehirnwassersucht von Pulsfrequenz und Fieber begleitet ist, die Symptome des Hirndrucks ungleich grösser sind, als bei den gedachten Krankheiten. Namentlich fehlt bei den letzteren das Drängen nach vorn und die Zwangsbewegung im Kreise.

Prognose. Wiederholt wurde bemerkt, dass auf eine vollständige Heilung der Krankheit nur selten zu rechnen ist. Dauern die Symptome länger als 3—4 Tage, so bleibt auch bei sonst günstigem Krankheitsverlaufe ein abnormer Zustand des Gehirns mit Störung des Bewusstseins zurück. Letztere kann allerdings in sehr verschiedenem Grade bestehen und so unerheblich sein, dass die betreffenden Pferde sich noch mit gutem Erfolge verwerthen lassen. Die meisten Pferde, welche die acute Gehirnwassersucht überstehen, bleiben mit dem Dummkoller in höherem Grade behaftet und erleiden dadurch eine erhebliche Einbusse ihres Werthes. — In den schweren Krankheitsfällen ist der tödtliche Ausgang oft nicht abzuwenden.

Für die Beurtheilung eines Krankheitsfalles ist besonders zu berücksichtigen, ob dem Patienten eine zweckmässige Behandlung in einem luftigen und kühlen Aufenthaltsraum während des ganzen Krankheitsverlaufes gegeben werden kann. Fehlt es an einer passenden Stallung hierzu, so erfordert die Prognose eine grosse Vorsicht. Denn die irritativen Processe in der Pia erreichen erst nach 4—5 Wochen ihr Ende und innerhalb dieser Zeit kann ein an sich leichter Krankheitsfall durch den Einfluss eines engen, dumpfen Stalles oder durch die Einwirkung

warmer Sonnenstrahlen auf die Patienten oder durch anstrengende Arbeitsleistung sich bis zum tödtlichen Grade verschlimmern.

Therapie. Die generelle Aufgabe bei der Behandlung der acuten Gehirnwassersucht ist auf die Herabsetzung des Blutdruckes im Gehirn zu richten. Diesem Zwecke soll der Aderlass dienen, der auch jetzt noch, obschon seltener, als früher, in den Fällen einer frischen Erkrankung zur Anwendung gebracht wird. Ich habe den Aderlass bei der in Rede stehenden Krankheit oft vorgenommen, aber in keinem Falle einen durchgreifenden Erfolg erzielt. Unrichtig ist aber die vielfach ausgesprochene Behauptung, dass der Aderlass eine nachtheilige Wirkung habe. Wird derselbe mit einer grossen Fliete ausgeführt, so dass sich relativ schnell eine bedeutende Menge Blut entleert, so erfolgt in der Regel nach einigen Stunden eine graduelle Minderung der schweren Zufälle. Gegenüber den neueren Behandlungsmethoden ist aber der Aderlass entbehrlich. — Mit Vortheil wird die von Klemm zuerst empfohlene subcutane Injection einer Lösung von Pilocarpinum hydrochl. (0,3 bis 0,7 auf 10,0 Aq.) benutzt. Das Mittel kann täglich einmal zur Anwendung kommen, bis die schweren Zufälle beseitigt sind. Ich habe in vielen Fällen auch Tinct. Veratri (6,0—8,0) intravenös injicirt und hierdurch momentan eine bedeutende Erleichterung der Patienten bewirkt. Indess ist die Anwendung des Pilocarpin leichter und deshalb für die thierärztliche Praxis zweckmässiger. — Von relativ geringem Einflusse sind nach meiner Erfahrung die drastischen Abführmittel, von welchen die an der Gehirnwassersucht leidenden Pferde ziemlich grosse Dosen vertragen (Aloë 30,0 — 50,0 mit Natr. sulf. 400,0 in Latwergenform). Bei verzögerter Defäcation eignet sich Natr. sulf. im Trinkwasser. Einigen Nutzen kann auch die Infusion von Wasser oder Mehlwasser in den Mastdarm bewirken.

Zur örtlichen Ableitung sind anhaltende Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser angezeigt. Weniger vortheilhaft fand ich die Application von Eis auf den Schädel. Hat die Krankheit einige Tage bestanden, so ist die Application eines Haarseils an beiden Seiten des Halses in der oberen Partie empfehlenswerth. Es macht oft viel Mühe, die Haarseile einzuführen. Das Pferd ist zu diesem Zwecke ins Freie zu bringen und mit einer Bremse zu versehen. Der Thierarzt muss bei der Operation den Zwangsbewegungen des Patienten thunlichst folgen. Zu den Haarseilen eignen sich am besten entsprechend breite Streifen von grobem Tuch, die mit Terpentinöl stark zu imprägniren sind. Nach der Application bleiben die Haarseile zunächst 2—3 Tage ruhig liegen, bevor sie zur Entleerung des Eiters hin und her gezogen werden.

Unumgänglich ist bei der Behandlung ein kühler, gut ventilirter Aufenthaltsraum für die Patienten und die möglichste Verhütung schwerer Verletzungen resp. Quetschungen in der Haut. Wenn es an einem geeigneten Laufstall fehlt, so kann ein routinirter Wärter dem Pferde in dieser Hinsicht manche Hautläsionen ersparen. In der kalten Jahreszeit ist die Zugluft, sowie eine starke Abkühlung des Stallraums zu vermeiden, weil sonst die Krankheit sich leicht mit Angina oder Bronchitis und Pneumonie complicirt.

Die Ernährung der Pferde wird zweckmässig auf Heu und Wasser beschränkt. Erst in den späteren Stadien ist die Verabreichung von Hafer angezeigt. Oft nehmen die Patienten mit Vorliebe Mohrrüben, die in mässiger Quantität nützlich sind.

Gegen die Quetschungen der Haut und die entzündliche Schwellung der Subcutis sind Waschungen mit Burow'scher Mischung (Plumb. acet. und Alumen in Aqua) nachhaltig anzuwenden. — Zur Arbeitsleistung können die Convalescenten erst allmälig herangezogen werden, wenn aus dem Krankheitsverlaufe mit Sicherheit zu schliessen ist, dass die irritativen Processe in der weichen Hirnhaut abgeheilt sind.

Casuistik.

Von den seltener vorkommenden Formen der acuten Gehirnwassersucht will ich einige kurz skizzirte Krankheitsgeschichten des wissenschaftlichen Interesses wegen diesem Capitel anschliessen.

1) Leptomeningitis serosa acuta mit einem dem Dummkoller sehr ähnlichen Krankheitsbilde. Tödtlicher Ausgang.

Wallach, 11 Jahre alt und 1,74 Meter hoch, wurde am 19. October 1885 in die Klinik zur Untersuchung eingestellt. Der Besitzer hatte das Pferd vor 27 Tagen gekauft und will von der Uebergabe an eine erhebliche Trägheit beim Gebrauche desselben wahrgenommen haben. Befund am 20. October: Im Laufstall steht der Patient gewöhnlich mit etwas gesenktem Kopfe. Augen halb geschlossen. Gegen Tritte auf die Fusskronen und Greifen in die Ohren reagirt das Pferd nicht. Mitunter werden die Füsse schief oder übereinander gestellt. Resp. 10, Puls 36, Temp. 37,8. Drängen nach vorwärts fehlt. Zuweilen geht das Pferd aber einige Male im Kreise durch den Stall. Futteraufnahme gering. Heu wird aus der Raufe gezogen und mit Unterbrechungen gekaut. In das Haferfutter greift das Pferd mit den Zähnen; es kaut aber nicht, sondern hält die Lippen eine Zeit lang im Futter.

Ich liess das Pferd am 20. October eine halbe Stunde lang an der Longe bewegen. Es war hierbei nicht in den Trab zu bringen, ging aber im Schritt sehr flott. Als es wieder in den Laufstall gebracht war, bekundete es dieselben Symptome, wie vorher. — Am 21. October liess ich das Pferd in einen gewöhnlichen Kastenstand stellen und anbinden. Eine Stunde später starke Aufregung und Drängen gegen die Krippe oder rückwärts in die Halfterkette. In den Laufstall zurückgeführt, bekundete

der Patient förmliche Schlafsucht. Er liegt flach auf der Seite. Die Aufrichtung ist unmöglich. Eine Veneninjection von Tinct. Veratri (8,0) hat nur geringe Wirkung. Resp. 12, Puls 62, Temp. 37,9. In der Nacht vom 21./22. October erfolgte der Tod.

Bei der Section im pathologischen Institut (Lüpke) fanden sich in relativ starker Entwickelung die Veränderungen, welche der Erstickungstod mit sich bringt. Austritt von dunklem, lackfarbenem Blut in die Lungen und Bronchien. In den meisten Organen, auch im Gehirn zahlreiche hämorrhagische Herde, welche während der Agone entstanden waren. Starke Füllung der venösen Gefässe in der Pia; auffallende Röthung der Dura und Pia. In den Seitenventrikeln des Grosshirns, die in situ eröffnet wurden, 25 Grm. leicht getrübter, gelblich rother Flüssigkeit. Adergeflechte ödematös geschwollen. In den absteigenden Schenkeln der Hinterhörner drei Adhäsionen von dem Umfange einer Linse bis einer Erbse. Das Ependym der Seitenventrikel enthält zahlreiche kleine hämorrhagische Herde.

2) Acute Leptomeningitis mit vorwaltender Affection der Plexus und des Ependyms der Seitenventrikel. Tod am 6. Krankheitstage durch Gehirnlähmung.

Fünfjähriger Schimmelwallach wurde wegen einer leichten Quetschwunde in der Köthe des linken Hinterfusses seit dem 12. März 1883 behandelt und war bereits geheilt. Es zeigte in dieser Zeit 40 Pulse, 12 Athemzüge und eine Temperatur von 37,8°. Am 26. März stellte sich ganz unerwartet Verringerung des Bewusstseins, Schliessen der Augen, Drängen in die Halfterkette, Verweigerung der Futteraufnahme ein. Puls 64, Temp. 39,2, Resp. 14. In einen freien Stall gebracht, bewegte sich das Pferd an den Stallwänden entlang, verletzte sich dabei die Haut an den Augenbogen und an der Stirn. — Umschläge von kaltem Wasser auf den Kopf; innerlich: Extr. Aloës mit Natr. sulfuric. — Bis zum 28 März besserte sich der Zustand. Die Zahl der Pulse sank auf 48, Respiration auf 18, Temperatur auf 38,9. Kopfhaltung gesenkt, Augen halb geschlossen, Unaufmerksamkeit auf die Umgebung. Das Drängen nach vorn hat nachgelassen. Das Pferd liegt viel, steht freiwillig wieder auf und nimmt etwas Hafer und Heu neben vielem Trinkwasser auf. Bis zum 30. blieben die Symptome günstig. Am folgenden Tage traten von neuem Zwangsbewegungen im Kreise ein. Das Pferd verletzte sich die Haut am Kopfe mehrfach. Tiefer Sopor. Puls 72, Resp. 20, Temp. 37,2. — Tod am 1. April. Bei der Section fanden sich die Maschen der Pia leicht gefüllt, die Gyri des Gehirns abgeplattet. Die Plexus der beiden Seitenventrikel durch gelatinöses Infiltrat bis zur Stärke eines kleinen Fingers geschwollen. An der Basilarfläche der Ventrikel erschien das Ependym in der vorderen Partie mit feinen rothen Strichen und Punkten durchzogen. Beide Ventrikel enthielten 30 Ccm. einer hellgelben Flüssigkeit. Die grossen Ganglien waren etwas abgeplattet. In den Arterien des Gehirns war nichts Krankhaftes zu ermitteln.

3) Encephalo-Meningitis acuta mit Erweichung der Entzündungsherde. Tödtlicher Ausgang.

Fuchswallach, 5 Jahre alt und 1,72 Meter hoch, Arbeitsschlag, wurde am 7. Juni 1886 in die Klinik eingestellt. Vorberichtlich war das Pferd seit mehreren Tagen krank. Die Untersuchung am 8. Juni ergab eine rechtsseitige Pneumonie: am oberen Rande der rechten Lunge compensatorisches Vesiculärgeräusch, in der

unteren Partie fehlte das Athemgeräusch; in der vorderen Partie Bronchialgeräusch. Dementsprechend war der Percussionsschall an der rechten Thoraxwand gedämpft. Resp. 24, Puls 88, Temp. 38,6. Allgemeinbefinden stark belastet; zeitweise soporöses Benehmen; sonst war das Verhalten apathisch. Das Pferd stand meist mitten im Stalle mit gesenktem Kopfe und halb geschlossenen Augen. — Am 9. Juni starke Benommenheit des Bewusstseins, Drängen gegen die Stallwandungen, schwerfällige und unsichere Bewegungen; darauf anhaltendes und unruhiges Liegen; gegen Abend erfolgte der Tod.

Bei der am 10. Juni im pathologischen Institut (Sticker) vorgenommenen Section fand sich die rechte Lunge mit Ausnahme des zungenförmigen Lappens und des oberen stumpfen Randes derb und ihre Durchschnittsfläche von kleinen, trockenen, gelblich weissen Herden durchsetzt, deren Nachbarschaft entzündlich geröthet erschien. — Das Herzfleisch enthielt zahlreiche grössere und kleinere blutige Herde. Milz vergrössert und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt. — Leber stark geschwollen, auf der Schnittfläche feucht und glänzend, stellenweise icterisch. — Nieren mässig vergrössert, auf dem Durchschnitt trübe. — Die Synovialkapseln mehrerer Gelenke (linkes Hüftgelenk, rechtes Sprunggelenk) enthalten eine dunkelrothe, ziemlich consistente Flüssigkeit.

Beim Abschneiden des Kopfes entleert sich aus dem Wirbelkanal eine klare, gelbliche Flüssigkeit in grosser Menge. Die in situ eröffneten Seitenventrikel des Grosshirns sind mit gelblich klarem Serum gefüllt. Auch zwischen Dura und Pia cerebralis findet sich Flüssigkeit. Pia trübe und injicirt. Gyri abgeplattet. „Am Hinterlappen, im Bereiche des Gyrus marginalis der linken und rechten Hemisphäre ist die Pia an einer zehnpfennigstückgrossen Stelle weisslich getrübt und mit zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die graue Substanz lässt an dieser Stelle auf dem Durchschnitt blutige Herde erkennen; die benachbarte weisse Substanz ist grünlich gefärbt, in der Peripherie gelblich-grün. Im linken oberen Vierhügel findet sich ein linsengrosser Herd mit dunkelrothem Centrum und grüngelb gefärbter Peripherie“.

4) Leptomeningitis serosa im Bereiche der Medulla oblongata. Schnelle Genesung.

Von dem Pferdehändler B. wurde am 5. Juli 1886 ein 8jähriger brauner Wallach (leichtes Wagenpferd veredelter Abkunft), der Klinik mit der Angabe zugeführt, dass derselbe am Tage vorher mit der Eisenbahn transportirt sei und sich während der Nacht im Stalle unruhig benommen resp. Kreisbewegungen ausgeführt habe. Das gut genährte Pferd bekundet eine mässige Benommenheit des Bewusstseins. Es horcht aber beim Zurufen oder beim Klatschen mit den Händen auf, erkennt auch das Herannahen von Personen. Puls 42, Resp. 11, Temp. 37,9. Schleimhäute normal.

In der Reitbahn dreht sich das Pferd beständig in einem kleinen Kreise nach rechts herum, nur ab und zu steht es eine kurze Zeit still. Hals und Kopf werden auch dann stark nach rechts gehalten. Fortwährende Bewegungen mit den Lippen und der Zunge, welche aus dem geöffneten Maule nach der rechten Seite hervorgestreckt wird. Nach dem jedesmaligen Zurückziehen der Zunge werden die Schneidezähne mit einem laut klappenden Geräusch geschlossen. Zuweilen vollführt das Pferd, wenn es stehen bleibt, Drehbewegungen mit dem schief nach rechts gehaltenem Kopfe. Mit Unterstützung kann es den Kopf nach links wenden, nicht aber den Hals,

so dass es mit dem Gebiss die rechte Brustwand nicht zu erreichen vermag. Als ich dem Pferde in einer Ecke der Reitbahn Grünfutter vorlegen liess, vollführte es mit Bewusstsein nach der rechten Seite eine Bewegung im Kreise, um zu demselben zu gelangen. Es verzehrte das Futter mit Appetit und lebhaften Kaubewegungen, aber mit schiefer Haltung des Kopfes und Halses, wobei es den linken Fuss nach vorn stellte. Es war unfähig, zum zweiten Male nach dem Futter zu greifen und drehte sich deshalb wiederum in einem grösseren Kreise herum, um dasselbe zu erreichen. Dabei scharrte es mit den Vorderfüssen, weil es unmuthig darüber war, dass es zu dem Futter nicht gelangen konnte.

Behandlung: Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser, sorgfältige Verpflegung in kühlem Raume. Am folgenden Tage waren sämmtliche Erscheinungen verschwunden. Das Pferd wurde bis zum 8. Juli in der Klinik verpflegt und ist sowohl während dieser Zeit, als auch später gesund geblieben.

5) Leptomeningitis serosa cerebrospinalis.

Am 29. März 1886 sandte der Pferdehändler H. eine 10—11 Jahre alte Fuchsstute dänischer Abkunft, welche wenige Tage vorher mittels längeren Eisenbahntransportes nach Berlin gebracht war, in die Klinik. Befund: Bei sehr gutem Nährzustand starke Eingenommenheit des Bewusstseins. Gesenkte Haltung des Kopfes. Unregelmässige Stellung der Gliedmassen; schwankende Bewegungen zur Seite und nach vorwärts; zeitweise Anstützen des Kopfes oder des Beckens gegen die Stallwand. Mitunter schiebt das Pferd seinen Oberkörper nach vorn, vergisst aber die Gliedmassen vorzustellen und stürzt zu Boden. Es kann nur mit Unterstützung wieder aufstehen. Wendungen zur Seite oder nach rückwärts sind nicht zu ermöglichen. — Resp. 12, Puls 40, Temp. 38,4. — Ord.: Aderlass von 10 Pfund. Kalte Umschläge auf den Kopf. — In der Nacht vom 29. zum 30. März ist das Pferd auf die linke Seite gefallen. Die Aufrichtung desselben ist nicht zu ermöglichen. Im Liegen zieht und streckt es den oberen Hinterfuss abwechselnd. Häufig schnelle Kieferbewegungen mit hörbarem Gegenschlagen der Schneidezähne (Zähneklappern). Bei dem unruhigen Verhalten entstehen starke Quetschungen am Kopfe und an der Schulter. Resp. 20, Puls 52, Temp. 38,7. Am Nachmittag verschlechtert sich durch das unruhige Benehmen das Gesammtbefinden. Temp. 39,2. Ord.: Veratr. sulf. 0,1 in subcutaner Injection. Inhalation von zerstäubter Ammoniaklösung.

Die Symptome sind am 31. März vornehmlich durch das anhaltende Liegen des Pferdes bestimmt. Vormittags sind die Bewegungen der Gliedmassen und des Unterkiefers noch zu beobachten. Nachmittags lassen dieselben vollständig nach. Wiederholte Umwendungen des Thieres haben keinen Einfluss auf das Befinden. Exspirationsluft übelriechend. Resp. 36, Puls 100, Temp. 40,1. Gegen Abend trat der Tod ein.

Section im pathologischen Institut (Sticker). In der rechten Lunge die Zustände einer frischen diffusen, eiterig-jauchigen Bronchitis und Broncho-Pneumonie. Die Bauchorgane und das Herz zeigen die gewöhnlichen Veränderungen. Vor der Trennung des Kopfes vom Halse wurde das Rückenmark mit seinen Häuten unterbunden. Aus dem Halswirbelkanal resp. den Rückenmarkshäuten entleert sich eine gelbliche, klare Flüssigkeit in grosser Menge. Von der gleichbeschaffenen Flüssigkeit enthalten die deutlich erweiterten Seitenventrikel des Grosshirns, die in situ eröffnet wurden, etwa 20 Grm. Gyri abgeplattet; Hirnsubstanz durchfeuchtet; Plexus der Ventrikel am Rande sulzig geschwollen; Gefässe des Ependyms an mehreren Stellen injicirt.

6) Leptomeningitis cerebro-spinalis serosa mit Kreuzschwäche und Facialislähmung an der linken Seite.

Zehn Jahre alte Fuchsstute (Reitpferd von boshaftem Temperament) wurde am 19. December 1882 in die Klinik eingeliefert, weil sie seit 3 Tagen unregelmässige Bewegungen und Schwäche im Hintertheil gezeigt hatte. Das Pferd war gut genährt und bekundete eine ziemlich rege Aufmerksamkeit. Das rechte Ohr wird normal bewegt, während das linke herabhängt und nur unvollkommen emporgehoben werden kann. Im Gehen stellt das Pferd beide Vorderfüsse in kurzen Schritten nach vorn und zieht dann nacheinander den einen und den anderen Hinterfuss langsam nach, schwankt hierbei aber mit dem Hintertheil und droht umzufallen. Beide Lippen nach rechts verzogen. Linke Nasenöffnung unbeweglich, rechte Nase normal. Respiration tief, 8 Mal in der Minute; bei der Exspiration ein brausendes Geräusch. Temperatur wegen des boshaften Verhaltens bei dem Pferde nicht festzustellen. Puls 40. Appetit gut, Peristaltik lebhaft.

Nach diesem Befunde wurde die in der Ueberschrift präcisirte Diagnose gestellt. Behandlung: Einreibungen von Senfspiritus auf das Kreuz und am Kopfe. Freie Bewegung im Laufstall. Am folgenden Tage hält das Pferd den Kopf beständig schief nach der linken Seite, drängt nach hinten und fällt um, wenn es festgehalten oder gewendet werden soll. Die Verabreichung drastischer Abführmittel blieb erfolglos. Der Besitzer liess das Pferd am 26. December aus der Klinik abholen, so dass die Section vereitelt war.

7) Leptomeningitis serosa acuta (Sonnenstich). Trismus. Tödtlicher Ausgang.

Zwölfjähriger, gut genährter und auf den Füssen mässig verbrauchter Wallach (schweres Arbeitspferd im Besitze einer Bierbrauerei) hatte am 21. Mai 1886 bei grosser Hitze anstrengend und in langer Trabbewegung gearbeitet. Unterwegs war dem Kutscher ein taumelnder Gang und Benommenheit des Bewusstseins aufgefallen. Das Pferd konnte darauf nur mit Mühe im langsamen Schritt noch eine Viertelstunde weit gehen, legte sich im Stalle sogleich nieder und war unvermögend, aufzustehen. Ich fand es in tiefem Sopor. Es lag flach auf der linken Seite mit ausgestreckten Gliedmassen. Die Augen geschlossen. Resp. 17, Puls 62, Temp. 39,3. Conjunctiva leicht geröthet. Die Kiefer krampfhaft geschlossen, so dass kaum ein Strohhalm zwischen das Schneidezahngebiss geschoben werden konnte (vollkommener Trismus). Die Bewusstlosigkeit war so gross, dass das Pferd die Berührung des Augapfels nicht empfand. Im Verlaufe der nächsten Stunde stellte sich allgemeines Zittern am Körper ein. Von einer Behandlung wurde abgesehen. Nach achtstündiger Krankheitsdauer trat der Tod ein. Die von mir ausgeführte Section ergab die gewöhnlichen Befunde des Erstickungstodes. Im Gehirn bestand eine leichte Anfüllung der subarachnoidealen Räume mit Serum. Die Substanz des Gehirns war durchfeuchtet. Anderweitige Veränderungen waren nicht zu erkennen.

8) Encephalo-Meningitis mit zahlreichen minimalen Hämorrhagien und einem kleinen Erweichungsherde im Gehirn.

Braune Stute, 7 Jahre alt, Reitpferd, wurde am 6. Januar 1884 mit dem Bericht in die Klinik eingeliefert, dass sie seit einigen Stunden ein unruhiges Benehmen zeige. Befund: Starkes Drängen nach vorn. Aufstützen des Kopfes, schwankende Bewegungen.

Puls 42, Resp. 20, Temp. 38,3. Behandlung erfolglos. Am folgenden Tage trat der Tod ein. Die im pathologischen Institut (Lüpke) ausgeführte Section des Cadavers ergab ausser den Befunden, welche durch die Quetschung der Haut an zahlreichen Stellen und durch den Erstickungstod herbeigeführt waren, im Gehirn folgende Veränderungen: Schädelknochen ohne Verletzung. Dura mater verhältnissmässig leicht abzutrennen. Die subarachnoidealen Venen stark injicirt. Sulci verstrichen. In der linken Seitenkammer 6 Grm. einer blassrothen, trüben Flüssigkeit. Die Substanz der linken Hemisphäre nicht verändert. In der rechten Hemisphäre erscheint das Gehirn auf dem Durchschnitt feucht und schmutzig gelb. Die Substanz enthält zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, scharf umgrenzte röthliche Herde. Neben der Fissura longitudinalis ist die Hirnsubstanz in dem Umfange eines Pfennigstückes zu einer breiigen Masse zerfallen. In den Hirnarterien keine Veränderungen.

Capitel XLV.

Dummkoller. Morosis Equorum.

Der Bedeutung, welche der Dummkoller oder Koller bei Pferden für die thierärztliche Praxis besitzt, entspricht die Beachtung, welche die Autoren seit mehr als 100 Jahren auf die Charakterisirung dieser Krankheit verwendet haben. Offenbar ist die Bezeichnung derselben als „Koller“ (altdeutsch „Kolder“) aus der Volkssprache hervorgegangen; sie bedeutet, dass die betreffenden Pferde einen Mangel an Verständniss für die im Wege befindlichen Hindernisse, ein ungeberdiges Benehmen und eine krankhafte Unfolgsamkeit im Gebrauche bekunden. Hiernach erklärt sich die aus der älteren Literatur ersichtliche Neigung der Fachmänner, zu dem „Koller“ der Pferde alle erheblichen Störungen der psychischen Thätigkeit zu rechnen und denselben als eine Analogie der Geisteskrankheiten des Menschen anzusehen. Vitet (1771) beurtheilt demgemäss den Koller nur als einen Complex von Symptomen verschiedener psychischer Störungen. Den älteren französischen Thierärzten (Lafosse u. A.) scheinen als Vorbild für die theoretische Erläuterung des Dummkollers diejenigen Krankheitsfälle gedient zu haben, in welchen die Pferde sich selbst überlassen, längere Zeit hindurch wie in sich gekehrt stehen bleiben und fast nicht von der Stelle zu bringen sind. Daher die Bezeichnung der Krankheit als „Immobilité“. Das Wesen derselben wurde in einer Versteifung der Skeletmuskeln, besonders am Rücken und Hintertheil vermuthet. Aus dieser Theorie ging der Vergleich des Dummkollers mit der Katalepsie (Starrsucht) des Menschen hervor, womit sich auch die deutschen Thierärzte mehrfach befasst haben.

Im 18. und auch in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde irrthümlich von vielen acuten Krankheiten des Pferdes angenommen, dass sie längere Zeit vor ihrem offensichtlichen Ausbruche vorhanden oder in der Ausbildung gewesen seien. Daher erklärt sich, dass die subacute seröse Leptomeningitis in zahlreichen Fällen dem „Koller“ zugerechnet wurde. Unrichtig ist aber die Behauptung, dass die alten

Autoren die Hirn- und Hirnhautentzündung überhaupt als eine Art des Kollers betrachtet hätten. Wolstein (Innerl. Krankh. d. Füllen, Kriegs- und Bürgerpferde. Wien, 1787) und Kersting († 1784) unterschieden vielmehr zwischen beiden Krankheiten sehr klar. Auch die pathologisch-anatomische Grundlage des Kollers wurde von Wolstein nach zahlreichen Sectionsbefunden richtig angegeben: „Der Reiz dieser gemeinen und allzeit kronischen Krankheit ist im Gehirn; in den Kammern dieses Eingeweides habe ich bei allen kollerischen Pferden allzeit eine widernatürliche Menge Wasser angetroffen. Bald strotzen sie davon; bald ist eine mehr, die andere weniger gefüllt; bald findet man mehr, bald weniger von diesem Safte darinnen."

Von den französischen Thierärzten lieferte Chabert (Instruct., VI., 1791) zuerst eine ausführliche Beschreibung der Krankheit. Er bemerkt, dass bei der Section die Hirnsubstanz erweicht, die seitlichen Ventrikel voll Wasser, die Adergeflechte geschwollen und häufig mit Concretionen von verschiedenem Umfange besetzt gefunden werden.

Indess war im vorigen Jahrhundert schon von dem Laienpublicum zwischen dem „tollen Koller" und dem „stillen Koller" ein Unterschied gemacht worden, welchen auch Vitet (l. c.) und zahlreiche spätere Autoren aufrecht hielten. Beide Arten des Kollers sollten chronische Krankheiten sein. Das Motiv für ihre Auseinanderhaltung wurde lediglich in einzelnen Symptomen gefunden. Es ist leicht ersichtlich, dass hierbei diagnostische Irrthümer unterlaufen sind. — In der Folgezeit mehrte sich das Bestreben der Fachmänner, nach der Gestaltung der Krankheitssymptome besondere Formen des Kollers aufzustellen (Toller oder Rasender Koller — Springkoller — Torpider Koller — Dummkoller — Stillkoller — Schiebekoller — Lauschkoller). Dummkollerkranke Pferde, welche den Kopf hoch tragen, erhielten die Bezeichnung „Sterngucker". Nach der vermeintlichen Entstehung der Krankheit wurde ferner unterschieden zwischen Sonnenkoller — Geschlechtskoller mit den Unterabtheilungen des Samenkollers und Mutterkollers — Idiopathischem und Consensuellem Koller (Abdominalkoller oder Magenkoller). Nachdem die Differenzirung der Krankheit einmal in die Literatur aufgenommen war, konnten sich die Autoren lange Zeit hindurch von derselben nicht losmachen. Nach Zipf (Lehrb. d. Krankh. d. Thiere. 1807) sollte der Koller drei verschiedene Arten: Melancholie, Blödsinn und Raserei umfassen. — Veith trennte den Koller (Vesania, Fatuitas) in folgende Formen: 1. Stiller Koller (Schlafkoller); 2. Dummkoller (Schieber) und 3. Rasender Koller (Springkoller, Tobsucht — Mania). — Hertwig (Med. Encyclopäd. Wörterb. 1839) erachtete nur 2 Formen für zulässig: 1. Dummkoller (Schlafkoller, Lauschkoller, Stiller Koller, Schieber) und 2. Rasender Koller (Springkoller). Obwohl „nicht jede, von Tobsucht begleitete Hirnentzündung" dem rasenden Koller zugerechnet werden dürfe, so gehöre doch der letztere, weil er nur eine Form der Kollerkrankheit und meistens nur eine Modification des vorher schon bestandenen Dummkollers sei, in die Kategorie der Redhibitionsfehler. Aus diesem Satze ergiebt sich schon, dass die Beschreibung des rasenden Kollers im Wesentlichen auf die acute Gehirnwassersucht passt. — Eine zum grössten Theil sehr getreue Darstellung des Kollers (Amentia) findet sich bei Hering (Spec. Pathol. 1842), welcher den „torpiden Koller" (Dummkoller, Stiller Koller, Lauschkoller, Schieber) und den „erethischen Koller" (Rasender Koller, Springkoller) unterschieden hat; die Fälle der zweiten Form werden ausdrücklich als seltene bezeichnet. Als dritte Form hebt Hering den „consensuellen Koller" hervor, wozu der

Samenkoller, der Mutterkoller und vielleicht auch der Sonnenkoller zu rechnen seien. — Funke (Handb. 1852) beschränkt die Eintheilung des Kollers auf zwei Formen: a) Stillkoller (Dummkoller, Dummheit, Fatuitas, Amentia) und b) Rasender Koller (Tollkoller, Vesania).

In der späteren Zeit verfolgten viele praktische Thierärzte mit eingehendem Interesse die Entwickelung derjenigen acuten Krankheiten, welche in ihren Symptomen manche Aehnlichkeit mit dem Dummkoller haben. Die Beobachtungen wurden in den Zeitschriften niedergelegt. Aus denselben ergab sich zur Evidenz, dass viele nach der herrschenden Lehre dem „rasenden Koller“ zu unterstellende Krankheitsfälle auf einer acuten entzündlichen Affection der Pia mater beruhen und deshalb nicht mit dem redhibitorischen Mangel des Kollers identificirt werden können. Die Fehler, welche bislang in der forensischen Praxis begangen waren, hat Gerlach in seinen Vorlesungen an der Thierarzneischule zu Berlin und später in seinem Handbuch der gerichtlichen Thierheilkunde 1862 scharf gezeichnet. Derselbe weist die Unterscheidung der Krankheit in verschiedene Formen vollständig zurück, weil sie zu Missverständnissen führen. Nach seiner Lehre soll der Koller als eine einheitliche Krankheit angesehen und zur Vermeidung von Begriffsverwirrungen ausschliesslich mit dem Namen: „Dummkoller oder Blödsinn — Fatuitas, Amentia — der Pferde“ bezeichnet werden. Die Auffassung Gerlach's hat inzwischen allgemeine Anerkennung gefunden. Sie ist dahin zu präcisiren, dass aus Gründen der Zweckmässigkeit von der Aufstellung besonderer Formen des Dummkollers abgesehen werden muss. Ausgeschlossen ist aber hierdurch nicht, dass die Krankheit mit dem Charakter der Chronicität und Unheilbarkeit in einzelnen Fällen unter den Erscheinungen bestehen kann, welche die älteren Autoren zur Unterscheidung des Tollkollers oder erethischen Kollers veranlassten.

Definition und Pathogenese. Der Dummkoller der Pferde charakterisirt sich als eine chronische und unheilbare Krankheit des Grosshirns, welche eine erhebliche Beeinträchtigung des Verstandes mit sich bringt. Der Regel nach liegt demselben die krankhafte Ansammlung von Serum in den Seitenkammern der Hemisphären zu Grunde. In relativ seltenen Ausnahmefällen können auch Geschwülste in den Adergeflechten oder Knochenauftreibungen an der inneren Fläche des Schädels die Krankheit veranlassen. Wolstein (1787) erklärte den Ventrikelhydrops für die alleinige Ursache. Auch Gerlach (1872) hat nach seinen Studien dieselbe Ueberzeugung gewonnen. Indess wurden von Gurlt (Path. Anat., 1831 und Nachträge, 1849), sowie von Bruckmüller (Path. Zoot., 1869) bei der Section Cholesteringeschwülste in den Adergeflechten als bedingendes Moment der Krankheit constatirt. Ich habe zwei derartige Fälle kennen gelernt. Dass aber solche Geschwülste bei mässiger Grösse bestehen können, ohne eine Störung zu bedingen, hat schon Gurlt angeführt und ist auch später oft nachgewiesen worden. — Bei einem zwölfjährigen Schimmelwallach belgischer Race, welcher nachweislich 10 Monate lang die Symptome des Dummkollers in hohem Grade gezeigt hatte und schliesslich wegen des grossen Stupors als werthlos getödtet wurde, fand ich bei vorsichtiger Section kein Serum in den Ventrikeln, dagegen eine multiple Knochenneubildung an der inneren Fläche des Schädels. Stellenweise waren die Knochen bis zur Dicke eines Fingers aufgetrieben. — Röll (Path. u. Ther., 5. Aufl., 1885) hat schon erwähnt, dass Knochenauswüchse an der inneren Schädeltafel zu den exceptionellen Ursachen des Dummkollers gehören. — Ob die von Zürn als nachtheilig angesehene Auftreibung des Keilbeins zu den bedingenden Momenten der Krankheit gezählt werden muss, habe ich nicht nachweisen können.

Ich fand aber mehrfach eine solche Auftreibung bei alten Pferden, die nicht am Dummkoller gelitten hatten. — Magendie (vergl. Hurtrel d'Arboval, Wörterb. Deutsch von Renner; Art. Dummkoller) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass Thiere, bei welchen die Corpora striata des Gehirns verletzt wurden, ähnliche Symptome bekunden, wie die dummkollerkranken Pferde und Franck (Thierärztl. Mitth., München 1863) sprach sich direct dahin aus, dass die Symptome wohl durch eine materielle Veränderung der Corpora striata herbeigeführt sein könnten. Bis jetzt hat die Erfahrung die Richtigkeit dieser Vermuthung indess nicht ergeben. Dass aber in einzelnen Fällen derartige Veränderungen in den Stammganglien oder in der Hirnrinde (Sklerose des Ependyms und der Neuroglia) eine Rolle spielen mögen, ist nicht unwahrscheinlich. — Hiernach besteht, wie ich mit Wolstein, Wagenfeld, Gerlach und Röll anerkenne, in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle der Dummkoller in der Ansammlung von klarem Serum in den Grosshirnventrikeln (Hydrocephalus internus chronicus — Hydrops ventriculorum cerebri chronicus).

Der Dummkoller entwickelt sich entweder ganz allmälig und unmerklich (idiopathischer Dummkoller) oder er bleibt als Nachkrankheit nach der subacuten Hirnhautentzündung oder acuten Gehirnwassersucht zurück (deuteropathischer Dummkoller). Hinsichtlich der letztgedachten Entstehungsart verweise ich auf S. 602. Der mit dem Charakter der Chronicität einsetzende Ventrikelhydrops geht aus der chronischen Hirncongestion hervor, wobei die Gefässe der Adergeflechte in ihrem Tonus geschädigt werden. Hierdurch steigert sich der Blutdruck in den Adergeflechten, so dass Serum transsudirt und sich in den Ventrikeln anhäuft. Wie Hering zuerst festgestellt hat, ist die Ansammlung einer geringen Menge von Serum — etwa 10 Grm. — in den Ventrikeln bei vielen Pferden nicht nachtheilig. Vergrössert sich aber die Quantität, so drückt das Serum auf die Wandungen beider Ventrikel. Letztere werden nach Gerlach von 25 Grm. Serum gefüllt; sie können aber bis zu 40 Grm. aufnehmen, indem sie sich in Folge des anhaltenden Druckes erweitern. Die Leistung des erhöhten Blutdruckes in den Capillaren der Plexus findet eine Gegenwirkung nur noch zum Theil in der Spannkraft der Gefässwände, zum andern Theil in dem Drucke des Serums und in dem Widerstande der Ventrikel-Wandungen. Hierauf beruht das Missverhältniss zwischen der Absonderung und der Resorption des Kammerwassers. Es muss demnach in Folge des fortdauernd gesteigerten Blutdruckes in den Plexus eine mehr oder weniger grosse Menge von Wasser in den Seitenkammern verbleiben. In einzelnen Fällen findet auch in der dritten Hirnkammer die Ansammlung von Serum statt. Aber eine Erweiterung der vierten Kammer und des Centralkanals im Rückenmark kommt beim Dummkoller eben so wenig, wie bei der acuten Gehirnwassersucht vor. — Relativ selten entsteht eine Blutanhäufung in den Gefässen der Retina (Stauungspapille). — Gewöhnlich verdickt sich das Ependym der Seitenventrikel, aber an einzelnen Partien stärker, als an anderen. In kleinen Bezirken des Ependyms fand ich zuweilen eine Injection der erweiterten Capillargefässe und in der hinteren Abtheilung der Ventrikel verwachsen die Wandungen mitunter an einzelnen Punkten.

Die durch Atrophie des Gliagewebes und der nervösen Substanz verursachte Ausweitung der Ventrikel erfolgt nicht gleichmässig. Oft sind die Stammganglien verkleinert; in anderen Fällen erstreckt sich die Ectasie mehr nach vorn und bis in die Riechkolben hinein. Nicht selten kommt die Ausweitung vorwaltend an der Convexität zu Stande und dann gewöhnlich nicht an beiden Seiten gleichmässig. Es ist

nicht unwahrscheinlich, dass die Retraction des sklerosirten ependymalen und subependymalen Gewebes an der partiellen Erweiterung der Ventrikel einen ursächlichen Antheil hat.

Das Zustandekommen der vorbeschriebenen krankhaften Veränderungen ist bei der idiopathischen Entstehung des Dummkollers an eine bestimmte Zeit nicht gebunden. Oft erfolgt die Entwickelung in 6—8 Wochen; aber bei manchen Pferden lässt sich durch sorgfältige Würdigung der in dem Temperamente allmälig eintretenden Veränderungen erkennen, dass die vollständige Ausbildung der Krankheit mehr, als 6 Monate in Anspruch nimmt. — Von den Cholesteringeschwülsten und der Ablagerung von Kalksalzen in die Plexus ist das ursächliche Moment nicht genau bekannt. Soweit diese Geschwülste die Krankheit des Dummkollers bedingen, erfolgt ihre Ausbildung erst in einer Zeit von mindestens 2—3 Monaten. Die seltenen Knochenauftreibungen an der inneren Fläche des Schädels kommen noch langsamer zu Stande.

Aetiologie. Für die idiopathische Entstehung des Dummkollers deckt sich die Aetiologie im Ganzen mit den Ursachen, welche die Gehirncongestion herbeiführen (vergl. S. 590). Im Besonderen sind folgende Momente bemerkenswerth.

1) Anlage. Die den edlen Racen angehörenden Pferde erkranken selten am Dummkoller, was schon im vorigen Jahrhundert bekannt war. „Unter den ungarischen, siebenbürgischen und türkischen Racen findet man fast keinen Koller. Ebenso selten ist die Krankheit unter den polnischen, tartarischen, englischen und anderen Pferden von edler Art“ (Wolstein). „Unter warmen Himmelsstrichen wird die Krankheit selten angetroffen.“ (Kersting). Freilich ist hierbei zu beachten, dass durch die naturgemässe Haltung und Ernährung der edlen Pferde in den Staats- und Privatgestüten auch die anderen Ursachen fast ausgeschlossen sind. Thatsache ist, dass auch bei edlen Pferden, besonders bei denjenigen, welche mehrere Jahre hindurch in den Städten als Wagenpferde benutzt sind, die Krankheit vorkommt. Immerhin hat aber die Erfahrung ergeben, dass die zu den schweren Racen und zu den wenig veredelten Schlägen gehörigen Pferde eine viel grössere Anlage zum Dummkoller haben.

Seit 100 Jahren wird angenommen, dass Wallachen mehr zum Dummkoller incliniren sollen, als Hengste und Stuten. „Fast alle Pferde, die ich am Dummkoller leiden sah, waren Wallachen; die Castration giebt also Anlage zu diesem Uebel.“ (Wolstein). Diese Behauptung ist bis zur Gegenwart von vielen Autoren variirt worden. Bewiesen ist dieselbe aber nicht. In Deutschland werden weit weniger Hengste gehalten, als Wallachen; namentlich gilt dies von den Arbeitspferden. Es ist daher nicht auffallend, dass die Krankheit bei Hengsten nur selten beobachtet wird. Dagegen habe ich aus einem grossen Erfahrungsmaterial nicht entnehmen können, dass die Stuten eine erheblich geringere Anlage zum Dummkoller hätten, als die Wallachen. Vielleicht beruhen die Angaben der Autoren auf der Thatsache, dass in vielen Wirthschaften, in welchen die Arbeitspferde stark gebraucht und schwer gefüttert werden, vorzugsweise Wallachen Verwendung finden.

Die Vererbungsfähigkeit des Dummkollers, welche Wolstein zuerst betont hat, ist mit der Einschränkung als zutreffend anzusehen, dass nicht die Krankheit an sich, sondern eine unvollkommene histologische Einrichtung des Gehirns, welche als Causa interna die Entstehung der Krankheit begünstigt, auf die Nachkommenschaft dummkollerkranker Stuten übergeht. Ich habe aber auch mehrfach constatirt, dass Pferde, welche von notorisch dummkollerkranken Stuten abstammten, 15 Jahre und darüber alt wurden und vollständig gesund blieben. Die Behauptung, dass der Dummkoller auf hereditärer Grundlage sich im Fötus ausbilden und bei den neugeborenen Fohlen

bestehen oder sich in den ersten Lebenswochen hervorthun könne, ist nach meiner Meinung nicht begründet.

Erwiesen ist der Einfluss des Alters bei der idiopathischen Entstehung des Dummkollers. Schon Wolstein kannte, dass die Pferde in den ersten 4—5 Lebensjahren und im hohen Alter nur selten an demselben erkranken. Gerlach meint, dass die Krankheit bis zum 4. Lebensjahre nur ausnahmsweise in Folge einer Anerbung, dagegen im 5. Jahre sehr selten und in den nächstfolgenden Altersjahren am häufigsten entstehe. Hierzu soll der Zahnwechsel im 5. Jahre wesentlich beitragen. Ich kann dieser Behauptung nicht beitreten. Nach meinen Erfahrungen entwickelt sich der Dummkoller am häufigsten bei Pferden im Alter von 8—14 Jahren; er kommt nicht selten auch zwischen dem 6.—8. oder zwischen dem 14.—16. Lebensjahr zur Ausbildung. In den jüngeren und resp. höheren Altersjahren gehört die Entstehung der Krankheit zu den exceptionellen Ereignissen. Ich will aber ausdrücklich anführen, dass ich in mehreren Fällen bei Pferden, die im 3., 4. oder 5. Jahre standen, den Dummkoller sicher constatirt habe und dass diese Pferde nicht von dummkollerkranken Elterthieren abstammten. Dem Zahnwechsel kann nach thatsächlichen Feststellungen ein Einfluss auf die Entstehung der Krankheit nicht zugeschrieben werden.

Durch Mängel im Bau des Kopfes resp. durch unvollkommene Ausbildung des Gehirns (schmaler Schädel, langer Kopf, Ramskopf) wird die Entstehung der Krankheit begünstigt. Es ist anzunehmen, dass unter solchen Verhältnissen das Gefässsystem der Pia gegenüber der Hirncongestion weniger widerstandsfähig ist, als bei vollkommenem Bau des Kopfes.

Heftiges (nervöses) Temperament kann insofern die Ausbildung der Krankheit begünstigen, als die betreffenden Pferde sich bei der Arbeit übermässig anstrengen. Wenn solche Pferde nur wenig Futter verzehren, so wird die normale Vertheilung des Blutes im Körper gestört; es treten Congestivzustände im Gehirn ein, aus welchen im Verlaufe von einem oder mehreren Jahren der Dummkoller hervorgeht.

2) Aeussere Ursachen. Im Allgemeinen wird der idiopathische Dummkoller durch dieselben äusseren Einflüsse herbeigeführt, welche die Gehirncongestion (S. 590) und die acute Gehirnwassersucht (S. 599) veranlassen. Erheblich sind als äussere Ursachen: das feste Anziehen des Kopfes mittels des Aufsatzzügel im Wagendienste, so dass die Pferde den Kopf bei der Arbeitsleistung nicht bewegen können; die intensive Ernährung mit proteinreichem Futter; der dauernde Aufenthalt in dumpfen Stallungen; die anhaltende schwere Arbeit bei heisser Witterung; die Ueberführung der Pferde aus den gewohnten Verhältnissen einer leichten Ernährung und mässigen Anstrengung in Wirthschaften, in welchen die Thiere bei reichlicher Fütterung schwere Arbeiten verrichten müssen; endlich chronische Störungen der Verdauung.

3) Krankhaft gesteigerte Brunst. Bei Stuten kann die übermässige und anhaltende Rossigkeit reflectorisch eine Gehirncongestion bedingen und im Verlaufe von 1—2 Jahren zur Ausbildung des Dummkollers führen. In der thierärztlichen Literatur ist aber das ursächliche Verhältniss der Brunst zum Dummkoller weit übertrieben worden. Es darf nicht ausser Acht bleiben, dass in mehreren Fällen die krankhafte Rossigkeit bei Stuten im mittleren Alter mehrere Jahre besteht, ohne dass sich der Dummkoller ausbildet. — Krankhaft gesteigerter Geschlechtstrieb bei Hengsten ist in der Aetiologie des Dummkollers bedeutungslos. Nur dann, wenn die betreffenden Hengste sehr unruhig und mit einem mangelhaftem Appetit behaftet sind, kann, wie beim heftigen Temperament ein nachtheiliger Einfluss zugegeben werden.

Symptome. Sämmtliche Erscheinungen des Dummkollers beziehen sich auf Störungen in den Functionen des Grosshirns. Die wichtigsten derselben beruhen auf einer krankhaften Herabsetzung des Bewusstseins; sie bekunden sich durch: 1. Depression des Temperaments; 2. Unvollkommenheit und Fehler in den Verstandesoperationen; 3. Störungen in den Gefühlsvorstellungen; 4. Fehler in den Bewegungsvorstellungen. — Zu diesen Erscheinungsreihen gesellt sich oft noch: Verminderung der Pulsfrequenz; Verlangsamung der Respiration und Verzögerung der Darmperistaltik.

Beim Dummkoller ist die Fähigkeit der Pferde, die durch die Sinnesorgane aufgenommenen Reize zu bewussten Vorstellungen zu bilden und dementsprechend das psychische Verhalten einzurichten, beeinträchtigt. Im Habitus spricht sich eine Abstumpfung des Gemeingefühls, ferner eine Schwerfälligkeit in der Action der Skeletmuskulatur und eine Unvollkommenheit in der Beachtung der Umgebung aus. In der Ruhe stehen die Pferde wie selbstvergessen; der Blick ist stier, oft glotzend; die Augen werden von vielen Pferden weit geöffnet, von anderen mit den oberen Lidern halb verdeckt; die Ohren werden ungleich gestellt und bewegt, oft wie lauschend nach einer Richtung eine halbe bis eine Minute lang fixirt, ohne dass hierzu eine äussere Veranlassung besteht. Die meisten Patienten halten den Kopf gesenkt und stehen sich selbst überlassen, zeitweise, als wenn sie halb eingeschlafen wären. Andere halten den Kopf hoch. In den höheren Krankheitsgraden wird der Kopf zeitweise auf die Krippe oder andere Gegenstände gestützt. — Bei ungewohnten plötzlichen Geräuschen (Zuschlagen der Stallthür, Klatschen in die Hände etc.) fahren die Pferde schreckhaft zusammen. Der üblichen Anregung zum Seitwärtstreten oder zum Vorwärtsgehen leisten sie nur schwerfällig oder gar nicht Folge. — In der Futteraufnahme benehmen sich die dummkollerkranken Pferde sehr verschieden. Einzelne verzehren nicht mehr, als zur Fristung des Lebens eben hinreicht; andere nehmen das gewöhnliche Futter in mässiger Quantität auf und bei einem dritten Theil findet sich ein reger Appetit. Sind die Pferde in der Region der falschen Rippen unvollkommen gebaut, so ist die hierdurch schon beeinträchtigte Futteraufnahme meist sehr gering. Das Kurzfutter wird am besten aus einer niedrig gestellten Krippe verzehrt; die Kaubewegungen sind abnorm verlangsamt (vergl. S. 87); oft unterbrechen die Pferde das Kaugeschäft ohne äussere Veranlassung. In den höheren Graden des Dummkollers nehmen die Pferde von dem Heu in der Raufe oft keine Kenntniss; zuweilen greifen sie auch mit geöffnetem Maul in das auf der

Raufe liegende Heu und ziehen einen erheblichen Theil desselben auf den Boden oder in die Krippe. Das auf dem Fussboden befindliche Rauffutter wird langsam und mit häufigen Unterbrechungen aufgenommen. Beim Verzehren des Heus oder Strohs vergessen sich die Thiere zeitweise; sie halten mit dem Kauen inne, während einzelne Halme, selbst ganze Bissen aus den Lippenwinkeln hervorragen; nach $^1/_4$—$^1/_2$, zuweilen erst nach einer vollen Minute wird dann das Kauen fortgesetzt. Sowohl das Heu, wie das Kurzfutter ergreifen die Pferde mitunter nicht mit den Lippen, sondern mit den Schneidezähnen. — Die Aufnahme des Trinkwassers erfolgt in der Regel abnorm langsam; mitunter stecken die Thiere den Kopf tief in den mit Wasser gefüllten Eimer und ziehen ihn erst wieder empor, wenn sie das Bedürfniss der Respiration empfinden.

Künstliche Reizungen der Haut (Treten auf die Fusskronen, Schnellen gegen die Oberlippe und Nase, Greifen in die Ohren) beachten die Thiere meist nur ganz unvollständig. Indess sind diese Erscheinungen sehr inconstant. In manchen Fällen erwehren sich die Pferde solcher Berührungen der Haut im Stande der Ruhe sehr lebhaft. Nach der Anstrengung ergiebt sich aber fast immer, dass das Treten auf die Fusskronen unvollkommen oder gar nicht empfunden wird. Die meisten dummkollerkranken Pferde beachten auch im Sommer das Schmarotzen der Fliegen auf der Haut nicht. Reitpferde sind wenig empfänglich gegen Sporen und Peitsche; ebenso haben die gewöhnlichen Mittel der Antreibung bei Wagen- und Arbeitspferden nicht die beabsichtigte Wirkung.

Im Stalle bekunden die leicht erkrankten Pferde keine Abweichung von der normalen Stellung der Gliedmassen. In den höheren Graden werden oft gleichzeitig die Vorderfüsse nach hinten und die Hinterfüsse etwas nach vorn unter den Leib gestellt. Nicht selten stehen solche Pferde auch eine Zeit lang mit gekreuzten Vordergliedmassen.

Beim Führen, sowie beim Reiten und Fahren finden sich theils augenfällige, theils nur geringfügige Störungen in der Bewegung. Fast immer bekunden die Pferde in jeder Gangart ein abnorm langsames Tempo; einzelne gehen im Schritt und im Trabe tappend. Der Kopf wird in den höheren Krankheitsgraden meist gesenkt gehalten (Schieber), in einzelnen Fällen aber hoch getragen (Sterngucker). Mitunter gehen die Thiere aus dem Stande der Ruhe zuerst mit einem Hinterfusse an. Viele Pferde sind schwer lenksam und oft findet sich ein Drängen nach der einen oder anderen Seite. — Bei fortgesetzter Dienstleistung verhalten sich die Thiere träge; manche sind kaum aus der Stelle zu bringen. Die im Wege befindlichen Gegenstände oder Vertiefungen (Löcher und Gräben) werden unvollkommen oder gar nicht erkannt. Einzelne

Pferde bekunden wegen der mangelhaften Vorstellung eine Scheu vor allen nur etwas auffälligen Gegenständen. — Das Zurücktreten ist in der Regel nur bei starkem Anziehen der Zügel zu erzwingen.

Die Frequenz des Herzschlags ist sehr oft auf 33—30, selbst bis 25 in der Minute verlangsamt, nicht selten aber normal. Zuweilen ist der Herzschlag aussetzend. Arterienpuls voll. — In der Respiration findet sich oft eine Verzögerung bis auf 9, selbst bis auf 7 Athemzüge in der Minute. Exspiration zuweilen verlängert, mitunter „seufzend". — Darmperistaltik nicht selten träge. Die Entleerung der Darmexcremente gestaltet sich nach Massgabe der Futteraufnahme verschieden.

Die Beschränkung des Bewusstseins und mit derselben die speciellen Symptome des Dummkollers machen sich in höherem Grade geltend, wenn die Pferde durch anhaltende Arbeitsleistung ermüdet sind oder wenn sie bei erheblicher Anstrengung über den ganzen Körper in Schweissausbruch gerathen. Bei der allgemeinen Ermüdung vermindert sich die Aufmerksamkeit auf die äusseren Sinnesreize in Folge der Empfindungen, welche aus den stark in Anspruch genommenen Muskeln, Fascien, Gelenken etc. in das Bewusstsein gelangen. Die Arbeit bis zum Schweissausbruch erschwert die Respiration und die Arterialisirung des Blutes, veranlasst auch eine Erhöhung des Blutdruckes und die Anhäufung von Blut im Gehirn, so dass der Druck gegen die arteriellen Capillaren grösser und die Zufuhr von Sauerstoff zu den Ganglien des Grosshirns geringer wird. Hierin ist die Erklärung für die momentane Steigerung der Krankheitssymptome zu finden.

Für die Erscheinungen des Dummkollers ist zu beachten, dass dieselben dem Grade nach in sehr weiten Grenzen differiren können. Modificirt werden die Symptome ausserdem in einzelnen Fällen durch eine Hyperästhesie der Haut (erethischer Dummkoller der älteren Autoren), sowie durch die nebenbei entstehenden Untugenden (Beissen, Schlagen, Scheuen, Unfolgsamkeit und Widersetzlichkeit im Dienstgebrauche). Boshafte Pferde mit der Neigung zum Beissen suchen sich, wenn sie am Dummkoller leiden, gewöhnlich dem Treten auf die Fusskronen, selbst jeder Berührung der Haut am Rumpfe, sowie dem Greifen in die Ohren und dem Schnellen gegen die Nase zu entziehen. Das Motiv dieser Reaction liegt weniger in einer abnormen Reizbarkeit der Haut, als in dem psychischen Bestreben, die Personen abzuwehren oder anzugreifen.

Verlauf. Als eine unheilbare Krankheit bleibt der Dummkoller nach seiner Ausbildung für die ganze Lebenszeit bei den betreffenden Pferden bestehen. Aber die krankhaften Veränderungen im Gehirn erlangen nur in Ausnahmefällen einen so bedeutenden Grad, dass die Thiere in Folge

von Stupor die Futteraufnahme versagen und endlich so schwach werden, dass sie nicht mehr stehen können und zu Grunde gehen. Es liegt auch nicht im wirthschaftlichen Interesse der Besitzer, die am Dummkoller schwer erkrankten Pferde so lange am Leben zu lassen, bis sie verenden würden. In den meisten Fällen besteht die Krankheit nicht in einem so hohen Grade, dass die Pferde wegen derselben werthlos sind. Unter den gewohnten Verhältnissen einer gleichmässigen Ernährung und der Beschäftigung in dem einmal erlernten und deshalb bekannten Dienstgebrauche verbleibt die Krankheit zuweilen mehrere Jahre hindurch auf einem so niedrigen Grade, dass die Symptome derselben von den Laien (Wirthschaftsinspectoren und Knechten oder Kutschern) nicht erkannt werden. Kommen solche Pferde aber in andere Verhältnisse, so dass sie mehr schweres Futter erhalten und stärker zu Arbeitsleistungen herangezogen werden, so erlangt der Dummkoller meist einen höheren Grad. — Bei manchen Pferden, aber nicht bei allen, erfolgt eine graduelle Herabsetzung der Symptome mit dem Eintritt kühler Witterung und in den Wintermonaten, während an heissen Tagen und im Sommer die Zufälle sich steigern. Auf den Einfluss der Witterung wird nach dem Vorgange Wolstein's von vielen Seiten ein grösseres Gewicht gelegt, als thatsächlich begründet ist, wie ich an zahlreichen Beispielen habe beobachten können. Auch die Fütterung hat für sich allein nicht die Wirkung auf den Verlauf des Dummkollers, welche allgemein in der Literatur behauptet wird. Magere Ernährung soll einen graduellen Nachlass der Symptome, die Verabreichung von Körnerfutter dagegen eine Steigerung derselben herbeiführen. Ich habe dies an einem grossen Erfahrungsmaterial nicht gefunden. Wenn ich von dem schnellen Wechsel in der Fütterung resp. von dem plötzlichen Uebergange aus einer „extensiven" in die „intensive" Ernährung absehe, so habe ich immer nachweisen können, dass die dummkollerkranken Pferde bei guter Ernährung mit Hafer ein lebhafteres Temperament bekommen, die Arbeit besser ertragen und sich auch in der Führung, sowie gegenüber den sonstigen Anforderungen im Dienstgebrauche verständiger benehmen, als bei dürftiger Fütterung. Bei karger Ernährung und relativ schweren Arbeitsleistungen der Pferde verschlimmert sich die Krankheit oft.

In Folge nervöser Einflüsse stellt sich bei den am Dummkoller leidenden Stuten mit der Brunst eine Steigerung der Symptome ein, die erst mit dem Aufhören der Rossigkeit wieder nachlässt. Ich habe mehrere solche Stuten gekannt und zum Theil selbst im Besitz gehabt, welche nur in geringem Grade krank waren, aber alle drei Wochen mit der regelmässig wiederkehrenden starken Rossigkeit eine so erhebliche

Benommenheit des Sensoriums bekundeten, dass das Verhalten derselben an das Bild mancher Fälle von acuter Gehirnwassersucht erinnerte. — Die Trächtigkeit dummkollerkranker Stuten bewirkt eine graduelle Herabsetzung der Symptome. Gleich stark ist die Verringerung des Stupors in Folge der Milchsecretion während der Saugezeit der neugeborenen Fohlen. Werden die Fohlen abgesetzt, so erlangt das Krankheitsbild für etwa 8 Tage einen höheren Grad, bis allmälig eine Ausgleichung der Störung in der Blutvertheilung des Körpers zu Stande kommt. — Von den dummkollerkranken Hengsten habe ich eine analoge Rückwirkung der sexuellen Functionen auf die Symptome nicht kennen gelernt.

Durch anderweitige Krankheiten, die indess nach einer alten Erfahrung bei den mit dem Dummkoller behafteten Pferden im Ganzen nicht oft vorkommen, erfolgt in der Regel eine graduelle Zunahme der Erscheinungen. Besonders wird dies bei acuten und chronischen Katarrhen der Kopfschleimhäute und des Rachens beobachtet, ferner bei Lungenentzündungen und bei Störungen in der Verdauung.

Eine vorübergehende Steigerung der Krankheit wird nicht selten durch die ungeeignete Behandlung der Pferde im Arbeitsdienste herbeigeführt. Schon die Anstrengung derselben bis zum Schweissausbruch erhöht die Druckphänomene des Gehirns. Wegen des krankhaft verringerten Verständnisses erlangen die Pferde sowohl beim Reiten, wie beim Fahren von der Bestrafung oder von einer heftigen Zerrung der Zügel etc. eine unrichtige Vorstellung. Sie achten dann nicht mehr auf die im Wege befindlichen Hindernisse, gehen vielmehr direct in Hecken oder Gräben, gegen Zäune, Steinhaufen etc. Zuweilen vergehen mehrere Stunden, bis durch die Ruhe der Thiere die Blutcirculation wieder soweit geregelt ist, dass die Erscheinungen der Krankheit auf das gewöhnliche Niveau zurückgehen. Indess ändert ein solcher Paroxysmus (Insultus oder Raptus) den Gesammfverlauf des Dummkollers der Regel nach nicht.

Diagnose. Der objective Nachweis von dem Bestehen des Dummkollers erfordert eine methodische Untersuchung der betreffenden Pferde. Hierbei hat der Thierarzt zu prüfen:

1) Ob das Bewusstsein des Pferdes (das Vermögen desselben, sich von den Sinneseindrücken aus der Umgebung eine zutreffende Vorstellung mit der normalen Sicherheit zu verschaffen) krankhaft verringert und ob in Verbindung hiermit die Fähigkeit zu den gewöhnlichen Verstandesoperationen erheblich beschränkt ist;

2) ob eventualiter die Störung in der Function des Grosshirns auf einer selbständigen Erkrankung des letzteren beruht oder ein Symptom (ein Bestandtheil) einer anderen Krankheit ist;

3) ob die Gehirnkrankheit für den Fall des Nachweises ihrer Selbständigkeit einen acuten oder einen chronischen Charakter hat.

Ad 1 ist im Allgemeinen zu berücksichtigen, dass die krankhafte Herabsetzung des Verstandes bei Pferden am sichersten durch die gleichmässige Belastung der übereinander gestellten Vordergliedmassen dargethan wird. Auch das Aufstützen des Kopfes und die Vergessenheit beim Kauen von Rauffutter sowie der langsame, tappende Gang können der Regel nach als einwandsfreie Merkmale eines krankhaften Zustandes gelten. Von geringerer diagnostischer Bedeutung ist dagegen das mangelnde Widerstreben gegen Tritte auf die Kronen der Vorderfüsse, sowie das Schnellen gegen die Nase. Am wenigsten kann das Greifen in die Ohren sicheren Aufschluss geben. Denn auch gesunde Pferde bleiben oft ruhig, wenn der Finger schnell durch die Region der Fühlhaare tief in die Ohrmuschel geführt und dann nicht bewegt wird. Und die gehirnkranken Pferde widerstreben der Einführung des Fingers nicht selten, wenn die Fühlhaare der Ohrmuschel bewegt oder gezerrt werden.

Folgende Zustände sind für die Diagnose ad 1 besonders zu beachten:

a. Mangel an Verstand bei gesunden Pferden. Wie schon S. 591 angeführt wurde, ist die intellectuelle Befähigung der Pferde nicht blos im Allgemeinen, sondern auch beim Gebrauche zu bestimmten Dienstleistungen verschieden. Pferde mit unvollkommenem Bau des Kopfes (kleine Augen mit tiefen Augengruben, breite und starke Jochleisten, langer und schmaler Kopf mit hochgestellten Ohren, Ramskopf, schief gebauter Schädel und abgeflachter Oberkopf) bekunden vielfach ein relativ geringes Verständniss im Stalle und bei der Arbeit. Stierer Blick, ungleiches Ohrenspiel, öfteres Lauschen, incorrecte Stellung der Gliedmassen, mangelhafte Reaction gegen das Treten auf die Fusskronen, langsame Bewegungen und unvollständige Folgsamkeit finden sich bei solchen Pferden, ähnlich wie in den geringen Graden des Dummkollers. Junge Pferde im 3. oder 4. Lebensjahre machen durch ein derartiges Benehmen im Stalle oft den Eindruck, als ob sie am Dummkoller litten. Soweit nicht das Verhalten im Dienstgebrauche schon erkennen lässt, dass dem Mangel an Verstand ein krankhafter Druck auf das Grosshirn nicht zu Grunde liegt, kann nur die Untersuchung des betreffenden Pferdes nach einer bis zum Schweissausbruch fortgesetzten Anstrengung Aufschluss geben. Als massgebend betrachte ich insbesondere, dass die hier gedachten Pferde eine gekreuzte Stellung mit vollständiger Belastung der Vordergliedmassen nicht annehmen resp. nicht eine Zeit lang beibehalten,

während beim Dummkoller dies Symptom durch eine sachkundige Prüfung des betreffenden Pferdes immer ermittelt werden kann.

b. Träges Temperament. Es giebt Pferde, welche, obwohl sie nicht gehirnkrank sind, sich ebenso langsam bewegen und im Reit- oder Arbeitsdienste sich gegen Sporen oder Peitschenhiebe, selbst gegen Stockschläge gerade so unempfindlich verhalten, wie die in den höheren Krankheitsgraden mit dem Dummkoller behafteten Pferde. Indess fehlen bei denselben die Druckphänomene des Gehirns, namentlich die Annahme gekreuzter Stellungen der Vordergliedmassen.

c. Starke Ermüdung. Pferde, welche durch anhaltende schwere Arbeit in hohem Grade ermüden, besonders abgenutzte und chronisch lahme Pferde sind eingenommen und unaufmerksam gegen die Umgebung; sie bewegen sich langsam und halten auch den Kopf gesenkt. Es fehlen aber hierbei die wichtigsten Merkmale des Dummkollers.

d. Uebermässige Anstrengung der Pferde bis zur Athemnoth und bis zum allgemeinen starken Schweissausbruch. Wenn gesunde Pferde (bei der Untersuchung auf Dummkoller) im Reiten oder Fahren so stark angestrengt werden, dass sie am ganzen Körper vor Schweiss triefen und beim Anhalten gegen 100 Mal in der Minute athmen, so beachten sie die gewöhnlichen äusseren Vorgänge nicht. Sie dulden das Treten auf die Fusskronen ohne Widerstreben und nehmen zuweilen auch für kurze Zeit eine unvollständig gekreuzte Stellung der Vordergliedmassen an. Die blosse Kenntniss dieses Verhältnisses liefert dem Thierarzt einen ausreichenden diagnostischen Anhalt.

Gegenüber den ad 2 präcisirten diagnostischen Aufgaben sind die für die Feststellung der Gehirncongestion (S. 592) benannten Krankheiten zu beachten. Als Symptom findet sich eine mehr oder minder starke Depression des Sensoriums oft

e. bei denjenigen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, welche herkömmlich der Influenzagruppe zugezählt werden. So lange Pulsfrequenz und fieberhafte Erhöhung der Bluttemperatur bestehen, ist die Unterscheidung leicht. Schwieriger kann dieselbe im Convalescenzstadium liegen. Es ist daher festzuhalten, dass, wenn bei einem Pferde auf Grund der Befunderhebung eine krankhafte Störung des Stoffwechsels nicht ausgeschlossen werden kann, die Symptome des Gehirndrucks für die Diagnose des Dummkollers nicht als ausreichend anzusehen sind. Indess ist hiermit die Schwierigkeit noch nicht für alle Fälle gehoben. Auch die am Dummkoller leidenden Pferde erkranken beim Ausbruch der Pferdestaupe oder der Scalma, wenn sie der Infection ausgesetzt sind, zuweilen. Nun kann nach Abheilung der speci-

fischen fieberhaften Krankheit die Frage aufgeworfen werden, ob der Dummkoller nicht in Folge derselben seine Entstehung gefunden hat. Von der Pferdestaupe habe ich bei einem sehr reichen Beobachtungsmaterial keinen Fall kennen gelernt, der zum Dummkoller geführt hätte. Dagegen constatirte ich neuerdings, als die Scalma in den Pferdebeständen Berlins vielfach auftrat, bei einigen mit dieser Krankheit behaftet gewesenen Pferden mehrere Wochen später den Dummkoller. Obwohl ich dieser Beobachtung keine volle Beweiskraft in einer so wichtigen praktischen Frage beilege, so muss ich doch die Möglichkeit einer deuteropathischen Entstehung des Dummkollers aus der Scalma zugeben.

f. Verhältnissmässig leicht sind bei vorsichtiger Befunderhebung die Symptome der in der Entwickelung befindlichen Druse und der einfachen Pharyngitis von den Zufällen des Dummkollers zu unterscheiden (Pulsfrequenz und Temperaturerhöhung).

g. Geschwülste (Sarkome) in der Oberkieferhöhle oder in der Siebbeinmuschel, ferner chronische Katarrhe der Stirnhöhlen und der Keilbeinhöhle sind gewöhnlich von einer krankhaften Benommenheit des Bewusstseins begleitet. So lange aber eine Geschwulst in das Gehirn selbst nicht hineinwächst, fehlen hierbei die markanten Symptome des Dummkollers. Oft giebt auch der Nasenausfluss einen genügenden diagnostischen Anhalt.

h. Erheblicher Zahnschmerz bei einer Periostitis alveolaris et dentalis an einem Backenzahn (vergl. S. 89), ferner die durch Quetschungen und Wunden entstehenden Entzündungen in den Kopfknochen, besonders im Unterkiefer (Periostitis, Osteomyelitis suppurativa, Cario-Nekrosis). Bei solchen Krankheitszuständen findet sich auch eine starke Eingenommenheit des Sensoriums, die an das Bild des Dummkollers um so mehr erinnern kann, als die betreffenden Pferde das Rauffutter unregelmässig und mit verlangsamten Kaubewegungen verzehren, zuweilen auch mit denselben innehalten und Heu- resp. Strohhalme aus dem Maul hervorstehen lassen. Die genauere Befunderhebung ergiebt aber stets, dass Störungen in der Empfindung der Hautreize und in der Stellung der Gliedmassen nicht vorhanden sind.

i. Abnorm starke Brunst. Einzelne Stuten bekunden während der Rossigkeit eine augenfällige Depression des Sensoriums. Vor einer Verwechselung dieser Erscheinung mit dem Dummkoller schützt einmal das Vorhandensein der die Rossigkeit begleitenden eigenthümlichen Symptome und zweitens die Thatsache, dass die betreffenden Stuten das Uebereinanderstellen der Vordergliedmassen nicht gestatten oder die

gekreuzten Gliedmassen in den Gelenken nicht fest durchdrücken, in der Regel auch das Betreten und Belasten der Fusskronen nicht leiden. Wenn die letztgedachten Merkmale neben anderen Symptomen des Dummkollers bestehen, dann hat man es mit Stuten zu thun, welche dummkollerkrank sind und nebenbei an einer krankhaften Steigerung der Brunst leiden (vergl. S. 622). — Die in der älteren und neueren Literatur beliebte Aufstellung eines besonderen und als „Mutterkoller" bezeichneten Krankheitsbildes der periodischen Nymphomanie kann ich nicht für berechtigt halten. Gewiss giebt es Stuten von krankhaft gereiztem (hysterischem) Temperament, welche beim Herannahen von Personen beissen oder mit den Vorder- und Hinterfüssen schlagen. Aber es ist nicht thunlich, diese Merkmale, welche bei der Rossigkeit besonders auffällig sein können, als Tobanfälle (rasende Paroxysmen) zu interpretiren. Das boshafte Verhalten solcher Stuten, sowie ihre Widersetzlichkeit gegen die Beschirrung und den Dienstgebrauch sind auf die Stätigkeit, nicht aber auf den Dummkoller zu beziehen. — Der objectiven Sicherheit wegen ist die Untersuchung der rossigen Stuten nach 8 und resp. 14 Tagen zu wiederholen. Wenn sich hierbei neben den Symptomen der Rossigkeit oder nach Ablauf derselben die Zeichen des Dummkollers herausstellen, so ist das Vorhandensein des letzteren nicht mehr zweifelhaft.

Noch weniger, als die krankhafte Rossigkeit, ist der übermässig starke Geschlechtstrieb der Hengste von Symptomen begleitet, welche bei sachkundiger Prüfung einen Irrthum in der Diagnose des Dummkollers herbeiführen könnten. Es lässt sich daher ein besonderes Krankheitsbild, welches dem von den Autoren geschilderten „Samenkoller" zukommen soll, nach der thatsächlichen Erfahrung nicht aufstellen.

k. Gastrische Störungen. Dass durch Indigestion eine Belastung des Bewusstseins bedingt werden kann, wurde S. 592 bereits bemerkt. Unrichtig ist aber die Annahme einer besonderen Krankheit der Verdauungsorgane (Magenkoller. Vertigo stomacalis. Vertige symptomatique abdominale), die in ihren Symptomen dem Bilde des Dummkollers ähnlich sein soll. Was Gilbert (1795) und andere französische Autoren des vorigen Jahrhunderts, sowie White in England (1820) beobachtet und unter diesem Namen beschrieben haben, scheint eine zur Influenzagruppe gehörende Seuchenkrankheit der Pferde gewesen zu sein.

Das eingehendste Interesse erfordert die ad 3 angedeutete Unterscheidung des Dummkollers von den acuten, selbständigen Gehirnkrankheiten des Pferdes, wobei folgende Gesichtspunkte zu beachten sind.

l. Die einfache Gehirncongestion bedingt in dem Sinne, in

welchem ich dieselbe S. 589 erläutert habe, die dem Dummkoller zukommenden Symptome des erheblichen Gehirndruckes nicht. Namentlich lassen sich die betreffenden Pferde nach einer Anstrengung bis zum Schweissausbruch keine gekreuzte Stellung der Vordergliedmassen geben. Hiernach ist für die in Rede stehende diagnostische Aufgabe stets ein praktisch verwerthbarer Anhalt zu gewinnen. Dies Symptom ist auch diagnostisch massgebend bei dem chronischen Verlaufe der einfachen Gehirncongestion und ihrem allmäligen Uebergange in den Dummkoller (idiopathischer D.). Der Tag, mit welchem der letztere beginnt, lässt sich nicht genau feststellen. So lange aber die Pferde im echauffirten Zustande bei der sachkundigen Prüfung eine gekreuzte Stellung mit gleichmässiger Belastung der Vordergliedmassen nicht annehmen und eine Zeit lang oder bis zum Verluste des Gleichgewichtes beibehalten, kann das Vorhandensein des Dummkollers nicht mit Sicherheit dargethan werden.

m. Die acute Gehirnwassersucht hat von allen Krankheiten, deren Symptome dem Bilde des Dummkollers gleichen, für die thierärztliche Praxis die bei Weitem grösste Bedeutung. Die pathologischen Grundlagen, auf welchen die wesentlichsten Symptome beruhen, sind bei beiden Krankheiten gleich. Demnach kann die Unterscheidung nicht durch die einfache Feststellung der Störungen in den physiologischen Functionen des Grosshirns bewirkt werden. Nothwendig ist vielmehr für die Diagnose: das specielle Verhalten der einzelnen Symptome, ihre Beziehungen zu einander, ihren Verlauf und ihre etwaige Verbindung mit Störungen des Stoffwechsels (Fieber) zu beachten. — Wenn sich bei der acuten Gehirnwassersucht eine fieberhafte Erhöhung der Bluttemperatur findet, so ist die Unterscheidung leicht. Denn der Dummkoller verläuft fieberlos. Nicht selten besteht aber die erstgedachte Krankheit in einem geringen Grade 1—2 Wochen hindurch, wobei die Pulsfrequenz abnorm verlangsamt und die Temperatur im Rectum normal sein kann. In solchen Fällen liefert die mehrere Tage hindurch fortgesetzte Beobachtung und Untersuchung des betreffenden Pferdes zuweilen kein sicheres Resultat. Der Thierarzt hat hierbei die Vorgeschichte des Krankheitsfalles thunlichst zu eruiren und namentlich zu berücksichtigen, ob das Pferd in den letzten Wochen einen langen Eisenbahntransport überstanden hat oder der ungewohnten Einwirkung einer warmen Witterung ausgesetzt resp. von solchen nachtheiligen Einflüssen betroffen gewesen ist, welche die acute Gehirnwassersucht zur Entstehung bringen können. Ist über diese diagnostischen Momente eine Kenntniss nicht zu erlangen, so bleibt — wie Gerlach

mit Recht urgirt hat — nur die fortgesetzte oder wiederholte Untersuchung des betreffenden Pferdes in Zwischenzeiten von einigen Tagen als ein Hülfsmittel übrig, welches bei richtiger und vollständiger Ausnutzung die Diagnose sichern kann. Beim Dummkoller können die Pferde Stunden lang arbeiten und die Symptome ändern sich hiernach nicht erheblich, während bei der acuten Gehirnwassersucht durch eine derartige Leistung stets eine Verschlimmerung der Krankheit eintritt. Schon bei einer mässigen Anstrengung der an der acuten Gehirnwassersucht erkrankten Pferde, nicht selten auch beim Aufenthalt im Stalle findet sich in dem Grade der Symptome ein Wechsel (Beschleunigung der Pulsfrequenz, verlangsamte Bewegung der Gliedmassen, Sopor, Mangel in der Futteraufnahme), während die dummkollerkranken Pferde eine gewisse Gleichmässigkeit in den Symptomen zeigen.

Obschon ein Irrthum in der Diagnose durch die unrichtige Annahme, dass ein an der acuten Gehirnwassersucht erkranktes Pferd mit dem Dummkoller behaftet sei, am meisten begangen wird, so kann doch auch die Täuschung darin liegen, dass ein am Dummkoller leidendes Pferd für acut gehirnkrank gehalten wird. Bei der Betrachtung des Verlaufes wurde schon erwähnt, dass durch ungeeignete Behandlung eines dummkollerkranken Pferdes im Dienstgebrauche sowie durch anhaltende Einwirkung der Sonnenstrahlen die Symptome eine so bedeutende graduelle Steigerung erfahren können, dass die Pferde sich ungeberdig benehmen, stark nach vorwärts drängen und in allgemeinen Schweissausbruch gerathen. In der Regel treten diese heftigen Erscheinungen (Paroxysmus, Raptus) bei zweckmässiger Behandlung in einem Tage wieder zurück. Ausnahmsweise kann aber der Congestivzustand im Gehirn neben dem Dummkoller so bedeutend sein, dass die Thiere ausser Stande sind, sich stehend zu erhalten und im Verlaufe weniger Tage eingehen. Dann lässt sich die Diagnose nur auf eine ausreichende Anamnese basiren. Ist die Vorgeschichte des betreffenden Pferdes nicht genügend bekannt, so giebt es kein Mittel, um die Diagnose zu sichern. Denn durch die Section kann bei dem regelmässigen Bestehen der Hirnhöhlenwassersucht ein entscheidendes Factum nicht erbracht werden.

Für die Feststellung des Dummkollers als Gewährfehler sind endlich noch folgende Thatsachen bemerkenswerth.

Mit Untugenden (Beissen, Schlagen) können einerseits die Pferde schon vor der Entstehung des Dummkollers behaftet gewesen sein; andererseits eignen sich die dummkollerkranken Pferde solche Temperamentsfehler häufig an. Die Absichtlichkeit der boshaften Handlungen kann den Schein erwecken, dass das betreffende Pferd einen normalen Verstand und die gewöhnliche Willenskraft besitzt. Gegen eine Täuschung dieser Art schützt nur die vollständige Untersuchung und Befunderhebung.

Wegen des krankhaft verringerten Verständnisses begreifen die am Dummkoller leidenden Pferde die Anforderungen im Reit- oder Arbeitsdienst schwer; sie erlangen deshalb oft von denselben, insbesondere von den Bestrafungen eine unrichtige Vorstellung und werden dadurch unfolgsam (stätig). Bei der Beurtheilung der Untersuchungsbefunde sind die Aeusserungen der Stätigkeit von den Symptomen des Dummkollers zu trennen. Denn die Stätigkeit an sich gehört nicht zu den Symptomen des Dummkollers; sie charakterisirt sich vielmehr lediglich als ein absichtliches, den ordnungsmässigen Gebrauch der Thiere erheblich verringerndes Widerstreben gegen die üblichen Dienstleistungen und kommt bei gesunden Pferden gleich häufig, wie bei dummkollerkranken vor. Laien verwechseln oft den bei der Widersetzlichkeit auftretenden stieren, in sich gekehrten Gesichtsausdruck der stätigen Pferde mit einer krankhaften Herabsetzung des Bewusstseins.

Blinde Pferde können durch ihre langsamen und vorsichtigen Bewegungen sowie durch die Haltung des Kopfes und das lauschende Ohrenspiel den Verdacht des Dummkollers erregen, namentlich wenn dieselben ein unlustiges Temperament besitzen und auf den Gliedmassen verbraucht (steif) sind.

Bei den in geringem Grade am Dummkoller erkrankten Pferden sind die Symptome nicht jederzeit gleichmässig ausgeprägt. Oft zeigen solche Patienten im Stalle und bei einer nicht anstrengenden Beschäftigung keine erheblichen Verdachtsmomente. In solchen Fällen erfordert die Diagnostik grosse Sorgfalt und Umsicht. Denn die Begutachtung der betreffenden Pferde hat für den Thierarzt oft eine gleich grosse Verantwortlichkeit in negativer, wie in positiver Hinsicht. Verdächtig sind bei derartigen Pferden: der beim Dienstgebrauche allmälig zunehmende Mangel an Energie; die im Verhältniss zur Race und Bauart, sowie zum Alter bedeutende Langsamkeit der Gangart (langsames Tempo); die Abstumpfung des Gefühls auf den Kinnladen gegen das Gebiss und die unmotivirte Schiefstellung des Unterkiefers; endlich die ungleiche Stellung der Ohren während der Arbeit, wobei gewöhnlich ein Ohr stark nach hinten gezogen und das andere etwas nach vorn gerichtet wird.

Unter den Symptomen hat für die Diagnose des Dummkollers die bewusstlose Belastung der übereinander gestellten Vordergliedmassen den grössten Werth. Wenn die Pferde, selbstredend bei sachgemässer technischer Prüfung, diese perverse Stellung eine Zeit lang beibehalten, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie an einer Krankheit des Gehirns leiden. Ich mache die Diagnose des Dummkollers in sonst zweifelhaften Fällen immer davon abhängig, dass das in Rede stehende Symptom nachweisbar sein muss. Zur sicheren Beurtheilung desselben bei einem geringen Krankheitsgrade oder bei den durch ein boshaftes Temperament oder durch Erethismus der Haut („Springkoller") complicirten Fällen gehört, dass das bis zum Schweissausbruch angestrengte Pferd auf einen ruhigen Platz gestellt wird, woselbst es durch die Umgebung nicht irritirt sein darf. Personen, namentlich diejenigen, welche sich etwa für den negativen Ausfall der Untersuchung interessiren könnten, sind von dem Pferde fern zu halten. Der Thierarzt hat dann bei dem ruhig stehenden Pferde mit einer Hand am Zügel den Kopf unbeweglich zu halten und mit der zweiten Hand langsam einen Vorderfuss über den anderen zu stellen.

Am Schlusse dieser diagnostischen Betrachtung will ich noch ausdrücklich hervorheben, dass die Feststellung des Dummkollers in zweifelhaften Fällen nicht lediglich nach der allgemeinen Kenntniss der Krankheitssymptome bewirkt werden

kann, dass vielmehr hierzu auch eine technische Uebung und Erfahrung in der richtigen Beurtheilung des Temperamentes der Pferde und ihres Verhaltens im Stalle und beim Dienstgebrauche erforderlich ist. — Soll die Dauer des Dummkollers auf eine relativ lange Zeit zurückgeführt werden, so ist besonders darauf zu achten, dass die Befunderhebung auch nach der negativen Richtung möglichst vollständig erfolgt und dass die objective Kenntniss von dem Verhalten des betreffenden Pferdes thunlichst durch einwandsfreie Bekundungen von Laien ergänzt wird.

Prognose. Die krankhaften Zustände im Gehirn, welche dem Dummkoller zu Grunde liegen, lassen sich mit keinem Heilmittel vollständig beseitigen. Andererseits führt die Krankheit nur in Ausnahmefällen direct zum Tode. Demnach beschränkt sich die Prognose in concreten Fällen auf die Erwägung des Grades, in welchem die betreffenden Pferde für die beabsichtigte Nutzung entwerthet sind. In dieser Hinsicht ist die Beurtheilung eines Falles auf die Feststellung zu basiren: 1. ob das Pferd in dem Gebrauche, zu welchem es sich nach seinem Körperbau eignet, bei ruhiger Führung dienstwillig und folgsam ist; 2. ob dasselbe in der Arbeitsleistung bei Appetit bleibt und von dem Kraftfutter gleichmässig eine reichliche Quantität oder wenigstens so viel verzehrt, dass es sich in guter Condition erhält; 3. ob der Besitzer eine geeignete Beschäftigung für das dummkollerkranke Pferd hat und ob letzteres dauernd von einem ruhigen Reiter benutzt wird, resp. einem verständigen und besonnenen Kutscher oder Knecht zur Benutzung anvertraut werden kann. — Wenn von diesen Voraussetzungen eine fehlt, so verlohnen die Pferde in der Regel die Kosten der Haltung und Verpflegung nicht mehr. — Soweit die dummkollerkranken Pferde hiernach verwendungsfähig sind, arbeiten sie gewöhnlich im langsamen und gleichmässigen Schritt am besten. Sie eignen sich theils zum einspännigen, theils zum zweispännigen Gebrauche. Es giebt aber auch dummkollerkranke Pferde, welche zu jeder Art des Zugdienstes untauglich resp. stätig sind, dagegen zum Reiten mehrere Jahre hindurch sehr gut benutzt werden können. — In den höheren Krankheitsgraden ist der Nutzungswerth gewöhnlich nur gering.

Therapie. Bei der Unheilbarkeit des Dummkollers kann mit der Behandlung eines Krankheitsfalles immer nur die graduelle Herabsetzung der Symptome bezweckt werden (Palliativcur). Seit mehr als 100 Jahren haben sich die Thierärzte um die Auffindung wirksamer Heilmittel bemüht. Die Versuche sind aber grösstentheils erfolglos gewesen. Im Ganzen lag denselben der Plan zu Grunde, die Krankheit vom Gehirn „abzuleiten". Hierzu wurde der altüberlieferten Lehre entsprechend der Aderlass am meisten benutzt und bei den betreffenden Pferden gewöhnlich in Zwischenzeiten von mehreren Wochen oder Monaten applicirt.

Bis vor etwa 20 Jahren trugen viele dummkollerkranke Pferde in der Drosselrinne der linken Seite zahlreiche weisse Flecke (vernarbte Aderlasswunden). Vortheile bringt der Aderlass nicht, wie auch ich mich oft überzeugt habe. Dass er aber nachtheilig werde, habe ich niemals constatirt. Der Ausspruch Wolstein's, dass ein wiederholter Aderlass die dummkollerkranken Pferde umbringen soll, war tendenziös übertrieben. — Gleich nutzlos sind die diuretischen Mittel, welche in der Meinung empfohlen wurden, dass mit der künstlich gesteigerten Wasserausscheidung durch die Nieren die Resorption des Ventrikelwassers aus dem Gehirn gefördert werden könne. — Auch von den bis in die neueste Zeit empfohlenen drastischen Abführmitteln (Aloë, Oleum Crotonis), welchen Hertwig seiner Zeit das Wort redete, ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Ich habe in zahlreichen Fällen eine wesentliche Besserung des Zustandes von der Verabreichung dieser und anderer Abführmittel (Natr. sulfuricum — Magn. sulfuricum) nicht nachweisen können. — Die in der früheren Zeit als heilsam gepriesene, seit 30 Jahren aber aufgegebene Application von Haarseilen im Genick oder vor der Stirn fand auch ich nicht von besonderem Nutzen. Noch geringer ist der Vortheil, den Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser, sowie die Anwendung von Eisumschlägen oder Douchen auf den Oberkopf herbeiführen. Wenn aber neben dem Dummkoller eine Hirncongestion entstanden ist, so können kalte Umschläge oder Haarseile momentan indicirt sein.

Unmotivirt ist ferner die Anwendung von narkotischen Präparaten (Belladonna, Tabak, Aetherinhalation), denen früher irrthümlich eine specifische Wirkung auf den krankhaften Zustand des Gehirns zugeschrieben wurde. — Die von Hayne empfohlene Anbohrung der Riechnerven behufs directer Entleerung des Ventrikelwassers hat Hering zutreffend dahin beurtheilt, dass sie die Entstehung einer tödtlichen Gehirnentzündung veranlassen kann. Ich habe in Uebereinstimmung mit Röll die Operation aus diesem Grunde und weil sie einen durchgreifenden Erfolg überhaupt nicht haben kann, nie versucht.

Als rationelles Ziel der Behandlung kann nur die Herabsetzung des Blutdruckes im Gehirn und insbesondere in den Plexus angesehen werden. Dies wird zum Theil erreicht durch die Regelung der physiologischen Blutvertheilung im Körper mittels zweckmässiger Ernährung und Haltung der Pferde. Schweres Futter (Roggen, Erbsen, Mais), welches leicht zur Indigestion führt, ist zu vermeiden. Dagegen ist die reichliche, aber gleichmässige Ernährung mit gutem Hafer, wodurch die Pferde in den Vollbesitz ihrer Kräfte gelangen, empfehlenswerth. Auch gutes, schmackhaftes Heu und im Sommer Grünfutter haben eine nützliche Wirkung. —

Vor einer anhaltenden, übermässigen Anstrengung sind die Pferde zu hüten. — Von den Arzneimitteln können nach der bisherigen Erfahrung nur wenige Präparate eine Verminderung des Blutdruckes im Gehirn herbeiführen. Obenan steht die Tinct. Veratri, deren Wirkung Viborg zuerst erprobt hat. Die Anwendung der Niesswurztinctur geschieht mittels intravenöser Injection. Unpraktisch und gegenwärtig nicht mehr gebräuchlich ist die Infusion mittels des von Viborg benutzten Helper-schen Trichters. Seitdem an dessen Stelle eine passende Hohlnadel Verwendung findet, macht sich die Injection in die V. jugularis mit einer Spritze leicht. Die Dosis der Tinct. Veratri für die einmalige Injection ist nach der Grösse der Pferde auf 6—8 Gramm zu bestimmen. Für schwere Pferde ist zwar eine Dosis von 9 Gramm zulässig; ich empfehle aber, zunächst nicht über die Normaldosis hinauszugehen. Bei Ponys sind 4—5 Gramm eine passende Dosis. Die Injection kann am folgenden Tage wiederholt werden. Es ist dafür zu sorgen, dass das betreffende Pferd so lange, wie die unmittelbare Wirkung des Mittels (Störung der Respiration mit häufiger exspiratorischer Apnoe, Brechanstrengungen, Schweissausbruch) dauert — 3—4 Stunden — in einem geräumigen Stalle verbleibt und nicht angebunden wird. — Ich habe die Tinctura Veratri in dieser Weise bei vielen Pferden angewandt und die Angabe der älteren Autoren über den Nutzen des Mittels oft bestätigen können. Mehrfach sah ich, dass eine bedeutende graduelle Herabsetzung der Symptome für die Dauer erfolgte, so dass die Pferde $^1/_2$—1 Jahr, selbst 2 Jahre und darüber gebrauchsfähig blieben, bevor die Krankheit wieder einen höheren Grad erlangte. Es kommen aber Fälle vor, in welchen auch die Tinct. Veratri ebenso, wie alle anderen Mittel nichts fruchten und die Herabsetzung des Gehirndruckes nur wenige Tage oder Wochen anhält. — Die subcutane oder intravenöse Injection einer Lösung von Veratrin resp. Veratr. sulfur. (0,04—0,08) ist zwar nicht ohne Nutzen, kann aber die Wirkung der Tinct. Veratri nicht ersetzen. — In der jüngsten Zeit ist auf die Empfehlung von Klemm die subcutane Injection einer Lösung von Pilocarpinum hydrochloricum (0,2—0,8) vielfach angewendet worden. Das Mittel, welches leicht applicirt werden kann, ist ebenfalls vortheilhaft. Indess habe ich doch mehrfach constatirt, dass es bei der Behandlung des Dummkollers nicht den gleichen therapeutischen Werth hat, wie die Tinct. Veratri.

Casuistik.

Wegen der diagnostischen Zweifel, die in der neueren Literatur vielfach über die Chronicität der von den älteren Autoren (Hering) mit dem Namen des erethischen

Zahnens bei Pferden eine active Congestion nach dem Kopf und insbesondere nach dem Gehirn eintreten und dass ferner durch die geschlechtliche Erregung oder durch Erschrecken eine krankhafte Hirncongestion hervorgerufen werden soll, findet in der thatsächlichen Erfahrung keine Bestätigung.

Die passive Hyperämie des Gehirns oder, wie ich sie hier schlechthin benenne, die „Hirncongestion", wird bei Pferden nur in seltenen Fällen dadurch veranlasst, dass der Rückfluss des Blutes vom Gehirn durch Druck auf die Halsvenen behindert ist. Die Behauptung, dass das feste Anziehen des Kehlriemens oder das Arbeiten im engen Kummet die Symptome einer krankhaften Hirncongestion hervorrufe, ist auf thatsächliche Beobachtungen nicht zu begründen. Gewiss wird bei förmlichen Strangulationen des Halses eine Behinderung des Blutabflusses vom Gehirn herbeigeführt. Allein dies Verhältniss lässt sich dem Krankheitsbegriffe der selbständigen Hirncongestion nicht einverleiben. Grosse subparotideale Abscesse oder erhebliche Lymphdrüsengeschwülste am Halse können ferner eine Rückstauung des Blutes nach dem Gehirn zur Folge haben. Aber auch dieser Vorgang hat nur eine symptomatische Bedeutung.

Pathogenese und Aetiologie. Für die Pathogenese der selbständigen Hirncongestion ist der theoretische Gesichtspunkt massgebend, dass die physiologische Leistung der vasomotorischen Apparate im Gehirn eine Schädigung erleidet. Dies kann einmal direct vom Blute aus und zweitens indirect auf reflectorischem Wege bewirkt werden.

Die hämatogene Alteration der Gefässnerven in der Pia findet ihre Veranlassung in einer eigenartigen Wirkung krankhafter Stoffe, die mit dem Blute circuliren. Welche Eigenschaften diese Stoffe haben, ist indess nicht genauer bekannt. Am meisten scheint die Hirncongestion aus gastrischen Störungen hervorzugehen. Insbesondere ist bekannt, dass die Verabreichung von schwerem Körnerfutter, namentlich von Mais, Bohnen, Roggen und Erbsen eine Hirncongestion veranlassen kann. Von wesentlichem Einflusse ist ferner der Aufenthalt der Pferde in schlecht ventilirten, niedrigen und ungebührlich warm gehaltenen Stallungen. Reflectorisch wird die Hirncongestion hervorgerufen in den Sommermonaten durch die anhaltende Wirkung der heissen Witterung. Gefährdet sind die Pferde besonders dann, wenn sie bei der Arbeitsleistung in Schweiss gerathen und keine Gelegenheit bekommen, durch allmälige Beschränkung der anstrengenden Thätigkeit sich langsam abzukühlen.

Relativ oft erkranken Pferde, welche bei anhaltender Ruhe im Stalle oder bei geringer Beschäftigung reichlich ernährt sind und dann in ungewohnter Weise den vorbezeichneten ursächlichen Einflüssen ausgesetzt werden. Die Disposition erhöht sich auch bei Pferden mit mangelhaft gebauter Mittelhand und ungenügendem Appetit.

Die Frage, ob die abnorme Blutfülle in den Gefässen des grossen Gehirns für sich allein einen krankhaften Druck auf die Capillaren und hierdurch eine nutritive Störung in den gangliösen Apparaten der Hirnrinde (Benommenheit des Bewusstseins) hervorbringen kann, oder ob nothwendig neben der Hyperämie eine Transsudation von Serum aus den Capillargefässen erfolgt sein muss, wenn die Verstandesthätigkeit eine Beschränkung erfährt, ist nicht sicher zu entscheiden. Sehr wahrscheinlich besteht aber bei allen schweren Störungen der Hirnfunction, soweit dieselben aus einer krankhaften Füllung der venösen Gefässe und Capillaren hervorgehen, eine Transsudation oder Exsudation. Ich rechne daher alle solche Fälle, abweichend von den in den thierärztlichen Lehrbüchern vertretenen Auffassungen zu dem Gehirnödem und bezw. zu den entzündlichen Gehirnkrankheiten. — Eine mässige Eingenommenheit des

Bewusstseins wird zweifellos auch durch eine einfache überstarke Anfüllung der Blutgefässe bedingt. Nicht unwahrscheinlich ist aber, dass die hier berührte wichtigste Erscheinung der Hirncongestion in manchen Fällen auf der Empfindung von Kopfschmerz beruht, von welcher die Pferde nicht immer einen deutlichen Ausdruck geben.

Symptome. Herabsetzung des Temperaments. Mangel an Aufmerksamkeit. Trüber, stierer Blick. Zuweilen Aufstützen des Kopfes auf die Krippe. Manche Pferde stellen die Gliedmassen auseinander oder ungleich neben einander. Langsame Ortsbewegung mit unvollständiger Beachtung der im Wege oder in der Umgebung befindlichen Gegenstände. Im Dienstgebrauche bekunden die Pferde oft nicht das volle Verständniss für die gewöhnlichen Arbeitsleistungen. — Mangelhafte und verlangsamte Futteraufnahme. Verzögerte Darmentleerungen. Schmutzige Röthung der Conjunctiva und zuweilen eine geringe Senkung der oberen Augenlider. — Das Treten auf die Fusskronen wird in der Regel nur mangelhaft und zuweilen gar nicht empfunden; einzelne Pferde sind aber abnorm reizbar an den Fusskronen. — Pulsfrequenz normal oder nur wenig vermehrt. Respiration nicht beschleunigt, oft aber ungleich in der Ausführung der einzelnen Athemzüge. Bluttemperatur nicht erhöht.

Verlauf und Ausgang der Hirncongestion sind nicht constant. Oft genesen die Pferde innerhalb einiger Tage vollständig. Nicht selten dauert aber die Krankheit 1—3 Wochen, selbst noch länger, bevor die Heilung erfolgt. Bei manchen Pferden führt die Hirncongestion nach und nach zur Entwickelung des Dummkollers. Der Congestivzustand bleibt dann mit zeitweisen Remissionen in den Symptomen mehrere Monate bestehen, bevor der Dummkoller objectiv festgestellt werden kann. Zu diesem ungünstigen Ausgange inclinieren am meisten die Pferde, welche ein unruhiges Temperament besitzen und wenig Futter verzehren.

Diagnose. Die Feststellung der selbständigen Hirncongestion setzt eine grosse Umsicht in der Erhebung der Untersuchungsbefunde voraus. Es giebt eine ganze Reihe von normalen und krankhaften Zuständen, welche bei der Diagnose gewürdigt werden müssen. Die wichtigsten davon sind folgende:

1) Pferde mit ungünstig gebautem Kopfe, deren intellectuelle Befähigung von Natur gering ist, bekunden oft einen Mangel an Aufmerksamkeit und eine irreguläre Stellung der Gliedmassen, sowie bei ungeeigneter Behandlung in der Arbeit einen erheblichen Mangel des Verstandes. Das Ohrenspiel ist unregelmässig und die kleinen, ausdruckslosen Augen werden oft längere Zeit hindurch unbeweglich in einer Richtung gehalten. Die Unterscheidung dieser unvollkommenen Entwickelung des Gehirns von der krankhaften Hirncongestion setzt eine

gewisse Erfahrung in der Beurtheilung der Pferde voraus, auf welche der praktische Thierarzt Werth legen muss.

2) Eine Unaufmerksamkeit auf die Umgebung, ähnlich derjenigen, welche die Hirncongestion begleitet, zeigen oft die Pferde von störrischem Temperamente, ferner diejenigen Thiere, die sich erhebliche oder unerhebliche Untugenden (Leineweben, Krippensetzen, Schlürfen, Spielen mit der Halfterkette, Schlagen mit den Lippen oder mit der Zunge etc.) angeeignet haben. So lange solche Thiere das Futter vollständig und lebhaft verzehren, werden sie von Niemandem für gehirnkrank gehalten. Schwieriger ist aber die Diagnose, wenn sich bei denselben eine leichte gastrische Störung einstellt.

3) Schmerzhafte Entzündungszustände in den Kieferknochen oder Zahnschmerz. Die betreffenden Pferde stehen in sich gekehrt, mit halb geschlossenen Augen und haben wenig Appetit.

4) Rossigkeit der Stuten. In den höheren Graden der Rossigkeit besteht während mehrerer Tage eine Hirncongestion mit ziemlich erheblicher Eingenommenheit des Bewusstseins. Die Kenntniss dieses physiologischen Vorgangs hilft über etwaige diagnostische Schwierigkeiten hinweg.

5) Narkotische Vergiftungen. Die Pferde erkranken im Ganzen selten in Folge der Einverleibung von narkotischen Arzneipräparaten. Mit der Vergiftung verbindet sich regelmässig eine gesteigerte Pulsfrequenz, welche allein schon vor einer Verwechselung mit der einfachen Hirncongestion schützt. Im Uebrigen hat der Thierarzt auf die anamnestischen Momente ein besonderes Gewicht zu legen.

6) Gastrische Krankheiten (einfache Indigestion und Kolik) sind oft von einer Depression des Bewusstseins begleitet. Von der Kolik können nur diejenigen Fälle in Frage kommen, bei welchen die Symptome nach längeren Intervallen auftreten und der Thierarzt die betreffenden Pferde in den Zwischenzeiten untersucht. Durch vollständige Erhebung der Befunde und durch ausreichende Beobachtung der Thiere wird eine Verwechselung vermieden. Bei den einfachen Indigestionen ist der Mangel an Appetit auf Körnerfutter das wichtigste Unterscheidungsmerkmal.

7) Fieberhafte Allgemeinleiden (Brustseuche, Pferdestaupe, Scalma, Sephthämie, Druse, Wundfieber). Entscheidend für die Diagnose ist in solchen Fällen die Pulsfrequenz und die Temperaturerhöhung.

8) Die als „acute Gehirnwassersucht“ zusammengefassten irritativen und entzündlichen Processe im Gehirn (Gehirnödem,

subacute Hirnhautentzündung, acute Encephalitis). Gegenüber den hier gedachten Krankheiten ist die Unterscheidung von der Hirncongestion deshalb oft schwierig, weil dieselben sich zuweilen langsam, d. h. im Verlauf von 2—5 Tagen ausbilden. In dieser Zeit ist oft nur das Bild der Hirncongestion vorhanden, so dass eine unrichtige Beurtheilung des krankhaften Zustandes leicht stattfinden kann. Im Uebrigen ist zu berücksichtigen, dass bei der Hirncongestion das starke Drängen der Pferde nach vorn und die schweren Störungen in den Bewegungsvorstellungen fehlen.

9) Dummkoller. Mit den geringen Graden des Dummkollers hat das Krankheitsbild der Hirncongestion oft eine grosse Aehnlichkeit. Beiden Krankheiten sind gemeinsam: die lustlose Haltung des Körpers, der stiere Blick, das ungleiche Ohrenspiel, die verlangsamten Kaubewegungen und der Mangel an Reaction beim Treten auf die Fusskronen. Die eingehende Untersuchung der an der Hirncongestion erkrankten Pferde ergiebt aber stets, dass dieselben eine gekreuzte Stellung mit vollständiger Belastung der Vordergliedmassen nicht beibehalten. Für die Diagnose ist ausserdem noch zu berücksichtigen, dass der Dummkoller sich vorübergehend mit einer Hirncongestion verbinden kann.

10) Chronische Herzfehler bedingen in einzelnen Fällen auch eine Benommenheit des Sensoriums ähnlich den Symptomen der selbständigen Hirncongestion. Vor einer Verwechselung kann nur die vollständige Befunderhebung schützen.

Prognose. Pferde von guter Bauart und reger Fresslust erholen sich von der Hirncongestion der Regel nach innerhalb 10—14 Tage. Bei längerer Dauer ist zu befürchten, dass der Dummkoller sich ausbildet. Diesen ungünstigen Verlauf nimmt die Krankheit leicht bei Pferden, die rangleibig gebaut sind oder eine mangelhafte Bildung des Kopfes (schmaler Kopf, Ramskopf) besitzen. Beachtung verlangt auch die Thatsache, dass die Hirncongestion bei Pferden, die in engen und dumpfen Ställen angebunden stehen, zu Gehirnödem und zur subacuten Hirnhautentzündung führen kann.

Die **Therapie** der Hirncongestion erfordert zunächst die Anwendung solcher Mittel, welche von günstigem Einflusse auf die normale Vertheilung des Blutes im Körper sind. Dazu gehört die Unterbringung der Pferde in einem kühlen, gut ventilirten Aufenthaltsraume, womöglich in einem Laufstall. Nothwendig ist ferner die Vermeidung von schwerem Körnerfutter. Erhebliche Vortheile bringt die Verabreichung von schmackhaftem Heu mit sich. Reines, frisches Trinkwasser zur beliebigen Aufnahme.

Einer arzneilichen Behandlung bedarf es in der Regel nicht. Nützlich wirken die leichten Abführmittel. Natr. sulfur. mit dem Trinkwasser. Ferner Tartar. stib. und kleine Dosen Calomel. Kochsalz als Lecke. Hat die Krankheit einen relativ hohen Grad erlangt, so ist die subcutane Application einer Lösung von Pilocarp. hydrochlor. (0,20—0,50 auf 10 Aq.) empfehlenswerth. Die hiernach eintretende starke Salivation und der allgemeine Schweissausbruch setzen in der Regel die Symptome innerhalb 20 Stunden augenfällig herab. Von einem Aderlass ist ebensowenig ein besonderer Vortheil zu erwarten, wie von der Verabreichung drastischer Abführmittel. Wenn der Congestivzustand im Gehirn länger als 8 Tage anhält, so wird zweckmässig an jeder Seite des Halses an der Genickpartie ein Haarseil applicirt. Dasselbe bleibt 6—8 Tage hindurch bei täglichem Umziehen liegen. Die Application geschieht am besten im Freien, weil die Pferde sich derselben oft wiedersetzen.

Capitel XLIV.

Acute Gehirnwassersucht. Hydrops acutus cerebri. Hydrocephalus acutus.

In der Pia mater, auch im Gehirn selbst, entstehen bei Pferden sehr oft acute irritative und entzündliche Processe, die zwar sehr ungleich verlaufen, in der anatomischen Pathogenese und in den Symptomen aber manche Momente gemeinsam haben. Schon im vorigen Jahrhundert (vergl. Kersting, Nachgel. Manuscr., 1792) wurde diese Krankheitsgruppe unter dem Namen der „Gehirnentzündung" zusammengefasst und vom Dummkoller unterschieden. Indess sind Verwechselungen derselben mit dem Dummkoller sehr oft vorgekommen. Anerkennenswerth ist deshalb das seit mehr als 50 Jahren bekundete Bestreben der thierärztlichen Autoren, die Entwickelungsgeschichte der acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten und die Diagnose derselben gegenüber dem Dummkoller möglichst sicher zu stellen. Zu diesem Zwecke wurde zunächst zwischen dem „acuten" oder „rasenden" und „chronischen Koller" unterschieden. Indess erwiesen sich derartige Namen zur Klarstellung der Sachlage nicht geeignet; sie wurden daher alsbald wieder fallen gelassen. Der Stallmeister Autenrieth (1823), der die acute Gehirnwassersucht als ein endemisches Leiden in Württemberg beobachtete, beschrieb dieselbe als „hitzige Kopfkrankheit der Pferde". Hering (Spec. Pathol.) fasste die gedachte Krankheitsgruppe als „halbacute Gehirnentzündung" zusammen. — Daneben wurden in der Literatur die Namen: „asthenische Gehirnentzündung" und „passive Gehirnentzündung" gebräuchlich. Mit grossem Erfolge hat Gerlach (Ger. Thierheilkunde. II. 1872. S. 266), welcher die acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten

des Pferdes unter dem Namen der „hitzigen Gehirnwassersucht; Hydrops acutus cerebri; Hydrocephalus acutus" charakterisirte, die Principien ihrer Diagnose für die praktische Thierarzneikunde erläutert. Zahlreiche Aufsätze in den thierärztlichen Zeitschriften der letzten 3 Decennien zeigen, dass die praktischen Thierärzte dem Gegenstande eine fortgesetzte Aufmerksamkeit gewidmet haben.

Der in der Ueberschrift dieses Capitels beibehaltene Name umfasst das „acute Gehirnödem", sowie die „subacute seröse Hirnhautentzündung" (Leptomeningitis serosa subacuta) und die „acute Gehirn- und Gehirnhautentzündung (Encephalo-Meningitis acuta). — Die Gehirnwassersucht hat die begriffliche Voraussetzung, dass die Ausscheidung und Ansammlung von Flüssigkeit in allen Abschnitten der Pia mater (in den subarachnoidealen Geweben, in den Pialscheiden und in der Gliasubstanz des Gehirns, sowie in den Plexus) und in den Hohlräumen des Gehirns stattfindet resp. stattfinden kann. Es brauchen aber nicht nothwendig sämmtliche Gebiete der Pia und die Hohlräume in jedem Falle mit Wasser gefüllt zu sein. In der Wissenschaft wird unterschieden zwischen der Ansammlung einer abnormen Menge von Flüssigkeit 1. in dem Subarachnoidealgewebe (Hydrocephalus meningeus) und 2. in den Hirnkammern (Hirnhöhlen-Wassersucht; Hydrops ventriculorum cerebri; Hydrocephalus internus).

Das Gehirnödem bedeutet nach dem sprachlichen Inhalte des Wortes nur die abnorm starke Durchfeuchtung der grauen und weissen Substanz des Gehirns, wobei die Schnittfläche des letzteren ein glänzendes, spiegelndes Ansehen erhält. Indess wird der Begriff des Gehirnödems hierauf nicht beschränkt, sondern auch auf die seröse Infiltration der Pialscheiden der Gefässe und des subarachnoidealen Gewebes, sowie auf die Ausscheidung von Serum in die Gehirnkammern erweitert.

Die Anhäufung von Wasser in dem Subduralraum wird als „Hydrocephalus externus" bezeichnet. Da aber das Gehirn mit der Arachnoides der Dura stets eng anliegt, so kann eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit im Subduralraum nicht eintreten. Von einzelnen Seiten wird das Vorkommen eines Hydrocephalus externus bei irritativen und entzündlichen Krankheiten der weichen Hirnhaut ganz in Abrede gestellt. Ich kann nach der genauen Erhebung vieler Sectionsbefunde dieser Ansicht nicht beitreten. Mehrere Male constatirte ich nach dem tödtlichen Ausgange der acuten Gehirnwassersucht bei Pferden eine geringe Quantität von eiweisshaltiger klarer, heller oder leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit im Subduralraum. Immerhin ist aber ein solcher Befund nicht häufig.

Das acute Gehirnödem charakterisirt sich als ein irritativer Vorgang und es ist anzunehmen, dass demselben die nachtheilige Wirkung eines entzündlichen Einflusses auf die Wandungen der Capillargefässe zu Grunde liegt. In der Aetiologie des acuten Oedems handelt es sich demnach um einen geringen Grad solcher schädlichen Momente, welche die Hirnhautentzündung und die Hirnentzündung veranlassen können. Theoretisch beruht der Unterschied zwischen Gehirnödem und Hirnhautentzündung darin, dass bei ersterem die Gewebsveränderung in der Pia oder ihren Ausläufern fehlt. Zuweilen ist das Oedem als das erste Stadium der Hirnhautentzündung anzusehen, deren vollständige Ausbildung durch zweckentsprechende Haltung und Behandlung des betreffenden Pferdes inhibirt wird.

Die acute resp. subacute Hirnhautentzündung beschränkt sich bei Pferden stets auf die Pia mater. Eine Mitaffection der Dura (Pachymeningitis acuta) habe ich niemals constatirt; sie gehört jedenfalls zu den exceptionellen Ereignissen. Bei

der acuten Entzündung der weichen Hirnhaut kommt es bei Pferden nur zum Austritt von Serum und einer relativ geringen Menge von weissen Blutkörperchen. Der Process ist demnach als „Leptomeningitis acuta serosa“ zu bezeichnen. Um kein Missverständniss aufkommen zu lassen, will ich ausdrücklich bemerken, dass die Verwundungen des Schädels mit ihren Folgen, sowie die jauchigen Entzündungsprocesse der Subcutis am Schädel, welche sich auf das Gehirn fortsetzen können, hier nicht in Frage stehen. Die eiterige und die tuberkulöse Hirnhautentzündung (Leptomeningitis purulenta; L. tuberculosa) werden nach der thatsächlichen Erfahrung bei Pferden nicht beobachtet.

Die acute Gehirnentzündung (Encephalitis acuta) entsteht bei Pferden in der Form kleiner, erbsen- bis wallnussgrosser Herde durch Verstopfung (Embolie) der Capillargefässe. Sie führt regelmässig zur Miterkrankung der weichen Hirnhaut (Encephalo-Meningitis).

Die hämatogene seröse Leptomeningitis kann vorwaltend an der Convexität des Grosshirns (Meningitis convexitatis) oder an der Basis des Gehirns (Meningitis basilaris serosa) ihren Sitz haben. In einzelnen Fällen setzt sich bei Pferden die Entzündung von der weichen Hirnhaut auf die weiche Rückenmarkshaut fort (Meningitis cerebrospinalis serosa acuta).

Gehirnödem.

Pathogenese. Die histologische Einrichtung der pialen Bindesubstanzen und insbesondere der grosse Gehalt an Blut- und Lymphcapillaren begünstigt das Zustandekommen seröser Transsudationen in hohem Grade. Jeder Abschnitt der Pia kann bei Pferden der Sitz einer Infiltration sein. In semiologischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, dass oft vorwaltend die Adergeflechte der Seitenventrikel oder das subarachnoideale Gewebe an der Convexität beider Grosshirnlappen oder an der Basis des Gehirns oder an einer Seite des Grosshirns betroffen sind. — Dem Gehirnödem geht eine Blutanhäufung (Congestion) in den venösen Gefässen und Capillaren der Pia voraus. Es stellt demnach einen höheren Grad der Circulationsstörung dar, welche der Hirncongestion zu Grunde liegt. Hierin mag es begründet sein, dass die Symptome des Gehirnödems vielfach als Ausdruck der Gehirncongestion aufgefasst werden. Für die klinische Unterscheidung beider Zustände, die allerdings in manchen Fällen nicht scharf auseinander zu halten sind, ist die Thatsache massgebend, dass beim Oedem der Druck auf die Capillaren des Gehirns grösser ist, als bei der einfachen Congestion. Bleibt das selbständige Gehirnödem länger, als 3—4 Tage bestehen, so kommen entzündliche Gewebsveränderungen an den erkrankten Partien der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis) zu Stande. Zuweilen sind beim Gehirnödem vorwaltend die Plexus der Seitenventrikel afficirt. Dann füllen sich die Ventrikel mit Serum. Wenn hierbei die Störung länger, als einige Tage anhält, so kann die dauernde Verringerung des physiologischen Tonus in den venösen Gefässen der Plexus unabwendbar sein. Damit vollzieht sich der Uebergang des acuten Gehirnödems in den Dummkoller, der in Ausnahmefällen schon in 2—3 Wochen nach dem Beginn der Krankheit erfolgen kann.

Bei starker Infiltration des subarachnoidealen Gewebes in den vorderen Partien des Grosshirns setzt sich das Oedem in die mit dem Subarachnoidealraum unmittelbar zusammenhängende Scheide des Sehnerven fort, so dass eine Stauungspapille im Augenhintergrunde constatirt werden kann. Wenn die eingedrungene Flüssigkeit die

Eigenschaft einer phlogogenen Substanz hat, so kann eine Neuroretinitis (schwarzer Staar) entstehen.

Die Functionsstörungen des Gehirns, welche das Oedem der Pia herbeiführt, beruhen darauf, dass durch den Druck des serösen Infiltrates die Capillargefässe verengt werden und dass in Folge dessen den ganglіösen Apparaten das sauerstoffhaltige Ernährungsmaterial nicht in genügender Menge zugeführt wird. Erkrankt die Pia vorwaltend in den vorderen Partien des Grosshirns und in den Plexus, so ist unter den Symptomen die Betäubung (Sopor) vorherrschend. Ist dagegen die Pia zugleich an der Basis des Gehirns in höherem Grade infiltrirt, so stellen sich neben der schweren Benommenheit des Bewusstseins unregelmässige Bewegungen und Verlust des Gleichgewichts (Ataxie) ein. Das specielle Verhalten der kranken Pferde wird sehr wahrscheinlich auch oft dadurch bestimmt, dass die Gliasubstanz einzelner Theile (Vierhügel, Sehhügel etc.) erheblich infiltrirt sein kann. Es giebt Krankheitsfälle, in welchen die Pferde den Kopf schief halten und sich beständig in engem Kreise zu drehen suchen. Diesem Benehmen liegt die Erkrankung der weichen Hirnhaut an einer Seite zu Grunde.

Subacute seröse Hirnhautentzündung. Leptomeningitis serosa subacuta.

Pathogenese. Obwohl äussere Einflüsse (hohe Temperatur der atmosphärischen Luft; die Wirkung heisser Sonnenwärme auf den Kopf der Pferde; enge, schlecht ventilirte Stallung) die Function der vasomotorischen Apparate in der Pia stören und das Zustandekommen einer serösen Leptomeningitis wesentlich ermöglichen können, so ist doch immer noch vorauszusetzen, dass das Blut auf die Capillargefässwandungen eine reizende Wirkung übt. Oft liegt das bedingende Moment der Krankheit lediglich im Blute. Indess ist nichts Bestimmtes darüber bekannt, welche Stoffe mit dem Blute circuliren und die Entzündung der weichen Hirnhaut hervorrufen. Wahrscheinlich sind die hämatogenen Bedingungen der Krankheit nicht in jedem Falle dieselben. Es ist wohl möglich, dass bei einer besonderen Disposition im Gehirn der Pferde schon eine relativ leichte Verunreinigung des Blutes, z. B. bei einem acuten Katarrh der Rachenschleimhaut, zur Herbeiführung der Entzündung ausreicht. Andererseits mag auch eine specifische Infection die specielle Ursache abgeben können. Hierfür spricht die Thatsache, dass bei der Section der an subacuter Meningitis verendeten Pferde nicht selten sich das Bestehen einer acuten Gastro-Enteritis ergiebt. Als thatsächlich festgestellt ist anzusehen, dass die subacute Leptomeningitis bei Pferden stets einen serösen Charakter hat. Die eiterbildenden Fermente, welche bei der Meningitis des Menschen eine grosse Rolle spielen, sind demnach aus der Pathogenese von vornherein auszuscheiden.

Die Entzündung kann an jeder Partie der Pia einsetzen. Wie schon beim Gehirnödem besprochen wurde, leidet oft mehr die Convexität und in anderen Fällen mehr die Basis des Gehirns. Sehr häufig ist die entzündliche Erkrankung der Plexus und des Ependyms. Die nächsten Folgen beruhen in der Erweiterung und Füllung der Capillaren und der venösen Gefässe, in der Schwellung des Gewebes und in der Ausscheidung von Blutserum durch die Wandungen der Capillargefässe. Die subarachnoidealen Räume erweitern sich in Folge starker Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche oft klar, in anderen Fällen leicht getrübt ist. Besteht die Krankheit mehrere Wochen, so verdickt sich das Ependym (Ependymsclerose). Ge-

wöhnlich sind aber nur einzelne Abschnitte des Ependyms in den Seitenventrikeln von der Verdickung in der granulären Form betroffen. Die Capillargefässe des Ependyms erweitern sich. An einzelnen erbsen- oder bohnengrossen Stellen, an welchen die Wandungen der Ventrikel sich nahe berühren, kann das Ventrikelepithel defect werden, so dass eine Verklebung und schliesslich eine vollständige Verwachsung zu Stande kommt. Später greift die Wucherung zuweilen an einzelnen Partien auf das subependymäre Gliagewebe über, so dass eine Schrumpfung des Ependyms und Atrophie der betreffenden Partie des Gehirns sich ausbildet.

Im Beginn der Krankheit entsteht gewöhnlich eine starke Infiltration der Plexus in dem Seitenventrikel, meist aber in einer Kammer stärker, als in der andern. Oft sind die Plexus zu gelatinösen Wülsten von der Dicke eines kleinen Fingers geschwollen. — In die Ventrikel exsudirt klares Serum, dessen Quantität aber grossen Verschiedenheiten unterliegt. Beide Seitenventrikel, welche in der Regel gleichmässig gefüllt sind, können bis 40 Grm. Serum fassen. Oft finden sich aber — auch bei sehr vorsichtiger Section — nur 15—20 Grm. Zuweilen füllt sich auch die dritte Hirnkammer mit Wasser. Niemals habe ich aber die Fortsetzung des entzündlichen Processes bis in die 4. Hirnkammer nachweisen können. Bei starker Wasserausscheidung werden die grossen Ganglien an der Basis der Seitenventrikel zusammengedrückt (abgeplattet) und letztere erweitern sich etwas. Durch die Compression der Hirnsubstanz wird auch eine Abplattung der Gyri bewirkt, so dass sich die Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen wieder vermindert und auch das Gehirn selbst wasserarm wird. Die durch Fortsetzung der subarachnoidealen Infiltration auf die Sehnervenscheiden vermittelte Blutstauung in den Venen der Netzhaut ist nicht constant.

Ueber den Einfluss, welchen die vorwaltende Erkrankung einzelner Partien der Pia auf das Krankheitsbild hat, konnten sichere Aufschlüsse durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufs bislang nicht gewonnen werden.

Gehirnentzündung. Encephalitis. Gehirn- und Gehirnhautentzündung. Encephalo-Meningitis.

Ebenso wenig, wie bei der Leptomeningitis acuta des Pferdes, sind bei der eigentlichen Gehirnentzündung die speciellen Bedingungen der Krankheitsentstehung bekannt. Der Sectionsbefund ergiebt in den betreffenden Fällen, dass die Krankheit auf der Bildung erbsen- bis wallnussgrosser Herde beruht, welche sich zunächst als hämorrhagische Infarcte charakterisiren. Im Verlaufe weniger Tage erlangen die Herde eine hellere Färbung in Folge der Auflösung und Resorption des Blutfarbstoffs. Eine vollständige Erweichung der Entzündungsherde (Encephalomalacie) tritt aber nur selten ein, weil die betreffenden Pferde fast durchweg früher zu Grunde gehen. Noch seltener ist die Ausbildung eines Abscesses aus solchen Herden, worauf ich in einem besonderen Capitel zurückkommen werde.

Worauf die Embolie der Capillargefässe, welche der Entstehung von encephalitischen Herden vorangeht, beruht, ist bisher nicht ermittelt worden. Nach dem Charakter der Entzündungsherde kann mit gleichem Rechte eine infectiöse, wie eine toxische hämatogene Entstehungsart vermuthet werden. — Am meisten etabliren sich die hämorrhagischen Infarcte bei Pferden im Hirnstamm, weniger oft in den Grosshirnlappen. Immer entwickelt sich mit den Herden gleichzeitig eine Leptomeningitis bald in diffuser Verbreitung, bald mehr auf einzelne Gebiete beschränkt. Das Krankheitsbild wird vorwaltend von der letztgedachten Affection und resp. von der Wasser-

ansammlung in den Ventrikeln und in der Pia beherrscht. Bestimmte Symptome, welche auf die Encephalitis als solche bezogen werden könnten, giebt es nach der bisherigen Erfahrung nicht. Ich habe in einer grösseren Reihe von Krankheitsfällen constatirt, dass es nicht begründet ist, die schweren Zufälle mit einer entzündlichen Erkrankung der Gehirnsubstanz in Verbindung zu bringen und die leichten Fälle auf eine einfache Leptomeningitis zu beziehen.

Ob bei Pferden die kleinen hämorrhagischen Entzündungsherde durch Resorption des Exsudats vollständig ausheilen können, ist nicht bekannt. Nach der Erfahrung muss angenommen werden, dass bei der multiplen Entstehung der in Rede stehenden Herde die Pferde unter dem Bilde der acuten Gehirnwassersucht stets zu Grunde gehen.

Aetiologie. Das selbständige Gehirnödem, die acute, bezw. subacute Hirnhautentzündung und die acute Gehirnentzündung entstehen bei Pferden aus gleichen ursächlichen Einflüssen. Im Allgemeinen haben gut genährte Pferde und namentlich solche, die schweres Futter bekommen, eine grössere Disposition zu diesen Affectionen, als magere Pferde. Hinsichtlich des Alters habe ich aber keine Unterschiede in der Anlage gefunden. Die oft aufgestellte Behauptung, dass das Zahnen (der Durchbruch und resp. der Wechsel der Backenzähne) die Ausbildung einer krankhaften Congestion und Entzündung in der weichen Hirnhaut begünstigen soll, kann ich auf Grund eines grossen Erfahrungsmaterials nicht für zutreffend halten. Junge Pferde im Alter von 3—5 Jahren erkranken nach meinen Beobachtungen im Gegentheil seltener, als ältere Pferde. — Relativ oft entsteht die subacute Leptomeningitis bei Pferden, die an einem Katarrh des Respirationstractus (Rachenkatarrh) leiden. — Häufig ist die Krankheit bei den Pferden der Händler.

Zu den äusseren Ursachen gehören: Warme Witterung; Aufenthalt in dumpfen, engen Stallungen; kurzes Anbinden der Pferde im Stalle, so dass die Bewegung des Kopfes erheblich behindert wird; anhaltende schwere Arbeitsleistung und mangelhafte Verpflegung der Pferde während derselben; anhaltende Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Körper, namentlich auf den Kopf der Pferde*); Eisenbahntransporte, besonders das Stehen im offenen Transportwagen während einer längeren, über einen halben Tag dauernden Fahrt. — Nicht selten entsteht die Krankheit bei Pferden, die durch anhaltende Stallruhe verweichlicht sind, in Folge der bei ungewohntem Transporte stattfindenden Erkältung.

Inwieweit eine specifische Infection (vergl. S. 597) die acuten ent-

---

*) Sonnenstich (Insolatio) wird die durch Einwirkung warmer Sonnenstrahlen auf den Kopf hervorgerufene Gehirnaffection genannt, welche bei Pferden in einer Hirncongestion oder in einem Gehirnödem oder einer acuten serösen Leptomeningitis bestehen kann.

zündlichen Gehirnkrankheiten des Pferdes veranlassen kann, bleibt gegenwärtig noch eine offene Frage.

Symptome. Beim Gehirnödem, wie bei der Leptomeningitis und bei der Encephalo-Meningitis sind die Krankheitserscheinungen dem Wesen nach nicht von einander verschieden. Die wichtigsten Störungen der Hirnfunctionen gliedern sich in drei Erscheinungsreihen: 1. krankhafte Beschränkung des Verstandes (Apathie, Stupor, Sopor); 2. krankhafte Störung der Gefühlsvorstellungen; 3. krankhafte Störung der Bewegungsvorstellungen. Zwischen diesen Bestandtheilen des Krankheitsbildes besteht aber keine graduelle Gleichmässigkeit.

Oft ist das soporöse Benehmen am meisten in die Augen fallend. Die Pferde stehen in sich gekehrt, die Augen halb geschlossen; stierer Blick; der Kopf wird gesenkt gehalten, auf die Krippe gestützt oder gegen die Wandung des Stalles und sonstige Gegenstände gedrückt. Schreckhaftigkeit bei plötzlichem Geräusch. Der Anregung zum Vorwärtsgehen und zum Seitwärtstreten wird keine Folge gegeben. Einzelne Pferde müssen förmlich geschoben werden, wenn sie vom Platze oder aus dem Stalle gehen sollen. In seltenen Fällen liegen die Thiere in krankhaftem Schlaf versunken am Boden, als ob sie künstlich narkotisirt wären. Für gewöhnlich legen sich die Pferde freiwillig nicht und wenn sie in den höheren Krankheitsgraden zusammenbrechen, so bekunden sie im Liegen zeitweise förmliche Tobanfälle. Sie heben den Kopf und lassen ihn darauf mit Heftigkeit auf den Boden oder gegen die Stallwand fallen; im Liegen wird der Kopf nach rückwärts gezogen; mit den Vorderfüssen vollführen die Patienten heftige Gehbewegungen, so dass in der Stallstreu oder im sandigen Fussboden des Stalles zuweilen tiefe Gruben entstehen.

Die gewöhnlichen Empfindungsreize (Treten auf die Kronen, Greifen in die Ohren, Schnellen gegen die Oberlippe, Nadelstiche) werden nicht percipirt oder nur ganz unvollkommen erkannt. Zuweilen aber zeigen die Pferde die gewöhnliche oder selbst eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit in der Haut, so dass sie sich dem Treten auf die Fusskronen der Vordergliedmassen durch heftige Bewegungen zu entziehen suchen.

In den meisten Fällen drängen die Pferde nach vorn; sie nehmen keine Rücksicht auf die im Wege befindlichen Gegenstände und Hindernisse. Kreislauf- oder Manegebewegungen im Stalle oder in der Koppel. Beim Angehen bringen die Thiere zuweilen statt eines Vorderfusses einen Hinterfuss zuerst nach vorn. Werden solche Patienten zurückgehalten, so drängen sie mit Gewalt vorwärts, verlieren hierbei auch wohl das Gleichgewicht und brechen zusammen. Sind die Pferde im Stalle an-

gebunden, so steigen sie fast bewusstlos gegen die festen Gegenstände drängend mit dem Vordertheil in die Höhe, so dass Krippe und Raute oder auch die Stallwände demolirt werden. Dabei gerathen die Thiere in starken Schweissausbruch. Solche Anfälle wiederholen sich oft nach Intervallen von $\frac{1}{2}$—1 Stunde, selbst noch häufiger. — Stehen die Pferde ruhig, so geben sie sich zuweilen perverse (besonders gekreuzte) Stellungen der Gliedmassen, in welchen sie relativ lange verharren. — Selten wird Rückwärtsdrängen beobachtet. Bei der Mitaffection der Pia spinalis (Leptomeningitis serosa cerebro-spinalis) bekunden die Patienten gewöhnlich neben mässiger Benommenheit des Bewusstseins einen schwankenden Gang und breite Stellung der Vordergliedmassen. Starke Anstrengung der Pferde, sich stehend zu erhalten. Zuweilen unvollständige Lähmung in allen Gliedmassen, so dass die Thiere am Boden liegen.

Puls- und Athmungsfrequenz sind beim acuten Gehirnödem oft vermindert. Zuweilen sinkt die Pulszahl bis 32 oder 30, selbst bis 26 Schläge und die Athmungsfrequenz bis auf 7, sogar bis auf 5 Züge in der Minute. Wenn sich aber die Pferde bei den Tobanfällen aufgeregt haben oder wenn hierbei starke Quetschungen und Entzündungen an der Aussenfläche des Körpers entstanden sind, so erhöht sich die Puls- und Respirationsfrequenz. — Die Bluttemperatur ist beim Gehirnödem nur dann gesteigert, wenn in Folge der Quetschungen erhebliche Entzündungsprocesse in der Haut und Unterhaut zur Ausbildung kommen. — Die subacute Leptomeningitis und die Encephalo-Meningitis sind der Regel nach von einer Steigerung der Pulszahl bis auf 50 Schläge und darüber in der Minute begleitet. Nur selten und im Beginn der Krankheit ist eine Verminderung der Pulsfrequenz zu constatiren. — Auch die Bluttemperatur ist in den meisten derartigen Fällen über die Norm erhöht; sie beträgt in der Regel zwischen 39,0 und 40,0 Grad. Es kommen aber Fälle vor, in welchen die Temperatur so lange normal bleibt, bis durch die Quetschungen und eiterig-jauchigen Entzündungsprocesse in der äusseren Haut eine fieberhafte Allgemeinaffection bedingt wird. — Die Athmung ist in der Regel auf 16—20 Züge in der Minute erhöht; sie wird mit Anspannung der Bauchwandung und Verlängerung des Exspirationsactes ausgeführt.

In den höheren Graden und bei längerer Dauer der Krankheit steigt die Pulsfrequenz bis auf 80 Schläge und darüber; der Puls wird schwach und klein.

Die Futteraufnahme geschieht sehr unvollständig und fehlt in den höheren Krankheitsgraden ganz. In der Regel halten die Pferde von dem Rauffutter einen Theil des Bissens lange im Maul, ohne zu kauen.

Kieferbewegungen verlangsamt. Bei den Versuchen zum Trinken stecken die Thiere aus mangelhaftem Verständniss den Kopf zu tief in das Wasser. — Das Krankheitsbild vervollständigt sich gewöhnlich durch starke Quetschungen der Haut an den Augenbogen, sowie an den oberen Augenlidern, der Stirn und den Gliedmassen.

Verlauf und Ausgang. Bei der Verschiedenheit des Grades, Sitzes und Umfanges der entzündlichen Erkrankung in der weichen Hirnhaut ist die grosse Ungleichheit des Krankheitsverlaufes erklärlich. Leichte Fälle von Gehirnödem können schon nach wenigen Stunden resp. innerhalb eines Tages mit Genesung enden. In der Regel bleibt aber auch dann für 1—2 Wochen eine abnorme Disposition zu Recidiven, die sich leicht einstellen, wenn das betreffende Pferd in einem engen, dumpfen Stall untergebracht wird. Auf vollständige Heilung ist nur dann zu rechnen, wenn die Krankheit sich unter dem Bilde eines fieberlosen Gehirnödems zu erkennen giebt und nicht über 3—4 Tage bestanden hat. In allen anderen Fällen ist nach meinen Erfahrungen die Genesung unvollständig. Selbst wenn die Patienten die Krankheit relativ leicht überstanden und wegen des guten Appetits und der Dienstwilligkeit in der Arbeit von den Laien für gesund gehalten wurden, habe ich doch bei sorgfältiger Beobachtung später stets eine Herabsetzung des Temperaments resp. einen niederen Grad des Dummkollers nachweisen können. Sehr oft bleibt aber als Folgekrankheit der Dummkoller in einem höheren Grade zurück, so dass die betreffenden Pferde im Werthe erheblich vermindert werden. — Zum Tode führt die ausgebildete acute seröse Leptomeningitis und die Encephalo-Meningitis nach der bisherigen Erfahrung in zwei Dritttheilen der Krankheitsfälle.

Die Entwickelung der Krankheit erfolgt sehr ungleich, was einerseits von der Disposition der Pferde und andererseits von dem Grade, in welchem die ursächlichen Einflüsse zur Wirkung kommen, abhängt. In manchen Fällen vollzieht sich die vollständige Ausbildung einer schweren Leptomeningitis so schnell, dass schon 12 Stunden nach der Einwirkung der Ursachen alle wesentlichen Erscheinungen der lebensgefährlichen und oft tödtlich verlaufenden Krankheit offensichtlich hervortreten. Nicht selten kommt die Ausbildung langsamer zu Stande, so dass die Erscheinungen 2—3 Tage in einem niederen Grade bestehen und dann plötzlich und unerwartet ein tobsüchtiger Anfall sich einstellt. — Es giebt ferner Krankheitsfälle, deren Verlauf dadurch bemerkenswerth ist, dass die Pferde 5—8 Tage hindurch blos die Merkmale einer einfachen Hirncongestion (müdes Verhalten, unaufmerksamer Blick, leichte Senkung der oberen Augenlider und mangelhafter Appetit) bekunden,

worauf sich dann schnell die Steigerung der Affection und mit derselben die schwere Störung der cerebralen Functionen hervorthut. — Oft erkranken die Pferde im Stalle zuerst unter den Erscheinungen eines Tobanfalls, worauf die Störung bei zweckmässiger Haltung der Patienten sich verringert, so dass der weitere Verlauf für mehrere Tage, zuweilen sogar 1—2 Wochen lang mit dem Verhalten der am Dummkoller erkrankten Pferde eine grosse Aehnlichkeit bietet. Wenn solche Pferde zu anstrengenden Arbeiten benutzt oder in einem dumpfen Stallraum untergebracht werden, so treten die schweren, tobsüchtigen Zufälle von Neuem auf.

Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass die Symptome nicht fortdauernd in gleichem Grade bestehen. In der Regel beruhigen sich die Pferde, wenn sie im Kreise langsam geführt werden oder wenn sie im runden Laufstalle fortdauernd an der Wand entlang gehen. Einzelne Patienten empfinden aber einen so starken Drang nach vorwärts, dass sie fast unbewusst im Trabe, selbst zeitweise im Galop an den Wandungen eines grösseren Aufenthaltsraums entlang laufen, bis sie zusammenbrechen und dann gewöhnlich erst nach 1—2 Stunden wieder auf die Füsse gebracht werden können. Im Uebrigen pflegen die Tobanfälle meist nicht über einige Stunden anzuhalten, worauf eine Remission eintritt, die einen halben bis einen Tag, selbst noch länger dauern kann, bis die Patienten von einem neuen Anfall betroffen werden. — Ein intermittirender Krankheitsverlauf ist sehr selten. Ich habe nur einen derartigen Krankheitsfall beobachtet.

Neunjähriger Wallach, leichtes Arbeitspferd in mittlerem Nährzustande, war in Pommern gekauft und wurde per Eisenbahn nach Berlin transportirt. Am 21. April 1882 — 3 Tage nach dem Eisenbahntransport — bekundet das Pferd im Stalle einen Tobanfall. Als es 7 Stunden später in die Klinik eingeliefert wurde, fand ich nichts Krankhaftes. Das Pferd wurde am 25. April aus der Klinik zurückgenommen und zur Arbeit in der Droschke benutzt. Am 4. Mai stellte sich während der Arbeit im Droschkendienst plötzlich Mangel an Bewusstsein mit starkem Drängen und taumelnder Bewegung ein, so dass das Pferd ausgespannt und in die Klinik wieder eingestellt werden musste. Bei meiner Untersuchung fand ich nur noch Spuren der Störung und am folgenden Tage verhielt sich das Pferd ganz normal. Es wurde dem Besitzer deshalb zurückgegeben und bekundete während der folgenden 9 Tage bei der Arbeit und im Stalle nichts Krankhaftes. Am 13. Mai zeigte das Pferd von Neuem die Symptome der acuten Gehirnwassersucht auf dem Droschkenhalteplatz, auf welchem es der Einwirkung heisser Sonnenstrahlen ausgesetzt war. Es wurde deshalb wiederum in die Klinik gebracht, woselbst die Untersuchung alle Symptome einer schweren Hirnhautentzündung ergab. Die Krankheit nahm einen ungünstigen Verlauf. Decubitale Quetschungen der Haut und Unterhaut an mehreren Regionen. Tod am 23. Mai. Bei der Section fanden sich seröse Transsudate in beiden Seitenkammern und im ganzen System der Pia.

Sehr oft steht der Verlauf unter dem bestimmenden Einflusse der

Haltung des kranken Pferdes. Eine geringfügige Affection steigert sich, wenn der Patient im Stalle angebunden wird oder wenn die Luft im Stallraum warm und dunstig ist. Durch ein Versehen in der Aufstellung des Patienten verschlimmert sich ein Krankheitsfall nicht selten noch in der 3. und 4. Woche bis zum tödtlichen Grade. Die Steigerung der Krankheitssymptome erfolgt auch gewöhnlich, wenn die leicht erkrankten Pferde bis zur Ermüdung oder bis zum Schweissausbruch angestrengt werden. Auch nach solchen Verschlimmerungen gestaltet sich die Krankheit in ihrem weiteren Verlauf gewöhnlich schwerer, als sie vorher gewesen ist.

Bei der unvollständigen Genesung resp. beim Zurückbleiben des Dummkollers erstreckt sich die Gesammtdauer der Krankheit in der Regel auf 4—5 Wochen; zuweilen vergehen 6 Wochen und darüber, bis die abnormen Folgezustände im Bereiche der Pia mater so weit gediehen sind, dass vorübergehende Hirncongestionen einen erheblichen Einfluss auf dieselben nicht mehr ausüben. In Ausnahmefällen kann der Ausgang in den Dummkoller schon 3 Wochen nach dem Anfange der Hirnhaut-Affection zu Stande kommen.

Der tödtliche Ausgang ist in der Regel unabwendbar, wenn die furibunden Symptome länger als einen Tag dauern oder wenn die Thiere aus Mangel an Bewusstsein einige Tage hindurch weder Futter noch Getränk in nennenswerther Menge aufnehmen.

Krämpfe compliciren den Krankheitsverlauf nach meinen Erfahrungen nur in sehr seltenen Fällen. Abgesehen von den Zuckungen in den Muskeln des Vordertheils, die nicht von Erheblichkeit sind, habe ich nur das Auftreten des tonischen Kinnbackenkrampfs (Trismus) beobachtet. — Ebenso selten ist die Complication mit Lähmungen im Bereiche des N. facialis. Hering (Spec. Pathol.) betont, dass der schwarze Staar öfter zurückbleibe. Ich habe dies nur bei einem Pferde kennen gelernt. — Schwere Krankheitsfälle behindern die Patienten entweder von vornherein, oder im Verlaufe von 2—8 Tagen, zuweilen auch erst in der 3. Woche und selbst noch später, sich stehend zu erhalten. Es gelingt zwar in einzelnen Fällen, solche Pferde bei zweckmässiger Hülfe zum Aufstehen zu bringen. Aber nur ausnahmsweise mindern sich die Symptome, so dass die Thiere mit dem Leben davon kommen.

Von grosser Bedeutung für den Krankheitsverlauf sind ferner die Complicationen, welche sich die Pferde bei dem tobsüchtigen Benehmen resp. bei dem heftigen Drängen und beim Anstossen an die im Wege befindlichen Hindernisse, sowie bei dem anhaltenden Liegen zuziehen. Hiervon haben die grösste Bedeutung die Quetschungen am Kopfe, be-

sonders an den Augenbogen und vor der Stirn, die um so leichter zur jauchigen Wundinfection führen, je mehr die lädirten Stellen mit Kalk (von den Stallwänden) oder mit Schmutz verunreinigt werden. Die Verjauchung kann sich durch das extraorbitale Fettpolster in die Schädelhöhle fortsetzen und den tödtlichen Ausgang der Krankheit unmittelbar bedingen. — Bei protrahirtem Verlaufe entsteht oft durch Erkältung ein diffuser Rachenkatarrh. — Eine sehr wichtige Complication ist ferner die Pneumonie, welche gewöhnlich bei dem anhaltenden Liegen aus der Hypostase hervorgeht, zuweilen auch bei der Unterbringung der Patienten in einem zugigen Stallraume durch das Einathmen kalter Luft resp. durch Erkältung veranlasst wird und in einzelnen Fällen mit der Aspiration fremdartiger, durch den Kehlkopf eindringender Stoffe in Verbindung steht. Erwähnenswerth ist, dass diese Lungenentzündungen gewöhnlich in einzelnen Herden sich ausbilden und dass die Herde sehr leicht der gangränösen Zerstörung verfallen.

Der tödtliche Ausgang der Gehirn- und Hirnhautentzündung wird nicht häufig durch allgemeine Lähmung der cerebralen Functionen direct herbeigeführt. Gewöhnlich gehen die Thiere durch die decubitale Gangrän und ihre Folgen (parenchymatöse Myocarditis, colliquativer Durchfall) oder durch die Pneumonie zu Grunde.

Sectionsbefund. In den Cadavern finden sich oft die Folgen des Erstickungstodes und der jauchigen Blutvergiftung (Hämorrhagische Herde in verschiedenen Organen und in verschiedener Grösse, Gastro-Enteritis und trübe Schwellung der grossen Parenchyme). Daneben sind oft die decubitalen Zerstörungen der Haut und die pneumonischen Zustände nachzuweisen. — Im Gehirn erscheinen auf der Oberfläche die subarachnoidealen Räume mit klarer oder weisslich getrübter Flüssigkeit gefüllt. Die Gyri sind abgeplattet und die Sulci leicht verstrichen; die venösen Gefässe des Gehirns oft mit dunklem Blute gefüllt. Auf der Schnittfläche des Gehirns blutige Punkte (gefüllte Gefässe) und minimale Extravasate, vereinzelt Erweichungsherde, ferner Gefässinjection oder diffuse Röthung, zuweilen auch kleine hämorrhagische Herde im Ependym der Seitenventrikel. In den letzteren klare, farblose Flüssigkeit, deren Quantität 10—40 Grm. betragen kann. Die Plexus oft serös oder gallertartig infiltrirt. Zuweilen geringes eiweisshaltiges Transsudat im Subduralraum; nach der Oeffnung des Gehirns kann das Eiweiss sich stellenweise auf die innere Fläche der Dura in dünnen Gerinnseln niederschlagen und trocknen, was gegenüber der Frage einer Pachymeningitis zu beachten ist. Die Schnittfläche des Gehirns erscheint gewöhnlich feucht und glänzend.

Diagnose. Da das acute Gehirnödem und die seröse Hirnhautentzündung die gleichen Erscheinungen bedingen, so kann die Unterscheidung beider Zustände nur nach dem Krankheitsverlaufe bewirkt werden. Vom theoretischen Standpunkte ist ein einfaches Gehirnödem nur dann anzu-

nehmen, wenn die Symptome innerhalb 3—4 Tage vollständig abheilen und die Pferde ihr früheres Temperament ohne jede Beschränkung wieder zu erkennen geben. In allen anderen Fällen hat die Krankheit den Charakter der serösen Leptomeningitis. Die Unterscheidung der letzteren von der Encephalo-Meningitis ist nur durch das Ergebniss der Section, nicht aber nach den Krankheitssymptomen zu ermöglichen. — Grosse Schwierigkeiten kann auch die Unterscheidung der subacuten Leptomeningitis von der Hirncongestion in denjenigen Fällen mit sich bringen, in welchen die erstgedachte Krankheit sich langsam ausbildet. — Laien verwechseln die Erscheinungen zuweilen mit einer Kolik.

Die grösste Tragweite für die praktische Thierarzneikunde hat die Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen mit den Symptomen des Dummkollers. Hierüber sollen in dem folgenden Capitel die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben werden.

Gegenüber den mit Benommenheit des Sensoriums verbundenen acuten fieberhaften Krankheiten, von welchen die Scalma die grösste diagnostische Bedeutung hat, ist zu beachten, dass, wenn die acute Gehirnwassersucht von Pulsfrequenz und Fieber begleitet ist, die Symptome des Hirndrucks ungleich grösser sind, als bei den gedachten Krankheiten. Namentlich fehlt bei den letzteren das Drängen nach vorn und die Zwangsbewegung im Kreise.

Prognose. Wiederholt wurde bemerkt, dass auf eine vollständige Heilung der Krankheit nur selten zu rechnen ist. Dauern die Symptome länger als 3—4 Tage, so bleibt auch bei sonst günstigem Krankheitsverlaufe ein abnormer Zustand des Gehirns mit Störung des Bewusstseins zurück. Letztere kann allerdings in sehr verschiedenem Grade bestehen und so unerheblich sein, dass die betreffenden Pferde sich noch mit gutem Erfolge verwerthen lassen. Die meisten Pferde, welche die acute Gehirnwassersucht überstehen, bleiben mit dem Dummkoller in höherem Grade behaftet und erleiden dadurch eine erhebliche Einbusse ihres Werthes. — In den schweren Krankheitsfällen ist der tödtliche Ausgang oft nicht abzuwenden.

Für die Beurtheilung eines Krankheitsfalles ist besonders zu berücksichtigen, ob dem Patienten eine zweckmässige Behandlung in einem luftigen und kühlen Aufenthaltsraum während des ganzen Krankheitsverlaufes gegeben werden kann. Fehlt es an einer passenden Stallung hierzu, so erfordert die Prognose eine grosse Vorsicht. Denn die irritativen Processe in der Pia erreichen erst nach 4—5 Wochen ihr Ende und innerhalb dieser Zeit kann ein an sich leichter Krankheitsfall durch den Einfluss eines engen, dumpfen Stalles oder durch die Einwirkung

warmer Sonnenstrahlen auf die Patienten oder durch anstrengende Arbeitsleistung sich bis zum tödtlichen Grade verschlimmern.

Therapie. Die generelle Aufgabe bei der Behandlung der acuten Gehirnwassersucht ist auf die Herabsetzung des Blutdruckes im Gehirn zu richten. Diesem Zwecke soll der Aderlass dienen, der auch jetzt noch, obschon seltener, als früher, in den Fällen einer frischen Erkrankung zur Anwendung gebracht wird. Ich habe den Aderlass bei der in Rede stehenden Krankheit oft vorgenommen, aber in keinem Falle einen durchgreifenden Erfolg erzielt. Unrichtig ist aber die vielfach ausgesprochene Behauptung, dass der Aderlass eine nachtheilige Wirkung habe. Wird derselbe mit einer grossen Fliete ausgeführt, so dass sich relativ schnell eine bedeutende Menge Blut entleert, so erfolgt in der Regel nach einigen Stunden eine graduelle Minderung der schweren Zufälle. Gegenüber den neueren Behandlungsmethoden ist aber der Aderlass entbehrlich. — Mit Vortheil wird die von Klemm zuerst empfohlene subcutane Injection einer Lösung von Pilocarpinum hydrochl. (0,3 bis 0,7 auf 10,0 Aq.) benutzt. Das Mittel kann täglich einmal zur Anwendung kommen, bis die schweren Zufälle beseitigt sind. Ich habe in vielen Fällen auch Tinct. Veratri (6,0—8,0) intravenös injicirt und hierdurch momentan eine bedeutende Erleichterung der Patienten bewirkt. Indess ist die Anwendung des Pilocarpin leichter und deshalb für die thierärztliche Praxis zweckmässiger. — Von relativ geringem Einflusse sind nach meiner Erfahrung die drastischen Abführmittel, von welchen die an der Gehirnwassersucht leidenden Pferde ziemlich grosse Dosen vertragen (Aloë 30,0 — 50,0 mit Natr. sulf. 400,0 in Latwergenform). Bei verzögerter Defäcation eignet sich Natr. sulf. im Trinkwasser. Einigen Nutzen kann auch die Infusion von Wasser oder Mehlwasser in den Mastdarm bewirken.

Zur örtlichen Ableitung sind anhaltende Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser angezeigt. Weniger vortheilhaft fand ich die Application von Eis auf den Schädel. Hat die Krankheit einige Tage bestanden, so ist die Application eines Haarseils an beiden Seiten des Halses in der oberen Partie empfehlenswerth. Es macht oft viel Mühe, die Haarseile einzuführen. Das Pferd ist zu diesem Zwecke ins Freie zu bringen und mit einer Bremse zu versehen. Der Thierarzt muss bei der Operation den Zwangsbewegungen des Patienten thunlichst folgen. Zu den Haarseilen eignen sich am besten entsprechend breite Streifen von grobem Tuch, die mit Terpentinöl stark zu imprägniren sind. Nach der Application bleiben die Haarseile zunächst 2—3 Tage ruhig liegen, bevor sie zur Entleerung des Eiters hin und her gezogen werden.

Unumgänglich ist bei der Behandlung ein kühler, gut ventilirter Aufenthaltsraum für die Patienten und die möglichste Verhütung schwerer Verletzungen resp. Quetschungen in der Haut. Wenn es an einem geeigneten Laufstall fehlt, so kann ein routinirter Wärter dem Pferde in dieser Hinsicht manche Hautläsionen ersparen. In der kalten Jahreszeit ist die Zugluft, sowie eine starke Abkühlung des Stallraums zu vermeiden, weil sonst die Krankheit sich leicht mit Angina oder Bronchitis und Pneumonie complicirt.

Die Ernährung der Pferde wird zweckmässig auf Heu und Wasser beschränkt. Erst in den späteren Stadien ist die Verabreichung von Hafer angezeigt. Oft nehmen die Patienten mit Vorliebe Mohrrüben, die in mässiger Quantität nützlich sind.

Gegen die Quetschungen der Haut und die entzündliche Schwellung der Subcutis sind Waschungen mit Burow'scher Mischung (Plumb. acet. und Alumen in Aqua) nachhaltig anzuwenden. — Zur Arbeitsleistung können die Convalescenten erst allmälig herangezogen werden, wenn aus dem Krankheitsverlaufe mit Sicherheit zu schliessen ist, dass die irritativen Processe in der weichen Hirnhaut abgeheilt sind.

Casuistik.

Von den seltener vorkommenden Formen der acuten Gehirnwassersucht will ich einige kurz skizzirte Krankheitsgeschichten des wissenschaftlichen Interesses wegen diesem Capitel anschliessen.

1) Leptomeningitis serosa acuta mit einem dem Dummkoller sehr ähnlichen Krankheitsbilde. Tödtlicher Ausgang.

Wallach, 11 Jahre alt und 1,74 Meter hoch, wurde am 19. October 1885 in die Klinik zur Untersuchung eingestellt. Der Besitzer hatte das Pferd vor 27 Tagen gekauft und will von der Uebergabe an eine erhebliche Trägheit beim Gebrauche desselben wahrgenommen haben. Befund am 20. October: Im Laufstall steht der Patient gewöhnlich mit etwas gesenktem Kopfe. Augen halb geschlossen. Gegen Tritte auf die Fusskronen und Greifen in die Ohren reagirt das Pferd nicht. Mitunter werden die Füsse schief oder übereinander gestellt. Resp. 10, Puls 36, Temp. 37,8. Drängen nach vorwärts fehlt. Zuweilen geht das Pferd aber einige Male im Kreise durch den Stall. Futteraufnahme gering. Heu wird aus der Raufe gezogen und mit Unterbrechungen gekaut. In das Haferfutter greift das Pferd mit den Zähnen; es kaut aber nicht, sondern hält die Lippen eine Zeit lang im Futter.

Ich liess das Pferd am 20. October eine halbe Stunde lang an der Longe bewegen. Es war hierbei nicht in den Trab zu bringen, ging aber im Schritt sehr flott. Als es wieder in den Laufstall gebracht war, bekundete es dieselben Symptome, wie vorher. — Am 21. October liess ich das Pferd in einen gewöhnlichen Kastenstand stellen und anbinden. Eine Stunde später starke Aufregung und Drängen gegen die Krippe oder rückwärts in die Halfterkette. In den Laufstall zurückgeführt, bekundete

der Patient förmliche Schlafsucht. Er liegt flach auf der Seite. Die Aufrichtung ist unmöglich. Eine Veneninjection von Tinct. Veratri (8,0) hat nur geringe Wirkung. Resp. 12, Puls 62, Temp. 37,9. In der Nacht vom 21./22. October erfolgte der Tod.

Bei der Section im pathologischen Institut (Lüpke) fanden sich in relativ starker Entwickelung die Veränderungen, welche der Erstickungstod mit sich bringt. Austritt von dunklem, lackfarbenem Blut in die Lungen und Bronchien. In den meisten Organen, auch im Gehirn zahlreiche hämorrhagische Herde, welche während der Agone entstanden waren. Starke Füllung der venösen Gefässe in der Pia; auffallende Röthung der Dura und Pia. In den Seitenventrikeln des Grosshirns, die in situ eröffnet wurden, 25 Grm. leicht getrübter, gelblich rother Flüssigkeit. Adergeflechte ödematös geschwollen. In den absteigenden Schenkeln der Hinterhörner drei Adhäsionen von dem Umfange einer Linse bis einer Erbse. Das Ependym der Seitenventrikel enthält zahlreiche kleine hämorrhagische Herde.

2) Acute Leptomeningitis mit vorwaltender Affection der Plexus und des Ependyms der Seitenventrikel. Tod am 6. Krankheitstage durch Gehirnlähmung.

Fünfjähriger Schimmelwallach wurde wegen einer leichten Quetschwunde in der Köthe des linken Hinterfusses seit dem 12. März 1883 behandelt und war bereits geheilt. Es zeigte in dieser Zeit 40 Pulse, 12 Athemzüge und eine Temperatur von 37,8°. Am 26. März stellte sich ganz unerwartet Verringerung des Bewusstseins, Schliessen der Augen, Drängen in die Halfterkette, Verweigerung der Futteraufnahme ein. Puls 64, Temp. 39,2, Resp. 14. In einen freien Stall gebracht, bewegte sich das Pferd an den Stallwänden entlang, verletzte sich dabei die Haut an den Augenbogen und an der Stirn. — Umschläge von kaltem Wasser auf den Kopf; innerlich: Extr. Aloës mit Natr. sulfuric. — Bis zum 28 März besserte sich der Zustand. Die Zahl der Pulse sank auf 48, Respiration auf 18, Temperatur auf 38,9. Kopfhaltung gesenkt, Augen halb geschlossen, Unaufmerksamkeit auf die Umgebung. Das Drängen nach vorn hat nachgelassen. Das Pferd liegt viel, steht freiwillig wieder auf und nimmt etwas Hafer und Heu neben vielem Trinkwasser auf. Bis zum 30. blieben die Symptome günstig. Am folgenden Tage traten von neuem Zwangsbewegungen im Kreise ein. Das Pferd verletzte sich die Haut am Kopfe mehrfach. Tiefer Sopor. Puls 72, Resp. 20, Temp. 37,2. — Tod am 1. April. Bei der Section fanden sich die Maschen der Pia leicht gefüllt, die Gyri des Gehirns abgeplattet. Die Plexus der beiden Seitenventrikel durch gelatinöses Infiltrat bis zur Stärke eines kleinen Fingers geschwollen. An der Basilarfläche der Ventrikel erschien das Ependym in der vorderen Partie mit feinen rothen Strichen und Punkten durchzogen. Beide Ventrikel enthielten 30 Ccm. einer hellgelben Flüssigkeit. Die grossen Ganglien waren etwas abgeplattet. In den Arterien des Gehirns war nichts Krankhaftes zu ermitteln.

3) Encephalo-Meningitis acuta mit Erweichung der Entzündungsherde. Tödtlicher Ausgang.

Fuchswallach, 5 Jahre alt und 1,72 Meter hoch, Arbeitsschlag, wurde am 7. Juni 1886 in die Klinik eingestellt. Vorberichtlich war das Pferd seit mehreren Tagen krank. Die Untersuchung am 8. Juni ergab eine rechtsseitige Pneumonie: am oberen Rande der rechten Lunge compensatorisches Vesiculärgeräusch, in der

unteren Partie fehlte das Athemgeräusch; in der vorderen Partie Bronchialgeräusch. Dementsprechend war der Percussionsschall an der rechten Thoraxwand gedämpft. Resp. 24, Puls 88, Temp. 38,6. Allgemeinbefinden stark belastet; zeitweise soporöses Benehmen; sonst war das Verhalten apathisch. Das Pferd stand meist mitten im Stalle mit gesenktem Kopfe und halb geschlossenen Augen. — Am 9. Juni starke Benommenheit des Bewusstseins, Drängen gegen die Stallwandungen, schwerfällige und unsichere Bewegungen; darauf anhaltendes und unruhiges Liegen; gegen Abend erfolgte der Tod.

Bei der am 10. Juni im pathologischen Institut (Sticker) vorgenommenen Section fand sich die rechte Lunge mit Ausnahme des zungenförmigen Lappens und des oberen stumpfen Randes derb und ihre Durchschnittsfläche von kleinen, trockenen, gelblich weissen Herden durchsetzt, deren Nachbarschaft entzündlich geröthet erschien. — Das Herzfleisch enthielt zahlreiche grössere und kleinere blutige Herde. Milz vergrössert und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt. — Leber stark geschwollen, auf der Schnittfläche feucht und glänzend, stellenweise icterisch. — Nieren mässig vergrössert, auf dem Durchschnitt trübe. — Die Synovialkapseln mehrerer Gelenke (linkes Hüftgelenk, rechtes Sprunggelenk) enthalten eine dunkelrothe, ziemlich consistente Flüssigkeit.

Beim Abschneiden des Kopfes entleert sich aus dem Wirbelkanal eine klare, gelbliche Flüssigkeit in grosser Menge. Die in situ eröffneten Seitenventrikel des Grosshirns sind mit gelblich klarem Serum gefüllt. Auch zwischen Dura und Pia cerebralis findet sich Flüssigkeit. Pia trübe und injicirt. Gyri abgeplattet. „Am Hinterlappen, im Bereiche des Gyrus marginalis der linken und rechten Hemisphäre ist die Pia an einer zehnpfennigstückgrossen Stelle weisslich getrübt und mit zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die graue Substanz lässt an dieser Stelle auf dem Durchschnitt blutige Herde erkennen; die benachbarte weisse Substanz ist grünlich gefärbt, in der Peripherie gelblich-grün. Im linken oberen Vierhügel findet sich ein linsengrosser Herd mit dunkelrothem Centrum und grüngelb gefärbter Peripherie“.

4) Leptomeningitis serosa im Bereiche der Medulla oblongata. Schnelle Genesung.

Von dem Pferdehändler B. wurde am 5. Juli 1886 ein 8jähriger brauner Wallach (leichtes Wagenpferd veredelter Abkunft), der Klinik mit der Angabe zugeführt, dass derselbe am Tage vorher mit der Eisenbahn transportirt sei und sich während der Nacht im Stalle unruhig benommen resp. Kreisbewegungen ausgeführt habe. Das gut genährte Pferd bekundet eine mässige Benommenheit des Bewusstseins. Es horcht aber beim Zurufen oder beim Klatschen mit den Händen auf, erkennt auch das Herannahen von Personen. Puls 42, Resp. 11, Temp. 37,9. Schleimhäute normal.

In der Reitbahn dreht sich das Pferd beständig in einem kleinen Kreise nach rechts herum, nur ab und zu steht es eine kurze Zeit still. Hals und Kopf werden auch dann stark nach rechts gehalten. Fortwährende Bewegungen mit den Lippen und der Zunge, welche aus dem geöffneten Maule nach der rechten Seite hervorgestreckt wird. Nach dem jedesmaligen Zurückziehen der Zunge werden die Schneidezähne mit einem laut klappenden Geräusch geschlossen. Zuweilen vollführt das Pferd, wenn es stehen bleibt, Drehbewegungen mit dem schief nach rechts gehaltenem Kopfe. Mit Unterstützung kann es den Kopf nach links wenden, nicht aber den Hals,

so dass es mit dem Gebiss die rechte Brustwand nicht zu erreichen vermag. Als ich dem Pferde in einer Ecke der Reitbahn Grünfutter vorlegen liess, vollführte es mit Bewusstsein nach der rechten Seite eine Bewegung im Kreise, um zu demselben zu gelangen. Es verzehrte das Futter mit Appetit und lebhaften Kaubewegungen, aber mit schiefer Haltung des Kopfes und Halses, wobei es den linken Fuss nach vorn stellte. Es war unfähig, zum zweiten Male nach dem Futter zu greifen und drehte sich deshalb wiederum in einem grösseren Kreise herum, um dasselbe zu erreichen. Dabei scharrte es mit den Vorderfüssen, weil es unmuthig darüber war, dass es zu dem Futter nicht gelangen konnte.

Behandlung: Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser, sorgfältige Verpflegung in kühlem Raume. Am folgenden Tage waren sämmtliche Erscheinungen verschwunden. Das Pferd wurde bis zum 8. Juli in der Klinik verpflegt und ist sowohl während dieser Zeit, als auch später gesund geblieben.

5) Leptomeningitis serosa cerebrospinalis.

Am 29. März 1886 sandte der Pferdehändler H. eine 10—11 Jahre alte Fuchsstute dänischer Abkunft, welche wenige Tage vorher mittels längeren Eisenbahntransportes nach Berlin gebracht war, in die Klinik. Befund: Bei sehr gutem Nährzustand starke Eingenommenheit des Bewusstseins. Gesenkte Haltung des Kopfes. Unregelmässige Stellung der Gliedmassen; schwankende Bewegungen zur Seite und nach vorwärts; zeitweise Anstützen des Kopfes oder des Beckens gegen die Stallwand. Mitunter schiebt das Pferd seinen Oberkörper nach vorn, vergisst aber die Gliedmassen vorzustellen und stürzt zu Boden. Es kann nur mit Unterstützung wieder aufstehen. Wendungen zur Seite oder nach rückwärts sind nicht zu ermöglichen. — Resp. 12, Puls 40, Temp. 38,4. — Ord.: Aderlass von 10 Pfund. Kalte Umschläge auf den Kopf. — In der Nacht vom 29. zum 30. März ist das Pferd auf die linke Seite gefallen. Die Aufrichtung desselben ist nicht zu ermöglichen. Im Liegen zieht und streckt es den oberen Hinterfuss abwechselnd. Häufig schnelle Kieferbewegungen mit hörbarem Gegenschlagen der Schneidezähne (Zähneklappern). Bei dem unruhigen Verhalten entstehen starke Quetschungen am Kopfe und an der Schulter. Resp. 20, Puls 52, Temp. 38,7. Am Nachmittag verschlechtert sich durch das unruhige Benehmen das Gesammtbefinden. Temp. 39,2. Ord.: Veratr. sulf. 0,1 in subcutaner Injection. Inhalation von zerstäubter Ammoniaklösung.

Die Symptome sind am 31. März vornehmlich durch das anhaltende Liegen des Pferdes bestimmt. Vormittags sind die Bewegungen der Gliedmassen und des Unterkiefers noch zu beobachten. Nachmittags lassen dieselben vollständig nach. Wiederholte Umwendungen des Thieres haben keinen Einfluss auf das Befinden. Exspirationsluft übelriechend. Resp. 36, Puls 100, Temp. 40,1. Gegen Abend trat der Tod ein.

Section im pathologischen Institut (Sticker). In der rechten Lunge die Zustände einer frischen diffusen, eiterig-jauchigen Bronchitis und Broncho-Pneumonie. Die Bauchorgane und das Herz zeigen die gewöhnlichen Veränderungen. Vor der Trennung des Kopfes vom Halse wurde das Rückenmark mit seinen Häuten unterbunden. Aus dem Halswirbelkanal resp. den Rückenmarkshäuten entleert sich eine gelbliche, klare Flüssigkeit in grosser Menge. Von der gleichbeschaffenen Flüssigkeit enthalten die deutlich erweiterten Seitenventrikel des Grosshirns, die in situ eröffnet wurden, etwa 20 Grm. Gyri abgeplattet; Hirnsubstanz durchfeuchtet; Plexus der Ventrikel am Rande sulzig geschwollen; Gefässe des Ependyms an mehreren Stellen injicirt.

6) Leptomeningitis cerebro-spinalis serosa mit Kreuzschwäche und Facialislähmung an der linken Seite.

Zehn Jahre alte Fuchsstute (Reitpferd von boshaftem Temperament) wurde am 19. December 1882 in die Klinik eingeliefert, weil sie seit 3 Tagen unregelmässige Bewegungen und Schwäche im Hintertheil gezeigt hatte. Das Pferd war gut genährt und bekundete eine ziemlich rege Aufmerksamkeit. Das rechte Ohr wird normal bewegt, während das linke herabhängt und nur unvollkommen emporgehoben werden kann. Im Gehen stellt das Pferd beide Vorderfüsse in kurzen Schritten nach vorn und zieht dann nacheinander den einen und den anderen Hinterfuss langsam nach, schwankt hierbei aber mit dem Hintertheil und droht umzufallen. Beide Lippen nach rechts verzogen. Linke Nasenöffnung unbeweglich, rechte Nase normal. Respiration tief, 8 Mal in der Minute; bei der Exspiration ein brausendes Geräusch. Temperatur wegen des boshaften Verhaltens bei dem Pferde nicht festzustellen Puls 40. Appetit gut, Peristaltik lebhaft.

Nach diesem Befunde wurde die in der Ueberschrift präcisirte Diagnose gestellt. Behandlung: Einreibungen von Senfspiritus auf das Kreuz und am Kopfe. Freie Bewegung im Laufstall. Am folgenden Tage hält das Pferd den Kopf beständig schief nach der linken Seite, drängt nach hinten und fällt um, wenn es festgehalten oder gewendet werden soll. Die Verabreichung drastischer Abführmittel blieb erfolglos. Der Besitzer liess das Pferd am 26. December aus der Klinik abholen, so dass die Section vereitelt war.

7) Leptomeningitis serosa acuta (Sonnenstich). Trismus. Tödtlicher Ausgang.

Zwölfjähriger, gut genährter und auf den Füssen mässig verbrauchter Wallach (schweres Arbeitspferd im Besitze einer Bierbrauerei) hatte am 21. Mai 1886 bei grosser Hitze anstrengend und in langer Trabbewegung gearbeitet. Unterwegs war dem Kutscher ein taumelnder Gang und Benommenheit des Bewusstseins aufgefallen. Das Pferd konnte darauf nur mit Mühe im langsamen Schritt noch eine Viertelstunde weit gehen, legte sich im Stalle sogleich nieder und war unvermögend, aufzustehen. Ich fand es in tiefem Sopor. Es lag flach auf der linken Seite mit ausgestreckten Gliedmassen. Die Augen geschlossen. Resp. 17, Puls 62, Temp. 39,3. Conjunctiva leicht geröthet. Die Kiefer krampfhaft geschlossen, so dass kaum ein Strohhalm zwischen das Schneidezahngebiss geschoben werden konnte (vollkommener Trismus). Die Bewusstlosigkeit war so gross, dass das Pferd die Berührung des Augapfels nicht empfand. Im Verlaufe der nächsten Stunde stellte sich allgemeines Zittern am Körper ein. Von einer Behandlung wurde abgesehen. Nach achtstündiger Krankheitsdauer trat der Tod ein. Die von mir ausgeführte Section ergab die gewöhnlichen Befunde des Erstickungstodes. Im Gehirn bestand eine leichte Anfüllung der subarachnoidealen Räume mit Serum. Die Substanz des Gehirns war durchfeuchtet. Anderweitige Veränderungen waren nicht zu erkennen.

8) Encephalo-Meningitis mit zahlreichen minimalen Hämorrhagien und einem kleinen Erweichungsherde im Gehirn.

Braune Stute, 7 Jahre alt, Reitpferd, wurde am 6. Januar 1884 mit dem Bericht in die Klinik eingeliefert, dass sie seit einigen Stunden ein unruhiges Benehmen zeige. Befund: Starkes Drängen nach vorn. Aufstützen des Kopfes, schwankende Bewegungen.

Puls 42, Resp. 20, Temp. 38,3. Behandlung erfolglos. Am folgenden Tage trat der Tod ein. Die im pathologischen Institut (Lüpke) ausgeführte Section des Cadavers ergab ausser den Befunden, welche durch die Quetschung der Haut an zahlreichen Stellen und durch den Erstickungstod herbeigeführt waren, im Gehirn folgende Veränderungen: Schädelknochen ohne Verletzung. Dura mater verhältnissmässig leicht abzutrennen. Die subarachnoidealen Venen stark injicirt. Sulci verstrichen. In der linken Seitenkammer 6 Grm. einer blassrothen, trüben Flüssigkeit. Die Substanz der linken Hemisphäre nicht verändert. In der rechten Hemisphäre erscheint das Gehirn auf dem Durchschnitt feucht und schmutzig gelb. Die Substanz enthält zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, scharf umgrenzte röthliche Herde. Neben der Fissura longitudinalis ist die Hirnsubstanz in dem Umfange eines Pfennigstückes zu einer breiigen Masse zerfallen. In den Hirnarterien keine Veränderungen.

Capitel XLV.

Dummkoller. Morosis Equorum.

Der Bedeutung, welche der Dummkoller oder Koller bei Pferden für die thierärztliche Praxis besitzt, entspricht die Beachtung, welche die Autoren seit mehr als 100 Jahren auf die Charakterisirung dieser Krankheit verwendet haben. Offenbar ist die Bezeichnung derselben als „Koller“ (altdeutsch „Kolder“) aus der Volkssprache hervorgegangen; sie bedeutet, dass die betreffenden Pferde einen Mangel an Verständniss für die im Wege befindlichen Hindernisse, ein ungeberdiges Benehmen und eine krankhafte Unfolgsamkeit im Gebrauche bekunden. Hiernach erklärt sich die aus der älteren Literatur ersichtliche Neigung der Fachmänner, zu dem „Koller“ der Pferde alle erheblichen Störungen der psychischen Thätigkeit zu rechnen und denselben als eine Analogie der Geisteskrankheiten des Menschen anzusehen. Vitet (1771) beurtheilt demgemäss den Koller nur als einen Complex von Symptomen verschiedener psychischer Störungen. Den älteren französischen Thierärzten (Lafosse u. A.) scheinen als Vorbild für die theoretische Erläuterung des Dummkollers diejenigen Krankheitsfälle gedient zu haben, in welchen die Pferde sich selbst überlassen, längere Zeit hindurch wie in sich gekehrt stehen bleiben und fast nicht von der Stelle zu bringen sind. Daher die Bezeichnung der Krankheit als „Immobilité“. Das Wesen derselben wurde in einer Versteifung der Skeletmuskeln, besonders am Rücken und Hintertheil vermuthet. Aus dieser Theorie ging der Vergleich des Dummkollers mit der Katalepsie (Starrsucht) des Menschen hervor, womit sich auch die deutschen Thierärzte mehrfach befasst haben.

Im 18. und auch in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde irrthümlich von vielen acuten Krankheiten des Pferdes angenommen, dass sie längere Zeit vor ihrem offensichtlichen Ausbruche vorhanden oder in der Ausbildung gewesen seien. Daher erklärt sich, dass die subacute seröse Leptomeningitis in zahlreichen Fällen dem „Koller“ zugerechnet wurde. Unrichtig ist aber die Behauptung, dass die alten

Autoren die Hirn- und Hirnhautentzündung überhaupt als eine Art des Kollers betrachtet hätten. Wolstein (Innerl. Krankh. d. Füllen, Kriegs- und Bürgerpferde. Wien, 1787) und Kersting († 1784) unterschieden vielmehr zwischen beiden Krankheiten sehr klar. Auch die pathologisch-anatomische Grundlage des Kollers wurde von Wolstein nach zahlreichen Sectionsbefunden richtig angegeben: „Der Reiz dieser gemeinen und allzeit kronischen Krankheit ist im Gehirn; in den Kammern dieses Eingeweides habe ich bei allen kollerischen Pferden allzeit eine widernatürliche Menge Wasser angetroffen. Bald strotzen sie davon; bald ist eine mehr, die andere weniger gefüllt; bald findet man mehr, bald weniger von diesem Safte darinnen."

Von den französischen Thierärzten lieferte Chabert (Instruct., VI., 1791) zuerst eine ausführliche Beschreibung der Krankheit. Er bemerkt, dass bei der Section die Hirnsubstanz erweicht, die seitlichen Ventrikel voll Wasser, die Adergeflechte geschwollen und häufig mit Concretionen von verschiedenem Umfange besetzt gefunden werden.

Indess war im vorigen Jahrhundert schon von dem Laienpublicum zwischen dem „tollen Koller" und dem „stillen Koller" ein Unterschied gemacht worden, welchen auch Vitet (l. c.) und zahlreiche spätere Autoren aufrecht hielten. Beide Arten des Kollers sollten chronische Krankheiten sein. Das Motiv für ihre Auseinanderhaltung wurde lediglich in einzelnen Symptomen gefunden. Es ist leicht ersichtlich, dass hierbei diagnostische Irrthümer unterlaufen sind. — In der Folgezeit mehrte sich das Bestreben der Fachmänner, nach der Gestaltung der Krankheitssymptome besondere Formen des Kollers aufzustellen (Toller oder Rasender Koller — Springkoller — Torpider Koller — Dummkoller — Stillkoller — Schiebekoller — Lauschkoller). Dummkollerkranke Pferde, welche den Kopf hoch tragen, erhielten die Bezeichnung „Sterngucker". Nach der vermeintlichen Entstehung der Krankheit wurde ferner unterschieden zwischen Sonnenkoller — Geschlechtskoller mit den Unterabtheilungen des Samenkollers und Mutterkollers — Idiopathischem und Consensuellem Koller (Abdominalkoller oder Magenkoller). Nachdem die Differenzirung der Krankheit einmal in die Literatur aufgenommen war, konnten sich die Autoren lange Zeit hindurch von derselben nicht losmachen. Nach Zipf (Lehrb. d. Krankh. d. Thiere. 1807) sollte der Koller drei verschiedene Arten: Melancholie, Blödsinn und Raserei umfassen. — Veith trennte den Koller (Vesania, Fatuitas) in folgende Formen: 1. Stiller Koller (Schlafkoller); 2. Dummkoller (Schieber) und 3. Rasender Koller (Springkoller, Tobsucht — Mania). — Hertwig (Med. Encyclopäd. Wörterb. 1839) erachtete nur 2 Formen für zulässig: 1. Dummkoller (Schlafkoller, Lauschkoller, Stiller Koller, Schieber) und 2. Rasender Koller (Springkoller). Obwohl „nicht jede, von Tobsucht begleitete Hirnentzündung" dem rasenden Koller zugerechnet werden dürfe, so gehöre doch der letztere, weil er nur eine Form der Kollerkrankheit und meistens nur eine Modification des vorher schon bestandenen Dummkollers sei, in die Kategorie der Redhibitionsfehler. Aus diesem Satze ergiebt sich schon, dass die Beschreibung des rasenden Kollers im Wesentlichen auf die acute Gehirnwassersucht passt. — Eine zum grössten Theil sehr getreue Darstellung des Kollers (Amentia) findet sich bei Hering (Spec. Pathol. 1842), welcher den „torpiden Koller" (Dummkoller, Stiller Koller, Lauschkoller, Schieber) und den „erethischen Koller" (Rasender Koller, Springkoller) unterschieden hat; die Fälle der zweiten Form werden ausdrücklich als seltene bezeichnet. Als dritte Form hebt Hering den „consensuellen Koller" hervor, wozu der

Samenkoller, der Mutterkoller und vielleicht auch der Sonnenkoller zu rechnen seien. — Funke (Handb. 1852) beschränkt die Eintheilung des Kollers auf zwei Formen: a) Stillkoller (Dummkoller, Dummheit, Fatuitas, Amentia) und b) Rasender Koller (Tollkoller, Vesania).

In der späteren Zeit verfolgten viele praktische Thierärzte mit eingehendem Interesse die Entwickelung derjenigen acuten Krankheiten, welche in ihren Symptomen manche Aehnlichkeit mit dem Dummkoller haben. Die Beobachtungen wurden in den Zeitschriften niedergelegt. Aus denselben ergab sich zur Evidenz, dass viele nach der herrschenden Lehre dem „rasenden Koller“ zu unterstellende Krankheitsfälle auf einer acuten entzündlichen Affection der Pia mater beruhen und deshalb nicht mit dem redhibitorischen Mangel des Kollers identificirt werden können. Die Fehler, welche bislang in der forensischen Praxis begangen waren, hat Gerlach in seinen Vorlesungen an der Thierarzneischule zu Berlin und später in seinem Handbuch der gerichtlichen Thierheilkunde 1862 scharf gezeichnet. Derselbe weist die Unterscheidung der Krankheit in verschiedene Formen vollständig zurück, weil sie zu Missverständnissen führen. Nach seiner Lehre soll der Koller als eine einheitliche Krankheit angesehen und zur Vermeidung von Begriffsverwirrungen ausschliesslich mit dem Namen: „Dummkoller oder Blödsinn — Fatuitas, Amentia — der Pferde“ bezeichnet werden. Die Auffassung Gerlach's hat inzwischen allgemeine Anerkennung gefunden. Sie ist dahin zu präcisiren, dass aus Gründen der Zweckmässigkeit von der Aufstellung besonderer Formen des Dummkollers abgesehen werden muss. Ausgeschlossen ist aber hierdurch nicht, dass die Krankheit mit dem Charakter der Chronicität und Unheilbarkeit in einzelnen Fällen unter den Erscheinungen bestehen kann, welche die älteren Autoren zur Unterscheidung des Tollkollers oder erethischen Kollers veranlassten.

Definition und Pathogenese. Der Dummkoller der Pferde charakterisirt sich als eine chronische und unheilbare Krankheit des Grosshirns, welche eine erhebliche Beeinträchtigung des Verstandes mit sich bringt. Der Regel nach liegt demselben die krankhafte Ansammlung von Serum in den Seitenkammern der Hemisphären zu Grunde. In relativ seltenen Ausnahmefällen können auch Geschwülste in den Adergeflechten oder Knochenauftreibungen an der inneren Fläche des Schädels die Krankheit veranlassen. Wolstein (1787) erklärte den Ventrikelhydrops für die alleinige Ursache. Auch Gerlach (1872) hat nach seinen Studien dieselbe Ueberzeugung gewonnen. Indess wurden von Gurlt (Path. Anat., 1831 und Nachträge, 1849), sowie von Bruckmüller (Path. Zoot., 1869) bei der Section Cholesteringeschwülste in den Adergeflechten als bedingendes Moment der Krankheit constatirt. Ich habe zwei derartige Fälle kennen gelernt. Dass aber solche Geschwülste bei mässiger Grösse bestehen können, ohne eine Störung zu bedingen, hat schon Gurlt angeführt und ist auch später oft nachgewiesen worden. — Bei einem zwölfjährigen Schimmelwallach belgischer Race, welcher nachweislich 10 Monate lang die Symptome des Dummkollers in hohem Grade gezeigt hatte und schliesslich wegen des grossen Stupors als werthlos getödtet wurde, fand ich bei vorsichtiger Section kein Serum in den Ventrikeln, dagegen eine multiple Knochenneubildung an der inneren Fläche des Schädels. Stellenweise waren die Knochen bis zur Dicke eines Fingers aufgetrieben. — Röll (Path. u. Ther., 5. Aufl., 1885) hat schon erwähnt, dass Knochenauswüchse an der inneren Schädeltafel zu den exceptionellen Ursachen des Dummkollers gehören. — Ob die von Zürn als nachtheilig angesehene Auftreibung des Keilbeins zu den bedingenden Momenten der Krankheit gezählt werden muss, habe ich nicht nachweisen können.

Ich fand aber mehrfach eine solche Auftreibung bei alten Pferden, die nicht am Dummkoller gelitten hatten. — Magendie (vergl. Hurtrel d'Arboval, Wörterb. Deutsch von Renner; Art. Dummkoller) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass Thiere, bei welchen die Corpora striata des Gehirns verletzt wurden, ähnliche Symptome bekunden, wie die dummkollerkranken Pferde und Franck (Thierärztl. Mitth., München 1863) sprach sich direct dahin aus, dass die Symptome wohl durch eine materielle Veränderung der Corpora striata herbeigeführt sein könnten. Bis jetzt hat die Erfahrung die Richtigkeit dieser Vermuthung indess nicht ergeben. Dass aber in einzelnen Fällen derartige Veränderungen in den Stammganglien oder in der Hirnrinde (Sklerose des Ependyms und der Neuroglia) eine Rolle spielen mögen, ist nicht unwahrscheinlich. — Hiernach besteht, wie ich mit Wolstein, Wagenfeld, Gerlach und Röll anerkenne, in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle der Dummkoller in der Ansammlung von klarem Serum in den Grosshirnventrikeln (Hydrocephalus internus chronicus — Hydrops ventriculorum cerebri chronicus).

Der Dummkoller entwickelt sich entweder ganz allmälig und unmerklich (idiopathischer Dummkoller) oder er bleibt als Nachkrankheit nach der subacuten Hirnhautentzündung oder acuten Gehirnwassersucht zurück (deuteropathischer Dummkoller). Hinsichtlich der letztgedachten Entstehungsart verweise ich auf S. 602. Der mit dem Charakter der Chronicität einsetzende Ventrikelhydrops geht aus der chronischen Hirncongestion hervor, wobei die Gefässe der Adergeflechte in ihrem Tonus geschädigt werden. Hierdurch steigert sich der Blutdruck in den Adergeflechten, so dass Serum transsudirt und sich in den Ventrikeln anhäuft. Wie Hering zuerst festgestellt hat, ist die Ansammlung einer geringen Menge von Serum — etwa 10 Grm. — in den Ventrikeln bei vielen Pferden nicht nachtheilig. Vergrössert sich aber die Quantität, so drückt das Serum auf die Wandungen beider Ventrikel. Letztere werden nach Gerlach von 25 Grm. Serum gefüllt; sie können aber bis zu 40 Grm. aufnehmen, indem sie sich in Folge des anhaltenden Druckes erweitern. Die Leistung des erhöhten Blutdruckes in den Capillaren der Plexus findet eine Gegenwirkung nur noch zum Theil in der Spannkraft der Gefässwände, zum andern Theil in dem Drucke des Serums und in dem Widerstande der Ventrikel-Wandungen. Hierauf beruht das Missverhältniss zwischen der Absonderung und der Resorption des Kammerwassers. Es muss demnach in Folge des fortdauernd gesteigerten Blutdruckes in den Plexus eine mehr oder weniger grosse Menge von Wasser in den Seitenkammern verbleiben. In einzelnen Fällen findet auch in der dritten Hirnkammer die Ansammlung von Serum statt. Aber eine Erweiterung der vierten Kammer und des Centralkanals im Rückenmark kommt beim Dummkoller eben so wenig, wie bei der acuten Gehirnwassersucht vor. — Relativ selten entsteht eine Blutanhäufung in den Gefässen der Retina (Stauungspapille). — Gewöhnlich verdickt sich das Ependym der Seitenventrikel, aber an einzelnen Partien stärker, als an anderen. In kleinen Bezirken des Ependyms fand ich zuweilen eine Injection der erweiterten Capillargefässe und in der hinteren Abtheilung der Ventrikel verwachsen die Wandungen mitunter an einzelnen Punkten.

Die durch Atrophie des Gliagewebes und der nervösen Substanz verursachte Ausweitung der Ventrikel erfolgt nicht gleichmässig. Oft sind die Stammganglien verkleinert; in anderen Fällen erstreckt sich die Ectasie mehr nach vorn und bis in die Riechkolben hinein. Nicht selten kommt die Ausweitung vorwaltend an der Convexität zu Stande und dann gewöhnlich nicht an beiden Seiten gleichmässig. Es ist

nicht unwahrscheinlich, dass die Retraction des sklerosirten ependymalen und subependymalen Gewebes an der partiellen Erweiterung der Ventrikel einen ursächlichen Antheil hat.

Das Zustandekommen der vorbeschriebenen krankhaften Veränderungen ist bei der idiopathischen Entstehung des Dummkollers an eine bestimmte Zeit nicht gebunden. Oft erfolgt die Entwickelung in 6—8 Wochen; aber bei manchen Pferden lässt sich durch sorgfältige Würdigung der in dem Temperamente allmälig eintretenden Veränderungen erkennen, dass die vollständige Ausbildung der Krankheit mehr, als 6 Monate in Anspruch nimmt. — Von den Cholesteringeschwülsten und der Ablagerung von Kalksalzen in die Plexus ist das ursächliche Moment nicht genau bekannt. Soweit diese Geschwülste die Krankheit des Dummkollers bedingen, erfolgt ihre Ausbildung erst in einer Zeit von mindestens 2—3 Monaten. Die seltenen Knochenauftreibungen an der inneren Fläche des Schädels kommen noch langsamer zu Stande.

Aetiologie. Für die idiopathische Entstehung des Dummkollers deckt sich die Aetiologie im Ganzen mit den Ursachen, welche die Gehirncongestion herbeiführen (vergl. S. 590). Im Besonderen sind folgende Momente bemerkenswerth.

1) Anlage. Die den edlen Racen angehörenden Pferde erkranken selten am Dummkoller, was schon im vorigen Jahrhundert bekannt war. „Unter den ungarischen, siebenbürgischen und türkischen Racen findet man fast keinen Koller. Ebenso selten ist die Krankheit unter den polnischen, tartarischen, englischen und anderen Pferden von edler Art“ (Wolstein). „Unter warmen Himmelsstrichen wird die Krankheit selten angetroffen.“ (Kersting). Freilich ist hierbei zu beachten, dass durch die naturgemässe Haltung und Ernährung der edlen Pferde in den Staats- und Privatgestüten auch die anderen Ursachen fast ausgeschlossen sind. Thatsache ist, dass auch bei edlen Pferden, besonders bei denjenigen, welche mehrere Jahre hindurch in den Städten als Wagenpferde benutzt sind, die Krankheit vorkommt. Immerhin hat aber die Erfahrung ergeben, dass die zu den schweren Racen und zu den wenig veredelten Schlägen gehörigen Pferde eine viel grössere Anlage zum Dummkoller haben.

Seit 100 Jahren wird angenommen, dass Wallachen mehr zum Dummkoller incliniren sollen, als Hengste und Stuten. „Fast alle Pferde, die ich am Dummkoller leiden sah, waren Wallachen; die Castration giebt also Anlage zu diesem Uebel.“ (Wolstein). Diese Behauptung ist bis zur Gegenwart von vielen Autoren variirt worden. Bewiesen ist dieselbe aber nicht. In Deutschland werden weit weniger Hengste gehalten, als Wallachen; namentlich gilt dies von den Arbeitspferden. Es ist daher nicht auffallend, dass die Krankheit bei Hengsten nur selten beobachtet wird. Dagegen habe ich aus einem grossen Erfahrungsmaterial nicht entnehmen können, dass die Stuten eine erheblich geringere Anlage zum Dummkoller hätten, als die Wallachen. Vielleicht beruhen die Angaben der Autoren auf der Thatsache, dass in vielen Wirthschaften, in welchen die Arbeitspferde stark gebraucht und schwer gefüttert werden, vorzugsweise Wallachen Verwendung finden.

Die Vererbungsfähigkeit des Dummkollers, welche Wolstein zuerst betont hat, ist mit der Einschränkung als zutreffend anzusehen, dass nicht die Krankheit an sich, sondern eine unvollkommene histologische Einrichtung des Gehirns, welche als Causa interna die Entstehung der Krankheit begünstigt, auf die Nachkommenschaft dummkollerkranker Stuten übergeht. Ich habe aber auch mehrfach constatirt, dass Pferde, welche von notorisch dummkollerkranken Stuten abstammten, 15 Jahre und darüber alt wurden und vollständig gesund blieben. Die Behauptung, dass der Dummkoller auf hereditärer Grundlage sich im Fötus ausbilden und bei den neugeborenen Fohlen

bestehen oder sich in den ersten Lebenswochen hervorthun könne, ist nach meiner Meinung nicht begründet.

Erwiesen ist der Einfluss des Alters bei der idiopathischen Entstehung des Dummkollers. Schon Wolstein kannte, dass die Pferde in den ersten 4—5 Lebensjahren und im hohen Alter nur selten an demselben erkranken. Gerlach meint, dass die Krankheit bis zum 4. Lebensjahre nur ausnahmsweise in Folge einer Anerbung, dagegen im 5. Jahre sehr selten und in den nächstfolgenden Altersjahren am häufigsten entstehe. Hierzu soll der Zahnwechsel im 5. Jahre wesentlich beitragen. Ich kann dieser Behauptung nicht beitreten. Nach meinen Erfahrungen entwickelt sich der Dummkoller am häufigsten bei Pferden im Alter von 8—14 Jahren; er kommt nicht selten auch zwischen dem 6.—8. oder zwischen dem 14.—16. Lebensjahr zur Ausbildung. In den jüngeren und resp. höheren Altersjahren gehört die Entstehung der Krankheit zu den exceptionellen Ereignissen. Ich will aber ausdrücklich anführen, dass ich in mehreren Fällen bei Pferden, die im 3., 4. oder 5. Jahre standen, den Dummkoller sicher constatirt habe und dass diese Pferde nicht von dummkollerkranken Elterthieren abstammten. Dem Zahnwechsel kann nach thatsächlichen Feststellungen ein Einfluss auf die Entstehung der Krankheit nicht zugeschrieben werden.

Durch Mängel im Bau des Kopfes resp. durch unvollkommene Ausbildung des Gehirns (schmaler Schädel, langer Kopf, Ramskopf) wird die Entstehung der Krankheit begünstigt. Es ist anzunehmen, dass unter solchen Verhältnissen das Gefässsystem der Pia gegenüber der Hirncongestion weniger widerstandsfähig ist, als bei vollkommenem Bau des Kopfes.

Heftiges (nervöses) Temperament kann insofern die Ausbildung der Krankheit begünstigen, als die betreffenden Pferde sich bei der Arbeit übermässig anstrengen. Wenn solche Pferde nur wenig Futter verzehren, so wird die normale Vertheilung des Blutes im Körper gestört; es treten Congestivzustände im Gehirn ein, aus welchen im Verlaufe von einem oder mehreren Jahren der Dummkoller hervorgeht.

2) Aeussere Ursachen. Im Allgemeinen wird der idiopathische Dummkoller durch dieselben äusseren Einflüsse herbeigeführt, welche die Gehirncongestion (S. 590) und die acute Gehirnwassersucht (S. 599) veranlassen. Erheblich sind als äussere Ursachen: das feste Anziehen des Kopfes mittels des Aufsatzzügel im Wagendienste, so dass die Pferde den Kopf bei der Arbeitsleistung nicht bewegen können; die intensive Ernährung mit proteinreichem Futter; der dauernde Aufenthalt in dumpfen Stallungen; die anhaltende schwere Arbeit bei heisser Witterung; die Ueberführung der Pferde aus den gewohnten Verhältnissen einer leichten Ernährung und mässigen Anstrengung in Wirthschaften, in welchen die Thiere bei reichlicher Fütterung schwere Arbeiten verrichten müssen; endlich chronische Störungen der Verdauung.

3) Krankhaft gesteigerte Brunst. Bei Stuten kann die übermässige und anhaltende Rossigkeit reflectorisch eine Gehirncongestion bedingen und im Verlaufe von 1—2 Jahren zur Ausbildung des Dummkollers führen. In der thierärztlichen Literatur ist aber das ursächliche Verhältniss der Brunst zum Dummkoller weit übertrieben worden. Es darf nicht ausser Acht bleiben, dass in mehreren Fällen die krankhafte Rossigkeit bei Stuten im mittleren Alter mehrere Jahre besteht, ohne dass sich der Dummkoller ausbildet. — Krankhaft gesteigerter Geschlechtstrieb bei Hengsten ist in der Aetiologie des Dummkollers bedeutungslos. Nur dann, wenn die betreffenden Hengste sehr unruhig und mit einem mangelhaftem Appetit behaftet sind, kann, wie beim heftigen Temperament ein nachtheiliger Einfluss zugegeben werden.

Symptome. Sämmtliche Erscheinungen des Dummkollers beziehen sich auf Störungen in den Functionen des Grosshirns. Die wichtigsten derselben beruhen auf einer krankhaften Herabsetzung des Bewusstseins; sie bekunden sich durch: 1. Depression des Temperaments; 2. Unvollkommenheit und Fehler in den Verstandesoperationen; 3. Störungen in den Gefühlsvorstellungen; 4. Fehler in den Bewegungsvorstellungen. — Zu diesen Erscheinungsreihen gesellt sich oft noch: Verminderung der Pulsfrequenz; Verlangsamung der Respiration und Verzögerung der Darmperistaltik.

Beim Dummkoller ist die Fähigkeit der Pferde, die durch die Sinnesorgane aufgenommenen Reize zu bewussten Vorstellungen zu bilden und dementsprechend das psychische Verhalten einzurichten, beeinträchtigt. Im Habitus spricht sich eine Abstumpfung des Gemeingefühls, ferner eine Schwerfälligkeit in der Action der Skeletmuskulatur und eine Unvollkommenheit in der Beachtung der Umgebung aus. In der Ruhe stehen die Pferde wie selbstvergessen; der Blick ist stier, oft glotzend; die Augen werden von vielen Pferden weit geöffnet, von anderen mit den oberen Lidern halb verdeckt; die Ohren werden ungleich gestellt und bewegt, oft wie lauschend nach einer Richtung eine halbe bis eine Minute lang fixirt, ohne dass hierzu eine äussere Veranlassung besteht. Die meisten Patienten halten den Kopf gesenkt und stehen sich selbst überlassen, zeitweise, als wenn sie halb eingeschlafen wären. Andere halten den Kopf hoch. In den höheren Krankheitsgraden wird der Kopf zeitweise auf die Krippe oder andere Gegenstände gestützt. — Bei ungewohnten plötzlichen Geräuschen (Zuschlagen der Stallthür, Klatschen in die Hände etc.) fahren die Pferde schreckhaft zusammen. Der üblichen Anregung zum Seitwärtstreten oder zum Vorwärtsgehen leisten sie nur schwerfällig oder gar nicht Folge. — In der Futteraufnahme benehmen sich die dummkollerkranken Pferde sehr verschieden. Einzelne verzehren nicht mehr, als zur Fristung des Lebens eben hinreicht; andere nehmen das gewöhnliche Futter in mässiger Quantität auf und bei einem dritten Theil findet sich ein reger Appetit. Sind die Pferde in der Region der falschen Rippen unvollkommen gebaut, so ist die hierdurch schon beeinträchtigte Futteraufnahme meist sehr gering. Das Kurzfutter wird am besten aus einer niedrig gestellten Krippe verzehrt; die Kaubewegungen sind abnorm verlangsamt (vergl. S. 87); oft unterbrechen die Pferde das Kaugeschäft ohne äussere Veranlassung. In den höheren Graden des Dummkollers nehmen die Pferde von dem Heu in der Raufe oft keine Kenntniss; zuweilen greifen sie auch mit geöffnetem Maul in das auf der

Raufe liegende Heu und ziehen einen erheblichen Theil desselben auf den Boden oder in die Krippe. Das auf dem Fussboden befindliche Rauffutter wird langsam und mit häufigen Unterbrechungen aufgenommen. Beim Verzehren des Heus oder Strohs vergessen sich die Thiere zeitweise; sie halten mit dem Kauen inne, während einzelne Halme, selbst ganze Bissen aus den Lippenwinkeln hervorragen; nach $^1/_4$—$^1/_2$, zuweilen erst nach einer vollen Minute wird dann das Kauen fortgesetzt. Sowohl das Heu, wie das Kurzfutter ergreifen die Pferde mitunter nicht mit den Lippen, sondern mit den Schneidezähnen. — Die Aufnahme des Trinkwassers erfolgt in der Regel abnorm langsam; mitunter stecken die Thiere den Kopf tief in den mit Wasser gefüllten Eimer und ziehen ihn erst wieder empor, wenn sie das Bedürfniss der Respiration empfinden.

Künstliche Reizungen der Haut (Treten auf die Fusskronen, Schnellen gegen die Oberlippe und Nase, Greifen in die Ohren) beachten die Thiere meist nur ganz unvollständig. Indess sind diese Erscheinungen sehr inconstant. In manchen Fällen erwehren sich die Pferde solcher Berührungen der Haut im Stande der Ruhe sehr lebhaft. Nach der Anstrengung ergiebt sich aber fast immer, dass das Treten auf die Fusskronen unvollkommen oder gar nicht empfunden wird. Die meisten dummkollerkranken Pferde beachten auch im Sommer das Schmarotzen der Fliegen auf der Haut nicht. Reitpferde sind wenig empfänglich gegen Sporen und Peitsche; ebenso haben die gewöhnlichen Mittel der Antreibung bei Wagen- und Arbeitspferden nicht die beabsichtigte Wirkung.

Im Stalle bekunden die leicht erkrankten Pferde keine Abweichung von der normalen Stellung der Gliedmassen. In den höheren Graden werden oft gleichzeitig die Vorderfüsse nach hinten und die Hinterfüsse etwas nach vorn unter den Leib gestellt. Nicht selten stehen solche Pferde auch eine Zeit lang mit gekreuzten Vordergliedmassen.

Beim Führen, sowie beim Reiten und Fahren finden sich theils augenfällige, theils nur geringfügige Störungen in der Bewegung. Fast immer bekunden die Pferde in jeder Gangart ein abnorm langsames Tempo; einzelne gehen im Schritt und im Trabe tappend. Der Kopf wird in den höheren Krankheitsgraden meist gesenkt gehalten (Schieber), in einzelnen Fällen aber hoch getragen (Sterngucker). Mitunter gehen die Thiere aus dem Stande der Ruhe zuerst mit einem Hinterfusse an. Viele Pferde sind schwer lenksam und oft findet sich ein Drängen nach der einen oder anderen Seite. — Bei fortgesetzter Dienstleistung verhalten sich die Thiere träge; manche sind kaum aus der Stelle zu bringen. Die im Wege befindlichen Gegenstände oder Vertiefungen (Löcher und Gräben) werden unvollkommen oder gar nicht erkannt. Einzelne

Pferde bekunden wegen der mangelhaften Vorstellung eine Scheu vor allen nur etwas auffälligen Gegenständen. — Das Zurücktreten ist in der Regel nur bei starkem Anziehen der Zügel zu erzwingen.

Die Frequenz des Herzschlags ist sehr oft auf 33—30, selbst bis 25 in der Minute verlangsamt, nicht selten aber normal. Zuweilen ist der Herzschlag aussetzend. Arterienpuls voll. — In der Respiration findet sich oft eine Verzögerung bis auf 9, selbst bis auf 7 Athemzüge in der Minute. Exspiration zuweilen verlängert, mitunter „seufzend". — Darmperistaltik nicht selten träge. Die Entleerung der Darmexcremente gestaltet sich nach Massgabe der Futteraufnahme verschieden.

Die Beschränkung des Bewusstseins und mit derselben die speciellen Symptome des Dummkollers machen sich in höherem Grade geltend, wenn die Pferde durch anhaltende Arbeitsleistung ermüdet sind oder wenn sie bei erheblicher Anstrengung über den ganzen Körper in Schweissausbruch gerathen. Bei der allgemeinen Ermüdung vermindert sich die Aufmerksamkeit auf die äusseren Sinnesreize in Folge der Empfindungen, welche aus den stark in Anspruch genommenen Muskeln, Fascien, Gelenken etc. in das Bewusstsein gelangen. Die Arbeit bis zum Schweissausbruch erschwert die Respiration und die Arterialisirung des Blutes, veranlasst auch eine Erhöhung des Blutdruckes und die Anhäufung von Blut im Gehirn, so dass der Druck gegen die arteriellen Capillaren grösser und die Zufuhr von Sauerstoff zu den Ganglien des Grosshirns geringer wird. Hierin ist die Erklärung für die momentane Steigerung der Krankheitssymptome zu finden.

Für die Erscheinungen des Dummkollers ist zu beachten, dass dieselben dem Grade nach in sehr weiten Grenzen differiren können. Modificirt werden die Symptome ausserdem in einzelnen Fällen durch eine Hyperästhesie der Haut (erethischer Dummkoller der älteren Autoren), sowie durch die nebenbei entstehenden Untugenden (Beissen, Schlagen, Scheuen, Unfolgsamkeit und Widersetzlichkeit im Dienstgebrauche). Boshafte Pferde mit der Neigung zum Beissen suchen sich, wenn sie am Dummkoller leiden, gewöhnlich dem Treten auf die Fusskronen, selbst jeder Berührung der Haut am Rumpfe, sowie dem Greifen in die Ohren und dem Schnellen gegen die Nase zu entziehen. Das Motiv dieser Reaction liegt weniger in einer abnormen Reizbarkeit der Haut, als in dem psychischen Bestreben, die Personen abzuwehren oder anzugreifen.

Verlauf. Als eine unheilbare Krankheit bleibt der Dummkoller nach seiner Ausbildung für die ganze Lebenszeit bei den betreffenden Pferden bestehen. Aber die krankhaften Veränderungen im Gehirn erlangen nur in Ausnahmefällen einen so bedeutenden Grad, dass die Thiere in Folge

von Stupor die Futteraufnahme versagen und endlich so schwach werden, dass sie nicht mehr stehen können und zu Grunde gehen. Es liegt auch nicht im wirthschaftlichen Interesse der Besitzer, die am Dummkoller schwer erkrankten Pferde so lange am Leben zu lassen, bis sie verenden würden. In den meisten Fällen besteht die Krankheit nicht in einem so hohen Grade, dass die Pferde wegen derselben werthlos sind. Unter den gewohnten Verhältnissen einer gleichmässigen Ernährung und der Beschäftigung in dem einmal erlernten und deshalb bekannten Dienstgebrauche verbleibt die Krankheit zuweilen mehrere Jahre hindurch auf einem so niedrigen Grade, dass die Symptome derselben von den Laien (Wirthschaftsinspectoren und Knechten oder Kutschern) nicht erkannt werden. Kommen solche Pferde aber in andere Verhältnisse, so dass sie mehr schweres Futter erhalten und stärker zu Arbeitsleistungen herangezogen werden, so erlangt der Dummkoller meist einen höheren Grad. — Bei manchen Pferden, aber nicht bei allen, erfolgt eine graduelle Herabsetzung der Symptome mit dem Eintritt kühler Witterung und in den Wintermonaten, während an heissen Tagen und im Sommer die Zufälle sich steigern. Auf den Einfluss der Witterung wird nach dem Vorgange Wolstein's von vielen Seiten ein grösseres Gewicht gelegt, als thatsächlich begründet ist, wie ich an zahlreichen Beispielen habe beobachten können. Auch die Fütterung hat für sich allein nicht die Wirkung auf den Verlauf des Dummkollers, welche allgemein in der Literatur behauptet wird. Magere Ernährung soll einen graduellen Nachlass der Symptome, die Verabreichung von Körnerfutter dagegen eine Steigerung derselben herbeiführen. Ich habe dies an einem grossen Erfahrungsmaterial nicht gefunden. Wenn ich von dem schnellen Wechsel in der Fütterung resp. von dem plötzlichen Uebergange aus einer „extensiven" in die „intensive" Ernährung absehe, so habe ich immer nachweisen können, dass die dummkollerkranken Pferde bei guter Ernährung mit Hafer ein lebhafteres Temperament bekommen, die Arbeit besser ertragen und sich auch in der Führung, sowie gegenüber den sonstigen Anforderungen im Dienstgebrauche verständiger benehmen, als bei dürftiger Fütterung. Bei karger Ernährung und relativ schweren Arbeitsleistungen der Pferde verschlimmert sich die Krankheit oft.

In Folge nervöser Einflüsse stellt sich bei den am Dummkoller leidenden Stuten mit der Brunst eine Steigerung der Symptome ein, die erst mit dem Aufhören der Rossigkeit wieder nachlässt. Ich habe mehrere solche Stuten gekannt und zum Theil selbst im Besitz gehabt, welche nur in geringem Grade krank waren, aber alle drei Wochen mit der regelmässig wiederkehrenden starken Rossigkeit eine so erhebliche

Benommenheit des Sensoriums bekundeten, dass das Verhalten derselben an das Bild mancher Fälle von acuter Gehirnwassersucht erinnerte. — Die Trächtigkeit dummkollerkranker Stuten bewirkt eine graduelle Herabsetzung der Symptome. Gleich stark ist die Verringerung des Stupors in Folge der Milchsecretion während der Saugezeit der neugeborenen Fohlen. Werden die Fohlen abgesetzt, so erlangt das Krankheitsbild für etwa 8 Tage einen höheren Grad, bis allmälig eine Ausgleichung der Störung in der Blutvertheilung des Körpers zu Stande kommt. — Von den dummkollerkranken Hengsten habe ich eine analoge Rückwirkung der sexuellen Functionen auf die Symptome nicht kennen gelernt.

Durch anderweitige Krankheiten, die indess nach einer alten Erfahrung bei den mit dem Dummkoller behafteten Pferden im Ganzen nicht oft vorkommen, erfolgt in der Regel eine graduelle Zunahme der Erscheinungen. Besonders wird dies bei acuten und chronischen Katarrhen der Kopfschleimhäute und des Rachens beobachtet, ferner bei Lungenentzündungen und bei Störungen in der Verdauung.

Eine vorübergehende Steigerung der Krankheit wird nicht selten durch die ungeeignete Behandlung der Pferde im Arbeitsdienste herbeigeführt. Schon die Anstrengung derselben bis zum Schweissausbruch erhöht die Druckphänomene des Gehirns. Wegen des krankhaft verringerten Verständnisses erlangen die Pferde sowohl beim Reiten, wie beim Fahren von der Bestrafung oder von einer heftigen Zerrung der Zügel etc. eine unrichtige Vorstellung. Sie achten dann nicht mehr auf die im Wege befindlichen Hindernisse, gehen vielmehr direct in Hecken oder Gräben, gegen Zäune, Steinhaufen etc. Zuweilen vergehen mehrere Stunden, bis durch die Ruhe der Thiere die Blutcirculation wieder soweit geregelt ist, dass die Erscheinungen der Krankheit auf das gewöhnliche Niveau zurückgehen. Indess ändert ein solcher Paroxysmus (Insultus oder Raptus) den Gesammtverlauf des Dummkollers der Regel nach nicht.

Diagnose. Der objective Nachweis von dem Bestehen des Dummkollers erfordert eine methodische Untersuchung der betreffenden Pferde. Hierbei hat der Thierarzt zu prüfen:

1) Ob das Bewusstsein des Pferdes (das Vermögen desselben, sich von den Sinneseindrücken aus der Umgebung eine zutreffende Vorstellung mit der normalen Sicherheit zu verschaffen) krankhaft verringert und ob in Verbindung hiermit die Fähigkeit zu den gewöhnlichen Verstandesoperationen erheblich beschränkt ist;

2) ob eventualiter die Störung in der Function des Grosshirns auf einer selbständigen Erkrankung des letzteren beruht oder ein Symptom (ein Bestandtheil) einer anderen Krankheit ist;

3) ob die Gehirnkrankheit für den Fall des Nachweises ihrer Selbständigkeit einen acuten oder einen chronischen Charakter hat.

Ad 1 ist im Allgemeinen zu berücksichtigen, dass die krankhafte Herabsetzung des Verstandes bei Pferden am sichersten durch die gleichmässige Belastung der übereinander gestellten Vordergliedmassen dargethan wird. Auch das Aufstützen des Kopfes und die Vergessenheit beim Kauen von Rauffutter sowie der langsame, tappende Gang können der Regel nach als einwandsfreie Merkmale eines krankhaften Zustandes gelten. Von geringerer diagnostischer Bedeutung ist dagegen das mangelnde Widerstreben gegen Tritte auf die Kronen der Vorderfüsse, sowie das Schnellen gegen die Nase. Am wenigsten kann das Greifen in die Ohren sicheren Aufschluss geben. Denn auch gesunde Pferde bleiben oft ruhig, wenn der Finger schnell durch die Region der Fühlhaare tief in die Ohrmuschel geführt und dann nicht bewegt wird. Und die gehirnkranken Pferde widerstreben der Einführung des Fingers nicht selten, wenn die Fühlhaare der Ohrmuschel bewegt oder gezerrt werden.

Folgende Zustände sind für die Diagnose ad 1 besonders zu beachten:

a. Mangel an Verstand bei gesunden Pferden. Wie schon S. 591 angeführt wurde, ist die intellectuelle Befähigung der Pferde nicht blos im Allgemeinen, sondern auch beim Gebrauche zu bestimmten Dienstleistungen verschieden. Pferde mit unvollkommenem Bau des Kopfes (kleine Augen mit tiefen Augengruben, breite und starke Jochleisten, langer und schmaler Kopf mit hochgestellten Ohren, Ramskopf, schief gebauter Schädel und abgeflachter Oberkopf) bekunden vielfach ein relativ geringes Verständniss im Stalle und bei der Arbeit. Stierer Blick, ungleiches Ohrenspiel, öfteres Lauschen, incorrecte Stellung der Gliedmassen, mangelhafte Reaction gegen das Treten auf die Fusskronen, langsame Bewegungen und unvollständige Folgsamkeit finden sich bei solchen Pferden, ähnlich wie in den geringen Graden des Dummkollers. Junge Pferde im 3. oder 4. Lebensjahre machen durch ein derartiges Benehmen im Stalle oft den Eindruck, als ob sie am Dummkoller litten. Soweit nicht das Verhalten im Dienstgebrauche schon erkennen lässt, dass dem Mangel an Verstand ein krankhafter Druck auf das Grosshirn nicht zu Grunde liegt, kann nur die Untersuchung des betreffenden Pferdes nach einer bis zum Schweissausbruch fortgesetzten Anstrengung Aufschluss geben. Als massgebend betrachte ich insbesondere, dass die hier gedachten Pferde eine gekreuzte Stellung mit vollständiger Belastung der Vordergliedmassen nicht annehmen resp. nicht eine Zeit lang beibehalten,

während beim Dummkoller dies Symptom durch eine sachkundige Prüfung des betreffenden Pferdes immer ermittelt werden kann.

b. Träges Temperament. Es giebt Pferde, welche, obwohl sie nicht gehirnkrank sind, sich ebenso langsam bewegen und im Reit- oder Arbeitsdienste sich gegen Sporen oder Peitschenhiebe, selbst gegen Stockschläge gerade so unempfindlich verhalten, wie die in den höheren Krankheitsgraden mit dem Dummkoller behafteten Pferde. Indess fehlen bei denselben die Druckphänomene des Gehirns, namentlich die Annahme gekreuzter Stellungen der Vordergliedmassen.

c. Starke Ermüdung. Pferde, welche durch anhaltende schwere Arbeit in hohem Grade ermüden, besonders abgenutzte und chronisch lahme Pferde sind eingenommen und unaufmerksam gegen die Umgebung; sie bewegen sich langsam und halten auch den Kopf gesenkt. Es fehlen aber hierbei die wichtigsten Merkmale des Dummkollers.

d. Uebermässige Anstrengung der Pferde bis zur Athemnoth und bis zum allgemeinen starken Schweissausbruch. Wenn gesunde Pferde (bei der Untersuchung auf Dummkoller) im Reiten oder Fahren so stark angestrengt werden, dass sie am ganzen Körper vor Schweiss triefen und beim Anhalten gegen 100 Mal in der Minute athmen, so beachten sie die gewöhnlichen äusseren Vorgänge nicht. Sie dulden das Treten auf die Fusskronen ohne Widerstreben und nehmen zuweilen auch für kurze Zeit eine unvollständig gekreuzte Stellung der Vordergliedmassen an. Die blosse Kenntniss dieses Verhältnisses liefert dem Thierarzt einen ausreichenden diagnostischen Anhalt.

Gegenüber den ad 2 präcisirten diagnostischen Aufgaben sind die für die Feststellung der Gehirncongestion (S. 592) benannten Krankheiten zu beachten. Als Symptom findet sich eine mehr oder minder starke Depression des Sensoriums oft

e. bei denjenigen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, welche herkömmlich der Influenzagruppe zugezählt werden. So lange Pulsfrequenz und fieberhafte Erhöhung der Bluttemperatur bestehen, ist die Unterscheidung leicht. Schwieriger kann dieselbe im Convalescenzstadium liegen. Es ist daher festzuhalten, dass, wenn bei einem Pferde auf Grund der Befunderhebung eine krankhafte Störung des Stoffwechsels nicht ausgeschlossen werden kann, die Symptome des Gehirndrucks für die Diagnose des Dummkollers nicht als ausreichend anzusehen sind. Indess ist hiermit die Schwierigkeit noch nicht für alle Fälle gehoben. Auch die am Dummkoller leidenden Pferde erkranken beim Ausbruch der Pferdestaupe oder der Scalma, wenn sie der Infection ausgesetzt sind, zuweilen. Nun kann nach Abheilung der speci-

fischen fieberhaften Krankheit die Frage aufgeworfen werden, ob der Dummkoller nicht in Folge derselben seine Entstehung gefunden hat. Von der Pferdestaupe habe ich bei einem sehr reichen Beobachtungsmaterial keinen Fall kennen gelernt, der zum Dummkoller geführt hätte. Dagegen constatirte ich neuerdings, als die Scalma in den Pferdebeständen Berlins vielfach auftrat, bei einigen mit dieser Krankheit behaftet gewesenen Pferden mehrere Wochen später den Dummkoller. Obwohl ich dieser Beobachtung keine volle Beweiskraft in einer so wichtigen praktischen Frage beilege, so muss ich doch die Möglichkeit einer deuteropathischen Entstehung des Dummkollers aus der Scalma zugeben.

f. Verhältnissmässig leicht sind bei vorsichtiger Befunderhebung die Symptome der in der Entwickelung befindlichen Druse und der einfachen Pharyngitis von den Zufällen des Dummkollers zu unterscheiden (Pulsfrequenz und Temperaturerhöhung).

g. Geschwülste (Sarkome) in der Oberkieferhöhle oder in der Siebbeinmuschel, ferner chronische Katarrhe der Stirnhöhlen und der Keilbeinhöhle sind gewöhnlich von einer krankhaften Benommenheit des Bewusstseins begleitet. So lange aber eine Geschwulst in das Gehirn selbst nicht hineinwächst, fehlen hierbei die markanten Symptome des Dummkollers. Oft giebt auch der Nasenausfluss einen genügenden diagnostischen Anhalt.

h. Erheblicher Zahnschmerz bei einer Periostitis alveolaris et dentalis an einem Backenzahn (vergl. S. 89), ferner die durch Quetschungen und Wunden entstehenden Entzündungen in den Kopfknochen, besonders im Unterkiefer (Periostitis, Osteomyelitis suppurativa, Cario-Nekrosis). Bei solchen Krankheitszuständen findet sich auch eine starke Eingenommenheit des Sensoriums, die an das Bild des Dummkollers um so mehr erinnern kann, als die betreffenden Pferde das Rauffutter unregelmässig und mit verlangsamten Kaubewegungen verzehren, zuweilen auch mit denselben innehalten und Heu- resp. Strohhalme aus dem Maul hervorstehen lassen. Die genauere Befunderhebung ergiebt aber stets, dass Störungen in der Empfindung der Hautreize und in der Stellung der Gliedmassen nicht vorhanden sind.

i. Abnorm starke Brunst. Einzelne Stuten bekunden während der Rossigkeit eine augenfällige Depression des Sensoriums. Vor einer Verwechselung dieser Erscheinung mit dem Dummkoller schützt einmal das Vorhandensein der die Rossigkeit begleitenden eigenthümlichen Symptome und zweitens die Thatsache, dass die betreffenden Stuten das Uebereinanderstellen der Vordergliedmassen nicht gestatten oder die

gekreuzten Gliedmassen in den Gelenken nicht fest durchdrücken, in der Regel auch das Betreten und Belasten der Fusskronen nicht leiden. Wenn die letztgedachten Merkmale neben anderen Symptomen des Dummkollers bestehen, dann hat man es mit Stuten zu thun, welche dummkollerkrank sind und nebenbei an einer krankhaften Steigerung der Brunst leiden (vergl. S. 622). — Die in der älteren und neueren Literatur beliebte Aufstellung eines besonderen und als „Mutterkoller" bezeichneten Krankheitsbildes der periodischen Nymphomanie kann ich nicht für berechtigt halten. Gewiss giebt es Stuten von krankhaft gereiztem (hysterischem) Temperament, welche beim Herannahen von Personen beissen oder mit den Vorder- und Hinterfüssen schlagen. Aber es ist nicht thunlich, diese Merkmale, welche bei der Rossigkeit besonders auffällig sein können, als Tobanfälle (rasende Paroxysmen) zu interpretiren. Das boshafte Verhalten solcher Stuten, sowie ihre Widersetzlichkeit gegen die Beschirrung und den Dienstgebrauch sind auf die Stätigkeit, nicht aber auf den Dummkoller zu beziehen. — Der objectiven Sicherheit wegen ist die Untersuchung der rossigen Stuten nach 8 und resp. 14 Tagen zu wiederholen. Wenn sich hierbei neben den Symptomen der Rossigkeit oder nach Ablauf derselben die Zeichen des Dummkollers herausstellen, so ist das Vorhandensein des letzteren nicht mehr zweifelhaft.

Noch weniger, als die krankhafte Rossigkeit, ist der übermässig starke Geschlechtstrieb der Hengste von Symptomen begleitet, welche bei sachkundiger Prüfung einen Irrthum in der Diagnose des Dummkollers herbeiführen könnten. Es lässt sich daher ein besonderes Krankheitsbild, welches dem von den Autoren geschilderten „Samenkoller" zukommen soll, nach der thatsächlichen Erfahrung nicht aufstellen.

k. Gastrische Störungen. Dass durch Indigestion eine Belastung des Bewusstseins bedingt werden kann, wurde S. 592 bereits bemerkt. Unrichtig ist aber die Annahme einer besonderen Krankheit der Verdauungsorgane (Magenkoller. Vertigo stomacalis. Vertige symptomatique abdominale), die in ihren Symptomen dem Bilde des Dummkollers ähnlich sein soll. Was Gilbert (1795) und andere französische Autoren des vorigen Jahrhunderts, sowie White in England (1820) beobachtet und unter diesem Namen beschrieben haben, scheint eine zur Influenzagruppe gehörende Seuchenkrankheit der Pferde gewesen zu sein.

Das eingehendste Interesse erfordert die ad 3 angedeutete Unterscheidung des Dummkollers von den acuten, selbständigen Gehirnkrankheiten des Pferdes, wobei folgende Gesichtspunkte zu beachten sind.

1. Die einfache Gehirncongestion bedingt in dem Sinne, in

welchem ich dieselbe S. 589 erläutert habe, die dem Dummkoller zukommenden Symptome des erheblichen Gehirndruckes nicht. Namentlich lassen sich die betreffenden Pferde nach einer Anstrengung bis zum Schweissausbruch keine gekreuzte Stellung der Vordergliedmassen geben. Hiernach ist für die in Rede stehende diagnostische Aufgabe stets ein praktisch verwerthbarer Anhalt zu gewinnen. Dies Symptom ist auch diagnostisch massgebend bei dem chronischen Verlaufe der einfachen Gehirncongestion und ihrem allmäligen Uebergange in den Dummkoller (idiopathischer D.). Der Tag, mit welchem der letztere beginnt, lässt sich nicht genau feststellen. So lange aber die Pferde im echauffirten Zustande bei der sachkundigen Prüfung eine gekreuzte Stellung mit gleichmässiger Belastung der Vordergliedmassen nicht annehmen und eine Zeit lang oder bis zum Verluste des Gleichgewichtes beibehalten, kann das Vorhandensein des Dummkollers nicht mit Sicherheit dargethan werden.

m. Die acute Gehirnwassersucht hat von allen Krankheiten, deren Symptome dem Bilde des Dummkollers gleichen, für die thierärztliche Praxis die bei Weitem grösste Bedeutung. Die pathologischen Grundlagen, auf welchen die wesentlichsten Symptome beruhen, sind bei beiden Krankheiten gleich. Demnach kann die Unterscheidung nicht durch die einfache Feststellung der Störungen in den physiologischen Functionen des Grosshirns bewirkt werden. Nothwendig ist vielmehr für die Diagnose: das specielle Verhalten der einzelnen Symptome, ihre Beziehungen zu einander, ihren Verlauf und ihre etwaige Verbindung mit Störungen des Stoffwechsels (Fieber) zu beachten. — Wenn sich bei der acuten Gehirnwassersucht eine fieberhafte Erhöhung der Bluttemperatur findet, so ist die Unterscheidung leicht. Denn der Dummkoller verläuft fieberlos. Nicht selten besteht aber die erstgedachte Krankheit in einem geringen Grade 1—2 Wochen hindurch, wobei die Pulsfrequenz abnorm verlangsamt und die Temperatur im Rectum normal sein kann. In solchen Fällen liefert die mehrere Tage hindurch fortgesetzte Beobachtung und Untersuchung des betreffenden Pferdes zuweilen kein sicheres Resultat. Der Thierarzt hat hierbei die Vorgeschichte des Krankheitsfalles thunlichst zu eruiren und namentlich zu berücksichtigen, ob das Pferd in den letzten Wochen einen langen Eisenbahntransport überstanden hat oder der ungewohnten Einwirkung einer warmen Witterung ausgesetzt resp. von solchen nachtheiligen Einflüssen betroffen gewesen ist, welche die acute Gehirnwassersucht zur Entstehung bringen können. Ist über diese diagnostischen Momente eine Kenntniss nicht zu erlangen, so bleibt — wie Gerlach

mit Recht urgirt hat — nur die fortgesetzte oder wiederholte Untersuchung des betreffenden Pferdes in Zwischenzeiten von einigen Tagen als ein Hülfsmittel übrig, welches bei richtiger und vollständiger Ausnutzung die Diagnose sichern kann. Beim Dummkoller können die Pferde Stunden lang arbeiten und die Symptome ändern sich hiernach nicht erheblich, während bei der acuten Gehirnwassersucht durch eine derartige Leistung stets eine Verschlimmerung der Krankheit eintritt. Schon bei einer mässigen Anstrengung der an der acuten Gehirnwassersucht erkrankten Pferde, nicht selten auch beim Aufenthalt im Stalle findet sich in dem Grade der Symptome ein Wechsel (Beschleunigung der Pulsfrequenz, verlangsamte Bewegung der Gliedmassen, Sopor, Mangel in der Futteraufnahme), während die dummkollerkranken Pferde eine gewisse Gleichmässigkeit in den Symptomen zeigen.

Obschon ein Irrthum in der Diagnose durch die unrichtige Annahme, dass ein an der acuten Gehirnwassersucht erkranktes Pferd mit dem Dummkoller behaftet sei, am meisten begangen wird, so kann doch auch die Täuschung darin liegen, dass ein am Dummkoller leidendes Pferd für acut gehirnkrank gehalten wird. Bei der Betrachtung des Verlaufes wurde schon erwähnt, dass durch ungeeignete Behandlung eines dummkollerkranken Pferdes im Dienstgebrauche sowie durch anhaltende Einwirkung der Sonnenstrahlen die Symptome eine so bedeutende graduelle Steigerung erfahren können, dass die Pferde sich ungeberdig benehmen, stark nach vorwärts drängen und in allgemeinen Schweissausbruch gerathen. In der Regel treten diese heftigen Erscheinungen (Paroxysmus, Raptus) bei zweckmässiger Behandlung in einem Tage wieder zurück. Ausnahmsweise kann aber der Congestivzustand im Gehirn neben dem Dummkoller so bedeutend sein, dass die Thiere ausser Stande sind, sich stehend zu erhalten und im Verlaufe weniger Tage eingehen. Dann lässt sich die Diagnose nur auf eine ausreichende Anamnese basiren. Ist die Vorgeschichte des betreffenden Pferdes nicht genügend bekannt, so giebt es kein Mittel, um die Diagnose zu sichern. Denn durch die Section kann bei dem regelmässigen Bestehen der Hirnhöhlenwassersucht ein entscheidendes Factum nicht erbracht werden.

Für die Feststellung des Dummkollers als Gewährfehler sind endlich noch folgende Thatsachen bemerkenswerth.

Mit Untugenden (Beissen, Schlagen) können einerseits die Pferde schon vor der Entstehung des Dummkollers behaftet gewesen sein; andererseits eignen sich die dummkollerkranken Pferde solche Temperamentsfehler häufig an. Die Absichtlichkeit der boshaften Handlungen kann den Schein erwecken, dass das betreffende Pferd einen normalen Verstand und die gewöhnliche Willenskraft besitzt. Gegen eine Täuschung dieser Art schützt nur die vollständige Untersuchung und Befunderhebung.

Wegen des krankhaft verringerten Verständnisses begreifen die am Dummkoller leidenden Pferde die Anforderungen im Reit- oder Arbeitsdienst schwer; sie erlangen deshalb oft von denselben, insbesondere von den Bestrafungen eine unrichtige Vorstellung und werden dadurch unfolgsam (stätig). Bei der Beurtheilung der Untersuchungsbefunde sind die Aeusserungen der Stätigkeit von den Symptomen des Dummkollers zu trennen. Denn die Stätigkeit an sich gehört nicht zu den Symptomen des Dummkollers; sie charakterisirt sich vielmehr lediglich als ein absichtliches, den ordnungsmässigen Gebrauch der Thiere erheblich verringerndes Widerstreben gegen die üblichen Dienstleistungen und kommt bei gesunden Pferden gleich häufig, wie bei dummkollerkranken vor. Laien verwechseln oft den bei der Widersetzlichkeit auftretenden stieren, in sich gekehrten Gesichtsausdruck der stätigen Pferde mit einer krankhaften Herabsetzung des Bewusstseins.

Blinde Pferde können durch ihre langsamen und vorsichtigen Bewegungen sowie durch die Haltung des Kopfes und das lauschende Ohrenspiel den Verdacht des Dummkollers erregen, namentlich wenn dieselben ein unlustiges Temperament besitzen und auf den Gliedmassen verbraucht (steif) sind.

Bei den in geringem Grade am Dummkoller erkrankten Pferden sind die Symptome nicht jederzeit gleichmässig ausgeprägt. Oft zeigen solche Patienten im Stalle und bei einer nicht anstrengenden Beschäftigung keine erheblichen Verdachtsmomente. In solchen Fällen erfordert die Diagnostik grosse Sorgfalt und Umsicht. Denn die Begutachtung der betreffenden Pferde hat für den Thierarzt oft eine gleich grosse Verantwortlichkeit in negativer, wie in positiver Hinsicht. Verdächtig sind bei derartigen Pferden: der beim Dienstgebrauche allmälig zunehmende Mangel an Energie; die im Verhältniss zur Race und Bauart, sowie zum Alter bedeutende Langsamkeit der Gangart (langsames Tempo); die Abstumpfung des Gefühls auf den Kinnladen gegen das Gebiss und die unmotivirte Schiefstellung des Unterkiefers; endlich die ungleiche Stellung der Ohren während der Arbeit, wobei gewöhnlich ein Ohr stark nach hinten gezogen und das andere etwas nach vorn gerichtet wird.

Unter den Symptomen hat für die Diagnose des Dummkollers die bewusstlose Belastung der übereinander gestellten Vordergliedmassen den grössten Werth. Wenn die Pferde, selbstredend bei sachgemässer technischer Prüfung, diese perverse Stellung eine Zeit lang beibehalten, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie an einer Krankheit des Gehirns leiden. Ich mache die Diagnose des Dummkollers in sonst zweifelhaften Fällen immer davon abhängig, dass das in Rede stehende Symptom nachweisbar sein muss. Zur sicheren Beurtheilung desselben bei einem geringen Krankheitsgrade oder bei den durch ein boshaftes Temperament oder durch Erethismus der Haut („Springkoller“) complicirten Fällen gehört, dass das bis zum Schweissausbruch angestrengte Pferd auf einen ruhigen Platz gestellt wird, woselbst es durch die Umgebung nicht irritirt sein darf. Personen, namentlich diejenigen, welche sich etwa für den negativen Ausfall der Untersuchung interessiren könnten, sind von dem Pferde fern zu halten. Der Thierarzt hat dann bei dem ruhig stehenden Pferde mit einer Hand am Zügel den Kopf unbeweglich zu halten und mit der zweiten Hand langsam einen Vorderfuss über den anderen zu stellen.

Am Schlusse dieser diagnostischen Betrachtung will ich noch ausdrücklich hervorheben, dass die Feststellung des Dummkollers in zweifelhaften Fällen nicht lediglich nach der allgemeinen Kenntniss der Krankheitssymptome bewirkt werden

kann, dass vielmehr hierzu auch eine technische Uebung und Erfahrung in der richtigen Beurtheilung des Temperamentes der Pferde und ihres Verhaltens im Stalle und beim Dienstgebrauche erforderlich ist. — Soll die Dauer des Dummkollers auf eine relativ lange Zeit zurückgeführt werden, so ist besonders darauf zu achten, dass die Befunderhebung auch nach der negativen Richtung möglichst vollständig erfolgt und dass die objective Kenntniss von dem Verhalten des betreffenden Pferdes thunlichst durch einwandsfreie Bekundungen von Laien ergänzt wird.

Prognose. Die krankhaften Zustände im Gehirn, welche dem Dummkoller zu Grunde liegen, lassen sich mit keinem Heilmittel vollständig beseitigen. Andererseits führt die Krankheit nur in Ausnahmefällen direct zum Tode. Demnach beschränkt sich die Prognose in concreten Fällen auf die Erwägung des Grades, in welchem die betreffenden Pferde für die beabsichtigte Nutzung entwerthet sind. In dieser Hinsicht ist die Beurtheilung eines Falles auf die Feststellung zu basiren: 1. ob das Pferd in dem Gebrauche, zu welchem es sich nach seinem Körperbau eignet, bei ruhiger Führung dienstwillig und folgsam ist; 2. ob dasselbe in der Arbeitsleistung bei Appetit bleibt und von dem Kraftfutter gleichmässig eine reichliche Quantität oder wenigstens so viel verzehrt, dass es sich in guter Condition erhält; 3. ob der Besitzer eine geeignete Beschäftigung für das dummkollerkranke Pferd hat und ob letzteres dauernd von einem ruhigen Reiter benutzt wird, resp. einem verständigen und besonnenen Kutscher oder Knecht zur Benutzung anvertraut werden kann. — Wenn von diesen Voraussetzungen eine fehlt, so verlohnen die Pferde in der Regel die Kosten der Haltung und Verpflegung nicht mehr. — Soweit die dummkollerkranken Pferde hiernach verwendungsfähig sind, arbeiten sie gewöhnlich im langsamen und gleichmässigen Schritt am besten. Sie eignen sich theils zum einspännigen, theils zum zweispännigen Gebrauche. Es giebt aber auch dummkollerkranke Pferde, welche zu jeder Art des Zugdienstes untauglich resp. stätig sind, dagegen zum Reiten mehrere Jahre hindurch sehr gut benutzt werden können. — In den höheren Krankheitsgraden ist der Nutzungswerth gewöhnlich nur gering.

Therapie. Bei der Unheilbarkeit des Dummkollers kann mit der Behandlung eines Krankheitsfalles immer nur die graduelle Herabsetzung der Symptome bezweckt werden (Palliativcur). Seit mehr als 100 Jahren haben sich die Thierärzte um die Auffindung wirksamer Heilmittel bemüht. Die Versuche sind aber grösstentheils erfolglos gewesen. Im Ganzen lag denselben der Plan zu Grunde, die Krankheit vom Gehirn „abzuleiten“. Hierzu wurde der altüberlieferten Lehre entsprechend der Aderlass am meisten benutzt und bei den betreffenden Pferden gewöhnlich in Zwischenzeiten von mehreren Wochen oder Monaten applicirt.

Bis vor etwa 20 Jahren trugen viele dummkollerkranke Pferde in der Drosselrinne der linken Seite zahlreiche weisse Flecke (vernarbte Aderlasswunden). Vortheile bringt der Aderlass nicht, wie auch ich mich oft überzeugt habe. Dass er aber nachtheilig werde, habe ich niemals constatirt. Der Ausspruch Wolstein's, dass ein wiederholter Aderlass die dummkollerkranken Pferde umbringen soll, war tendenziös übertrieben. — Gleich nutzlos sind die diuretischen Mittel, welche in der Meinung empfohlen wurden, dass mit der künstlich gesteigerten Wasserausscheidung durch die Nieren die Resorption des Ventrikelwassers aus dem Gehirn gefördert werden könne. — Auch von den bis in die neueste Zeit empfohlenen drastischen Abführmitteln (Aloë, Oleum Crotonis), welchen Hertwig seiner Zeit das Wort redete, ist ein Erfolg nicht zu erwarten. Ich habe in zahlreichen Fällen eine wesentliche Besserung des Zustandes von der Verabreichung dieser und anderer Abführmittel (Natr. sulfuricum — Magn. sulfuricum) nicht nachweisen können. — Die in der früheren Zeit als heilsam gepriesene, seit 30 Jahren aber aufgegebene Application von Haarseilen im Genick oder vor der Stirn fand auch ich nicht von besonderem Nutzen. Noch geringer ist der Vortheil, den Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser, sowie die Anwendung von Eisumschlägen oder Douchen auf den Oberkopf herbeiführen. Wenn aber neben dem Dummkoller eine Hirncongestion entstanden ist, so können kalte Umschläge oder Haarseile momentan indicirt sein.

Unmotivirt ist ferner die Anwendung von narkotischen Präparaten (Belladonna, Tabak, Aetherinhalation), denen früher irrthümlich eine specifische Wirkung auf den krankhaften Zustand des Gehirns zugeschrieben wurde. — Die von Hayne empfohlene Anbohrung der Riechnerven behufs directer Entleerung des Ventrikelwassers hat Hering zutreffend dahin beurtheilt, dass sie die Entstehung einer tödtlichen Gehirnentzündung veranlassen kann. Ich habe in Uebereinstimmung mit Röll die Operation aus diesem Grunde und weil sie einen durchgreifenden Erfolg überhaupt nicht haben kann, nie versucht.

Als rationelles Ziel der Behandlung kann nur die Herabsetzung des Blutdruckes im Gehirn und insbesondere in den Plexus angesehen werden. Dies wird zum Theil erreicht durch die Regelung der physiologischen Blutvertheilung im Körper mittels zweckmässiger Ernährung und Haltung der Pferde. Schweres Futter (Roggen, Erbsen, Mais), welches leicht zur Indigestion führt, ist zu vermeiden. Dagegen ist die reichliche, aber gleichmässige Ernährung mit gutem Hafer, wodurch die Pferde in den Vollbesitz ihrer Kräfte gelangen, empfehlenswerth. Auch gutes, schmackhaftes Heu und im Sommer Grünfutter haben eine nützliche Wirkung. —

Vor einer anhaltenden, übermässigen Anstrengung sind die Pferde zu hüten. — Von den Arzneimitteln können nach der bisherigen Erfahrung nur wenige Präparate eine Verminderung des Blutdruckes im Gehirn herbeiführen. Obenan steht die Tinct. Veratri, deren Wirkung Viborg zuerst erprobt hat. Die Anwendung der Niesswurztinctur geschieht mittels intravenöser Injection. Unpraktisch und gegenwärtig nicht mehr gebräuchlich ist die Infusion mittels des von Viborg benutzten Helper-schen Trichters. Seitdem an dessen Stelle eine passende Hohlnadel Verwendung findet, macht sich die Injection in die V. jugularis mit einer Spritze leicht. Die Dosis der Tinct. Veratri für die einmalige Injection ist nach der Grösse der Pferde auf 6—8 Gramm zu bestimmen. Für schwere Pferde ist zwar eine Dosis von 9 Gramm zulässig; ich empfehle aber, zunächst nicht über die Normaldosis hinauszugehen. Bei Ponys sind 4—5 Gramm eine passende Dosis. Die Injection kann am folgenden Tage wiederholt werden. Es ist dafür zu sorgen, dass das betreffende Pferd so lange, wie die unmittelbare Wirkung des Mittels (Störung der Respiration mit häufiger exspiratorischer Apnoe, Brechanstrengungen, Schweissausbruch) dauert — 3—4 Stunden — in einem geräumigen Stalle verbleibt und nicht angebunden wird. — Ich habe die Tinctura Veratri in dieser Weise bei vielen Pferden angewandt und die Angabe der älteren Autoren über den Nutzen des Mittels oft bestätigen können. Mehrfach sah ich, dass eine bedeutende graduelle Herabsetzung der Symptome für die Dauer erfolgte, so dass die Pferde $^1/_2$—1 Jahr, selbst 2 Jahre und darüber gebrauchsfähig blieben, bevor die Krankheit wieder einen höheren Grad erlangte. Es kommen aber Fälle vor, in welchen auch die Tinct. Veratri ebenso, wie alle anderen Mittel nichts fruchten und die Herabsetzung des Gehirndruckes nur wenige Tage oder Wochen anhält. — Die subcutane oder intravenöse Injection einer Lösung von Veratrin resp. Veratr. sulfur. (0,04—0,08) ist zwar nicht ohne Nutzen, kann aber die Wirkung der Tinct. Veratri nicht ersetzen. — In der jüngsten Zeit ist auf die Empfehlung von Klemm die subcutane Injection einer Lösung von Pilocarpinum hydrochloricum (0,2—0,8) vielfach angewendet worden. Das Mittel, welches leicht applicirt werden kann, ist ebenfalls vortheilhaft. Indess habe ich doch mehrfach constatirt, dass es bei der Behandlung des Dummkollers nicht den gleichen therapeutischen Werth hat, wie die Tinct. Veratri.

Casuistik.

Wegen der diagnostischen Zweifel, die in der neueren Literatur vielfach über die Chronicität der von den älteren Autoren (Hering) mit dem Namen des erethischen

Kollers oder Springkollers zusammengefassten Symptome ausgesprochen sind, will ich hier eine derartige Beobachtung mittheilen. Aus derselben folgt mit Sicherheit, dass das heftige Gebahren solcher Pferde nicht durch eine accidentelle Gehirncongestion bedingt wird.

Dummkoller mit Erethismus.

Rapphengst veredelter Abkunft, 11 Jahre alt, 1,72 Meter hoch, war am 19. Mai 1882 in einer Auction ohne Garantie verkauft worden, und wurde von dem Käufer am 5. Juni 1882 in die Klinik eingeliefert. Das Pferd ist mager und etwas rauh im Haar. Im Stalle sich selbst überlassen, steht es in sich gekehrt mit gesenktem Kopfe. Appetit gering. Im Ganzen verzehrt es nur 6 Liter Hafer und einige Pfund Heu pro Tag. Blick stier. Bei unerwarteter Annäherung von Personen zeigt sich der Hengst schreckhaft und aufgeregt; er springt in die Höhe, oder legt sich in die Halfterkette zurück. Puls 32; Resp. 12; Temp. 37,8. Wenn sich das Pferd bei der Untersuchung etwas ungeberdig benimmt, so steigt die Zahl der Pulse auf 50—55 und selbst noch darüber. Wird es darauf sich selbst überlassen, so beruhigt sich die Pulsfrequenz in wenigen Minuten bis auf 32. Eine Erkrankung der Athmungs- und Digestionsorgane ist nicht vorhanden; Schleimhäute normal. — Rauffutter wird am liebsten auf den Fussboden herabgezogen und dann allmälig mit Unterbrechungen verzehrt. Nur selten ist im Stalle eine ungleiche Stellung der Vordergliedmassen wahrzunehmen. Das Pferd lässt sich aber nicht gefallen, dass eine Vordergliedmasse mit der Hand angefasst und vor die andere gestellt wird. Beim Berühren der Fusskronen bekundet es eine abnorm gesteigerte Empfindlichkeit, indem es sich bäumt und sehr ungeberdig wird. — Das Anspannen vor einen einspännigen Wagen gestattet es; aber gegen die Berührung der Zugstränge und der Fahrleine ist es sehr empfindlich; es wird unruhig und aufgeregt. Beim Anfahren springt es zuerst heftig an und stürmt förmlich vorwärts, wird aber allmälig träger und muss schliesslich mit der Peitsche getrieben werden. Es drängt dann in die Zügel und kann kaum zum Ausweichen vor Hindernissen (Bäumen, Wagen etc.) gebracht werden. Nachdem es 20 Minuten gefahren und in leichten Schweissausbruch gerathen ist, wird es ausgespannt und abgeschirrt. Es lässt sich jetzt das Greifen in die Ohren ruhig gefallen, springt aber beim Schnellen mit dem Finger gegen die Nase lebhaft zurück und reagirt beim Treten auf die Krone mit abnormer Heftigkeit, indem es die Gliedmasse schnell zurückzieht und sich niederwerfen will. Auch duldet es nicht das Ergreifen einer Vordergliedmasse mit der Hand. Es widersetzt sich vielmehr, steigt in die Höhe, arbeitet lebhaft mit den Füssen, springt zur Seite oder beugt die Vorderknie, um sich auf die Erde herabzulassen. Wenn man dagegen das Pferd ganz ruhig am Zügel nach vorn zieht, so hebt es eine Vordergliedmasse in die Höhe und hält dieselbe längere Zeit gebeugt, ohne den Boden zu berühren. Sobald es bei vorsichtiger und langsamer Führung die Vordergliedmassen übereinander stellt und nun sich frei überlassen bleibt, verharrt es in der gekreuzten Stellung mit gleichmässiger Belastung der Gliedmassen $^1/_2$—1 Minute lang. Puls und Athmen beruhigen sich nach der Anstrengung in kurzer Zeit. Futter wird aber zunächst nur sehr wenig aufgenommen; es vergingen mehrere Stunden, bevor das Pferd wieder etwas Hafer und Heu verzehrt.

Der Hengst verblieb 8 Tage lang in der Klinik und bekundete bei der täglichen Untersuchung stets dieselben Krankheitssymptome. Ueber die Diagnose des Dummkollers war ein Zweifel nicht berechtigt. Auf meine Mittheilung, dass das Pferd wegen des Dummkollers werthlos sei, hatte der Besitzer es ohne Gewährleistung verkauft.

Am 3. Juli 1882 wurde es von dem neuen Käufer wiederum in die Klinik eingestellt. Ich untersuchte es bis zum 6. Juli und fand sowohl im Stalle, als beim Gebrauche das Verhalten des Hengstes in vollständiger Uebereinstimmung mit den Befunden bei der ersten Untersuchung.

Capitel XLVI.

Gehirnabscess.

Umschriebene eiterige Entzündungsprocesse im Gehirn sind bei Pferden selten. Die von manchen Seiten vertretene Ansicht, dass auch bei Pferden (wie bei Menschen) nach Verletzungen des Schädels oder durch Fortsetzung eiteriger Entzündungen aus der Umgebung ein Abscess im Gehirn entstehen könne, ist bisher durch thatsächliche Feststellungen nicht begründet worden. Ich habe stets beobachtet, dass die Pferde nach solchen Läsionen an einer degenerativen Gehirnentzündung schnell zu Grunde gehen, so dass es schon an der erforderlichen Zeit zur Ausbildung eines umgrenzten Eiterherdes fehlt. Die grosse Vulnerabilität des Pferdes gegenüber den eiterigen und ichorrhösen Entzündungen steht der Entwickelung des traumatischen Hirnabscesses entgegen. — Das Zustandekommen eines Gehirnabscesses erfolgt bei Pferden demnach nur durch Vermittelung der Blutcirculation. Am häufigsten entsteht derselbe als eine metastatische Erkrankung bei der Druse (vergl. S. 369). Ein solcher Abscess führt stets nach acutem Krankheitsverlaufe zum Tode. Die Symptome stimmen im Ganzen mit dem Bilde der acuten Encephalitis resp. Encephalo-Meningitis überein. Demnach ist bei der Unterscheidung beider Krankheiten die Vorgeschichte des betreffenden Falles zu berücksichtigen.

Anders gestaltet sich die Entstehung des selbständigen Hirnabscesses bei Pferden. Mit dem Blutstrom gelangt ein infectiöses Ferment (wahrscheinlich Mikroorganismen) in das Gehirn, in welchem eine kleine Arterie verlegt wird. Der hierdurch verursachte hämorrhagische Herd unterliegt der Erweichung und Umkapselung mit einer durch Granulation entstehenden Membran. Dementsprechend setzt sich der Inhalt des Abscesses aus der zerfallenen Hirnsubstanz und dem in der Kapsel gebildeten Eiter zusammen. Er hat eine grünlich-graue Farbe. Der Eiterherd scheint die Grösse eines Hühnereies erlangen zu können, namentlich wenn sich derselbe an der Convexität einer Hemisphäre ausbildet.

Der vorbezeichnete Gehirnabscess gehört bei den Pferden zu den seltenen Ereignissen. Ich habe nur einen derartigen Krankheitsfall beobachtet (vergl. die Beschreibung in Adam's Wochenschr., 1882, S. 145). Die Entstehung ist auf die gleiche ätiologische Schädlichkeit zu beziehen, welche die herdweise auftretende Encephalitis bedingt (vergl. S. 598). Aber nur unter der Voraussetzung, dass ein einzelner Herd entsteht, wird ein Abscess zu Stande kommen. Sonst erliegen die Pferde bei ihrer grossen Vulnerabilität der Encephalitis früher.

Die **Symptome** gestalten sich nach dem Sitze und dem Umfange des Eiterherdes verschieden. Im Allgemeinen gleichen dieselben den Erscheinungen der acuten Ge-

hirnwassersucht. Der von mir beobachtete Fall entwickelte sich als eine fieberlose Störung im Verlaufe von einigen Tagen. Es bestand eine schwere Eingenommenheit des Sensoriums. Aber das Pferd (ein $3^1/_2$jähriger Wallach) drängte nicht so heftig nach vorn, wie die an der acuten Hirnhautentzündung leidenden Pferde bei schwerer Erkrankung gewöhnlich thun. Der Abscess lag, wie die Section ergab, in der hinteren Partie der rechten Hemisphäre, und zwar an der Convexität. Er hatte die Grösse eines Taubeneies. — Der Krankheitsverlauf erstreckte sich auf 3 Wochen. Während desselben wurde das Pferd an einem Tage von Krämpfen in den Halsmuskeln befallen, wobei der Unterkiefer mehrere Minuten lang nach der rechten Seite und der Kopf gegen die Vordergliedmassen verzogen wurde. Der Krankheitsfall führte durch Complication mit einer jauchigen Broncho-Pneumonie zum Tode.

Das Vorhandensein eines Gehirnabscesses von der in Rede stehenden Art giebt sich bei Pferden durch bestimmte Merkmale nicht zu erkennen. Es kann daher das Krankheitsbild nur auf eine Gehirnentzündung bezogen werden. — Da der Gehirnabscess nach einem acuten Verlaufe stets mit dem Tode endet, so fehlt es auch an einer rationellen Indication zur Behandlung desselben.

Capitel XLVII.

Schwindel. Vertigo.

Die älteren Definitionen über den Begriff des Schwindels umfassten fast alle Krankheiten, bei welchen die Pferde in Folge einer Störung in den Functionen des Gehirns momentan ausser Stande sind, sich im Gleichgewicht zu erhalten. Französische Autoren — Gilbert (1795), Gohier (1815), Dupuy (1825) — rechneten zu demselben die acute Gehirnentzündung, zum Theil auch den Dummkoller, die Gastro-Enteritis, die Pferdestaupe und andere Krankheiten. Aus dieser Lehre ging die Unterscheidung zwischen „idiopathischem" und „symptomatischem Schwindel" hervor. Als Symptom betrachtet, beruht der Schwindel (Vertigo — von vertere, drehen) nach der in der Medicin üblichen Interpretation in einer Störung des Gemeingefühls, verbunden mit der Empfindung von Scheinbewegungen des eigenen Körpers und mit Störungen in den willkürlichen Bewegungen. Derartige Zufälle treten auch bei Pferden in Folge mannigfacher Anlässe auf. Insbesondere lässt das Verhalten derselben bei tödtlichen Blutverlusten, bei narkotischen Vergiftungen, im letzten Stadium mancher letal verlaufender Fälle von Kolik oder anderen Krankheiten erkennen, dass das Bewusstsein stark belastet ist und dass die Thiere hierdurch der Fähigkeit beraubt sind, die Bewegungen des Körpers richtig zu ordnen. Indess ist es nicht angebracht, derartige Störungen als Formen des Schwindels zu betrachten. Denn in der praktischen Thierarzneikunde wird als „Schwindel der Pferde" eine selbständige Gehirnkrankheit unterschieden. Es liegt kein thatsächlicher Grund vor, letztere, wie mehrfach geschehen, in verschiedene Formen (Hirnschwindel, Congestionsschwindel, Gesichtsschwindel etc.) zu trennen. Zu der Krankheit des Schwindels gehören auch

die gleichartigen Zufälle nicht, welche mitunter bei Abnormitäten des Herzens und der grossen Gefässe auftreten. Für ganz gegenstandslos erachte ich den seit Gilbert (1795) bis zur Gegenwart in der Literatur beibehaltenen „Abdominalschwindel“, welcher consensuell aus Krankheiten des Magens und Darms, oder der Leber hervorgehen soll. Ich habe niemals eine Krankheit bei Pferden beobachtet, welche die Aufstellung einer solchen Form des Schwindels rechtfertigen könnte.

Begrifflich bezeichnet der Schwindel der Pferde eine im Dienstgebrauche und in ungleichen Zwischenzeiten anfallsweise eintretende Störung des Gemeingefühls und der Bewegungsvorstellungen, wobei die Thiere die Herrschaft über die Muskelkraft verlieren und ausser Stande sind, sich im Gleichgewicht zu erhalten.

Pathogenese und Aetiologie. Der Schwindel wird durch eine ungleiche Vertheilung des Blutes im Gehirn herbeigeführt; die Anfälle kommen aber nur dann zu Stande, wenn durch anstrengende Arbeitsleistung der Pferde eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes erfolgt. Genauer ist die Circulationsstörung im Gehirn nicht bekannt. Nach der Natur der Symptome erklärte Spinola, dass die Affection in den Centren, welche die Coordination der willkürlichen Bewegungen vermitteln (im kleinen Gehirn) localisirt sei. Vermuthet wird ferner, dass im Bereiche der afficirten Partie des Gehirns eine venöse Congestion neben einer arteriellen Anämie eintreten und dass hierdurch die Störung in der Function der Coordinationscentren bedingt werden soll. Es ist demnach der Anfall auf eine vorübergehende Schädigung der Gefässnerven, bezw. auf eine Herabsetzung des Tonus in den Gefässwandungen der motorischen Apparate des Gehirns zurückzuführen. Dass eine materielle Veränderung in den Blutgefässen bestehe, ist bisher nicht ermittelt worden und auch schon deshalb nicht anzunehmen, weil die betreffenden Pferde meist nur in einer bestimmten Arbeitsleistung von den Schwindelanfällen betroffen werden.

Die Anlage zur Erkrankung am Schwindel ist bei den Arbeitsschlägen (dänischen, belgischen Pferden), ferner bei den mässig veredelten Landschlägen grösser, als bei den edlen Racen. Fast ausschliesslich sind der Krankheit die in anstrengender Trabbewegung arbeitenden Pferde (Wagen-, Omnibus-, Droschken- und Arbeitspferde) unterworfen. In der Literatur wird angegeben, dass in einzelnen Fällen auch Reitpferde am (essentiellen oder habituellen) Schwindel erkranken. Ich habe einen solchen Fall nicht kennen gelernt. — Die landwirthschaftlichen Arbeiten bieten keine Veranlassung zur Entstehung der Krankheit, während dieselbe bei den in grossen Städten benutzten Pferden oft vorkommt. Einzelne Pferde besitzen eine besondere Anlage zum Schwindel, die sich dadurch kundgiebt, dass die Anfälle im Frühjahr einige Male eintreten, während des Sommers und Winters aber ausbleiben. — Soweit die Ernährung als Ursache in Betracht kommt, ergiebt die Erfahrung, dass die Krankheit vorzugsweise bei kräftig gefütterten Pferden vorkommt. Begünstigt wird die Entstehung durch die anhaltende Verabreichung von Mais; aber auch bei ausschliesslicher Haferfütterung ist der Schwindel nicht selten.

Neben den vorbezeichneten allgemeinen ursächlichen Momenten hat den wesentlichsten Einfluss auf das Zustandekommen der Krankheit überhaupt und auf die Entstehung der Anfälle die anhaltende Arbeitsleistung bis zum Schweissausbruch. Daher spielt die hohe Temperatur der Atmosphäre im Frühjahr und Sommer in der Aetiologie des Schwindels und resp. der einzelnen Anfälle eine grosse Rolle. Dass die Pferde in grossen Städten vorwaltend erkranken, scheint darin begründet zu sein, dass bei anhaltend heisser Witterung die Temperatur auf den Strassen zwischen den Häusern

einen relativ hohen Grad erreicht und dass die Pferde beim Gebrauche in den langen Strassen dauernd dem Einflusse der Hitze ausgesetzt sind. Endlich ist als Ursache das feste Anziehen des Aufsatzzügels im Wagendienste und resp. die Einschränkung der Kopfbewegung hervorzuheben. Aus diesem Grunde entsteht die Krankheit oft bei Omnibus- und Wagenpferden. — Die Behauptung, dass die Anwendung von Scheuklappen, deren innere Fläche lackirt ist, ferner die Arbeit auf schneebedeckten Wegen oder mangelhaftes Sehvermögen (Augenfehler) den Schwindel bei Pferden verursachen sollen, beruht auf einem diagnostischen Irrthum (vergl. Epilepsie). Dies ergiebt sich schon aus der Thatsache, dass durch die Abstellung der erwähnten Einflüsse die Wiederkehr der Schwindelanfälle nicht verhindert werden kann.

Symptome und Verlauf. In der Trabbewegung vor dem Wagen stellt sich plötzlich und unerwartet ein schwankender Gang ein. Das Pferd lehnt sich seitwärts oder rückwärts in den Aufhalte-(Deichsel-)Riemen. Wird es angehalten, was zur Vermeidung des Niederstürzens sich als nothwendig ergiebt, so spreizt es die Gliedmassen auseinander, wankt abwechselnd nach beiden Seiten und bewegt den etwas gesenkten Kopf hin und her. Stierer Gesichtsausdruck, Pulsfrequenz, beschleunigte und dyspnoische Respiration, Zittern der Hautmuskulatur und Schweissausbruch. Selten und in der Regel nur dann, wenn es nicht am Kopfe gehalten wird, verliert das Pferd das Gleichgewicht in so hohem Grade, dass es zusammenbricht.

Der Anfall dauert 1—4 Minuten. Unter schnellem Nachlassen sämmtlicher Symptome kommt die vollständige Erholung in wenigen Minuten zu Stande, so dass das Pferd bei einiger Schonung sofort wieder benutzungsfähig ist.

Wenn die mit dem Schwindel behafteten Pferde in demselben Gebrauche, unter dessen Einfluss die Krankheit entstanden ist, weiter verwendet werden, so pflegen sich die Anfälle in unregelmässigen Zwischenzeiten zu wiederholen. Oft vergehen wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen oder Monate, bevor ein neuer Anfall eintritt. Leicht erfolgt die Wiederkehr desselben bei anstrengender Arbeit an heissen Tagen. Werden die betreffenden Wagen- oder Arbeitspferde aber zu anderen Dienstleistungen bestimmt, bei welchen sie nur im Schritt gehen, so treten die Anfälle der Regel nach nicht mehr ein.

Diagnose. Der Schwindel kann mit folgenden Zuständen verwechselt werden.

1) Stätigkeit im Wagendienst. Die mit dieser Untugend behafteten Pferde versagen mitunter erst während des Gebrauchs plötzlich und mit Absicht die Folgsamkeit. Im Ganzen ist aber leicht zu erkennen, dass die etwaigen schwankenden Bewegungen nicht unwillkürlich erfolgen.

2) Scheu. Ein scheues Wagenpferd weicht zuweilen vor einem ihm auffälligen Gegenstande aus und drängt gegen die Deichsel oder nach rückwärts. Die Berücksichtigung dieses Verhaltens gegenüber den Symptomen des Schwindels ist namentlich bei der Prüfung junger, an den Wagendienst noch nicht gewöhnter Pferde von erheblichem diagnostischem Interesse.

3) Dummkoller. Werden die am Dummkoller leidenden Pferde bis zum Schweissausbruch angestrengt und in unzweckmässiger Weise bestraft, so kann eine Störung in der Haltung und Bewegung des Körpers hervortreten, welche mit den Symptomen des Schwindels einigermassen übereinstimmt. Gegen eine Verwechselung schützt die vollständige Untersuchung.

4) Schütteln mit dem Kopfe. Einzelne Wagenpferde schütteln zeitweise mit dem Kopfe, wenn das Genickstück oder der Stirnriemen des Zaumes unbequem liegt. In solchen Fällen ist die Erkennung des abnormen Verhaltens und seiner Bedingungen leicht. Es giebt aber auch Pferde, welche im Gebrauche ab und zu mit dem Kopfe schütteln, ohne dass sich eine Ursache in der Zäumung oder in anderen Verhältnissen nachweisen lässt. Ob bei diesen Pferden das anfallsweise eintretende Kopfschütteln auf einer üblen Angewohnheit beruht oder durch schmerzhafte Empfindungen in den Ohren hervorgerufen wird, ist nicht festzustellen. Von dem Schwindel unterscheidet sich der als „habituelles Kopfschütteln" bezeichnete Fehler durch das Nichtvorhandensein von Gleichgewichtsstörungen während des Anfalls.

5) Schiefhalten des Kopfes. Die schiefe Haltung des Kopfes, welche bei Wagen- und Arbeitspferden zuweilen beobachtet wird, kann einerseits auf übler Angewohnheit oder auf einem unvollkommenem Bau des Kopfes und der Genickpartie beruhen, andererseits aber durch unbekannte Ursachen (wahrscheinlich durch einseitige schmerzhafte Empfindungen im Bereiche des Schädels) bedingt sein. Auch bei diesem Fehler sind die wesentlichsten Symptome des Schwindels nicht vorhanden.

6) Mangel an Bewusstsein und Dyspnoe in Folge von Compression der Blutgefässe des Halses durch ein kurzes Kummt oder ein hoch liegendes Blattgeschirr. Das hier gedachte krankhafte Verhalten wird nur bei Pferden beobachtet, welche in einem nicht passenden Geschirr momentan sehr stark ziehen müssen und sich hierbei zu heftig benehmen. Nicht selten fallen die Pferde, namentlich junge, unbesonnene Thiere, hierbei zu Boden und wenn die Zusammendrückung des Halses nicht durch Lockerung des Geschirrs sofort aufgehoben wird, so kann der Tod durch Suffocation eintreten. Von dem Schwindelanfall,

der unter ganz anderen Verhältnissen entsteht, unterscheidet sich diese Circulationsstörung leicht.

7) Herz- und Lungencongestion. Die anhaltende Anstrengung der Pferde in schneller Gangart und bei grosser Hitze bedingt zuweilen eine momentan eintretende übermässige Belastung des Herzens, welche den Thieren die Muskelkraft benimmt, so dass sie ausser Stande sind, weiter zu gehen. Am meisten sind dieser Erkrankung die „extensiv“ ernährten und an die Arbeitsleistung in der anhaltenden Trab- oder Galopbewegung nicht gewöhnten jungen Pferde unterworfen. In dem Krankheitsbilde, welches dem Schwindel sehr ähnlich sein kann, fehlt das Taumeln resp. das Hin- und Herbewegen des Kopfes und das Schwanken des Körpers auf den gespreizt gestellten Gliedmassen. Auch geht die Herzcongestion nicht so schnell vorüber, wie der Schwindelanfall.

8) Chronische Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Zu den Symptomen einiger Herzfehler (Stenose des Ostium aorticum und Insufficienz der Aortenklappen, Perforation der Scheidewand) gehören auch Schwindelanfälle, die theils während der Arbeitsleistung, theils im Stalle bei den betreffenden Pferden eintreten. S. 637 habe ich schon hervorgehoben, dass diese Störung, deren seit Jahrzehnten in der Literatur unter dem Namen des symptomatischen Schwindels gedacht ist, zu der im engeren Sinne als Schwindel bezeichneten Gehirnkrankheit nicht gerechnet werden kann. Die specielle Unterscheidung ist durch die sachkundige Untersuchung der Herzfunctionen stets zu ermöglichen. Im Uebrigen verweise ich auf das Capitel der chronischen Herzfehler.

9) Narkotische Vergiftungen, die bei Pferden nur selten vorkommen, unterscheiden sich dadurch vom Schwindel, dass die Symptome der cerebralen Störung nicht schnell vorübergehen.

Nach vorstehenden diagnostischen Bemerkungen hat die Feststellung des Schwindels an sich keine erheblichen Schwierigkeiten. Sie lässt sich schon bei vollständigen Aussagen etwaiger Zeugen möglich machen, ohne dass der Thierarzt selbst den Anfall bei einem Pferde beobachtet hat. Andererseits fehlt es aber für die veterinärgerichtliche Praxis zuweilen an dem erforderlichen Anhalt, um die Zeit, in welcher die Krankheit zuerst entstanden ist, zutreffend beurtheilen zu können. Ich habe mehrfach beobachtet, dass vier- bis sechsjährige Pferde, welche bisher am Schwindel nicht gelitten hatten und im Frühjahr oder Sommer zum Omnibus- resp. Wagendienst angekauft wurden, bei diesem Gebrauche schon innerhalb der ersten 4 Wochen am Schwindel erkrankten, der sich

nun in längeren oder kürzeren Zwischenzeiten anfallsweise wiederholte. Es lässt sich daher nicht behaupten, dass eine längere Zeit zur Ausbildung des Schwindels nothwendig vergangen sein muss, bevor ein Anfall hervortritt. Stellen sich die Anfälle bei einem eingeübten Wagenpferde in den ersten 14 Tagen nach dem Kaufe resp. der Uebergabe ein, ohne dass die heisse Witterung oder eine übermässige Anstrengung im Trabe und bei fester Einzäumung (Haltung) des Kopfes als ursächliche Momente einwirken, so kann angenommen werden, dass das Pferd auch früher schon mit der Krankheit (dem habituellen Schwindel) behaftet gewesen ist. In zweifelhaften Fällen bleibt aber die Beurtheilung der Entstehungszeit davon abhängig, dass über das Verhalten des Pferdes vor dem Kaufe durch glaubwürdige Zeugen eine genügende Auskunft erbracht werden kann. Ist eine derartige Auskunft nicht zu erlangen, so lässt sich ein positives Gutachten über die Dauer der Krankheit nicht abgeben.

Prognose. Der Schwindel ist zwar, soweit es auf den Gebrauch der Pferde in der Trabbewegung vor dem Wagen oder vor anderen Fuhrwerken ankommt, als eine unheilbare Krankheit anzusehen. Allein die Anfälle führen an sich nicht zum Tode, wiederholen sich auch nicht immer in kurzen Fristen. Hiernach bestimmt sich die Werthverminderung, welche die Krankheit mit sich bringt. Als Regel ist anzunehmen, dass die betreffenden Pferde sich zum andauernden Trabfahren in den Städten nicht mehr eignen, dass sie aber bei langsamer Gangart und namentlich in der Arbeit auf dem Lande oft von den Anfällen verschont bleiben.

Therapie. Da der Schwindelanfall nur wenige Minuten anhält, so ist eine medicamentöse Behandlung desselben nicht indicirt. Beim Eintritt eines Anfalls muss das Gespann sofort zum Stehen gebracht werden. Das betreffende Pferd ist am Kopfe zu halten und thunlichst auch an den Hüften zu stützen, um das Niederfallen zu verhindern. Der Aufhalteriemen wird am besten losgeschnallt. Die Kutscher pflegen den schwindelig gewordenen Pferden eine Decke über den Kopf zu werfen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hierdurch die Congestion im Gehirn schneller nachlässt. Einige Vortheile gewährt auch das Waschen des Kopfes mit kaltem Wasser. Ist das Pferd zu Boden gefallen, so muss es während der Dauer des Anfalls am Kopfe gehalten und an der Schulter unterstützt werden.

Die zur Heilung des Schwindels empfohlenen Mittel (Aderlass, Haarseile in der Genickpartie, Kalium bromatum im Trinkwasser und die purgirend wirkenden Medicamente) haben sich nicht bewährt. Auch die

Verringerung des schweren Futters verhindert die Wiederkehr der Anfälle nicht; sie verträgt sich ausserdem in der Regel mit der von den betreffenden Pferden beanspruchten Kraftleistung nicht. — Von der Ansicht ausgehend, dass durch ungleiche oder heftige Lichtempfindung in den Augen die Anfälle hervorgerufen würden, ist einerseits die Anbringung breiter und weit nach vorn reichender Scheuklappen und andererseits die Benutzung eines Zaumes ohne Scheuklappen angerathen worden. Ich habe oft mit der Aenderung des Zaumes die verschiedensten Versuche zur Ausführung gebracht, aber in keinem Falle einen durchgreifenden Erfolg erzielt. — Wenn ein mit dem Schwindel behaftetes Pferd ohne starke Beizäumung resp. ohne feste Haltung des Kopfes gefahren werden kann und nicht bis zum Schweissausbruch angestrengt zu werden braucht, so bleiben die Anfälle zuweilen aus. Meist ist aber der Besitzer von Wagen-, Omnibus- oder Arbeitspferden nicht in der Lage, eine so vorsichtige Behandlung im Dienstgebrauche durchzuführen. Es erübrigt daher in der Regel nur, die betreffenden Pferde, die im langsamen Zugdienste und besonders zu Ackerarbeiten brauchbar sein können, zu veräussern.

Capitel XLVIII.

Fallsucht. Epilepsia. Morbus sacer.

Die Epilepsie charakterisirt sich als eine chronische, nach ungleichen, meist aber wochen- oder monatelangen Zwischenzeiten anfallsweise auftretende Gehirnkrankheit mit Krämpfen und Aufhebung des Bewusstseins. Die Anfälle beruhen nicht ausschliesslich auf einer heftigen Erregung der motorischen Centren (des Krampfcentrums in der Varolsbrücke und des vasomotorischen Centrums im verlängerten Mark). Auch die vorübergehende Aufhebung des Bewusstseins bildet einen wesentlichen Bestandtheil der Krankheit. Ueber die Pathogenese ist bislang eine endgültige Lösung nicht gewonnen. Nach den Untersuchungen von Kussmaul, Nothnagel u. A. wird die Entstehung der Anfälle auf die krankhaft erhöhte Erregbarkeit der motorischen Centralapparate in der Varolsbrücke und im verlängerten Mark zurückgeführt. Hieran soll sich eine krampfhafte Verengerung der Hirnarterien schliessen, welche zur Anämie des Grosshirns und zum Aufhören des Bewusstseins führe. — In der neueren Zeit wird diese Theorie aber nicht mehr allseitig anerkannt, die primäre Affection vielmehr in die Rindensubstanz des grossen Gehirns verlegt („Rindenepilepsie"). Zur Unterstützung dieser Ansicht dient die Thatsache, dass beim Menschen

die leichteren Formen der Epilepsie sich oft nur in einem vorübergehenden Verluste des Bewusstseins aussprechen, während die krampfhaften Muskelcontractionen ausbleiben.

Seit langer Zeit ist von der Epilepsie des Menschen bekannt, dass sie durch Vererbung bedingt werden kann. Von den Pferden wird demgemäss, weil die Anfälle mit den Erscheinungen der menschlichen Epilepsie in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, ebenfalls eine Anerbung der Anlage behauptet. Entsprechend dieser Lehre sind die betreffenden Pferde regelmässig von der Zucht ausgeschlossen worden. Thatsächliche Nachweise über die Vererbung der Krankheit bei den Pferden fehlen indess noch. Sicher ist, dass die Epilepsie auch unabhängig von einer ererbten Anlage entstehen kann. Sie kommt im Ganzen bei Pferden nicht oft vor. Im höheren Alter ist sie häufiger, als im jüngeren. Bei der Section der mit der vollständig ausgeprägten Epilepsie behaftet gewesenen Pferde haben bestimmte Veränderungen im Gehirn oder an den Schädelknochen nicht nachgewiesen werden können.

Wie schon von älteren Autoren hervorgehoben und von Spinola (Spec. Path., 1858), sowie von Gerlach (Gerichtl. Thierheilk., 1862) beschrieben wurde, tritt die Epilepsie bei Pferden theils in unvollständiger, theils in vollständiger Ausbildung der Symptome auf (Epilepsia incompleta s. partialis und E. completa s. universalis). Als Gelegenheitsursachen der unvollständigen Epilepsie sind der schnelle Wechsel von Licht und Schatten, sowie die Einwirkung des grellen Sonnenlichts oder des von Schneeflächen und Wasserspiegeln reflectirten Lichts auf die Augen, ferner neuralgische Zustände und traumatische Entzündungen in der Haut mehrfach beobachtet worden („Reflexepilepsie“).

Symptome. In den Erscheinungen ist zwischen der vollständigen und unvollständigen Epilepsie zu trennen.

a. Das Bild eines vollständig ausgeprägten Anfalls setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen. Während der Arbeitsleistung, oder beim Führen, auch beim ruhigen Stehen im Freien, weniger oft im Stalle treten plötzlich Zuckungen in den Muskeln des Kopfes und Halses ein; gleich darauf nickende Bewegungen mit dem nach rückwärts gezogenen Kopfe, Verdrehen der Augen, Verziehen der Lippen, krampfhaftes Kauen und Schaumschlagen, knirschende Geräusche mit den Zähnen, zuweilen tonische Contractionen in den Beugern des Halses, Convulsionen in den Muskeln des Rumpfes und der Gliedmassen, Verlust des Gleichgewichts und Niederstürzen, vollständige Unterdrückung des Bewusstseins, während des Liegens Zuckungen und anhaltendes Verziehen des Kopfes, klonische und tonische Contractionen in den Streckmuskeln der Gliedmassen. Die Pupillen erweitern sich, die Kopfschleimhäute erblassen, das Athmen wird dyspnoisch und röchelnd, der Puls beschleunigt und unregelmässig. Zuweilen Kothentleerung und allgemeiner Schweissausbruch.

Der Anfall dauert 4—8 Minuten. Fast mit derselben Schnelligkeit, mit welcher die Zufälle eingetreten sind, lassen dieselben wieder nach. Die Thiere heben den Kopf und gewinnen in 1—3 Minuten so

viel Kraft, um sich vom Boden erheben zu können. Sie stehen ohne Unterstützung auf, benehmen sich, als ob sie aus einem tiefen Schlafe aufgewacht wären, zeigen sich momentan etwas ermattet, erholen sich aber schnell, so dass sie nach 5—10 Minuten wieder arbeitsfähig sind.

b. Die Symptome des unvollständigen epileptischen Anfalls bestehen in einem geringeren Grade der vorbenannten Zufälle. Es stellen sich Zuckungen in den Kopf- und Halsmuskeln mit nickenden Kopfbewegungen und Blinzeln der Augen ein. Gewöhnlich wird der Kopf nach oben und hinten verzogen. Zuweilen spreizen die Pferde die Füsse auseinander. Aber sie fallen nicht zu Boden und die Erscheinungen verlieren sich in 1 — 2 Minuten wieder. — Demnach besteht der Unterschied zwischen einem unvollständigen und einem vollständigen Anfall hauptsächlich darin, dass der erstere weniger heftig ist, auch nicht so lange dauert und dass die Pferde sich bei demselben stehend erhalten.

Verlauf. Die Epilepsie hat einen chronischen Verlauf. Inwiefern dem Eintritt des ersten Anfalls ein abnormes Verhältniss von längerer Dauer im Gehirn voraufgeht, ist nicht genau bekannt. Den in allen Einzelheiten scharf ausgeprägten Charakter und eine graduelle Gleichmässigkeit in den Symptomen erlangen die Anfälle der Regel nach erst, nachdem sie sich mehrere Male wiederholt haben. Die Wiederkehr derselben erfolgt bei einem epileptischen Pferde zuweilen in 1 — 3 Wochen, oft aber erst in längeren Zwischenzeiten, die sich auf 3—6 Monate, selbst auf ein Jahr ausdehnen können.

Ich habe einen neunjährigen Wallach von mässig veredeltem Halbblutschlage gekannt, der im schweren Arbeitsdienste alle 3—6 Wochen in ungleichen Intervallen von einem vollen epileptischen Anfall betroffen wurde. Einmal vergingen aber 9 Monate, bevor der Anfall repetirte. — Eine zehnjährige Stute (leichtes Wagenpferd), die im einspännigen Wagen benutzt wurde, hatte jährlich nur zwei Anfälle: einen im Frühjahr und einen im Herbst. Im dritten Jahre liess der Besitzer, der bei einem plötzlich während des Fahrens eingetretenem Anfall nur mit genauer Noth einer Lebensgefahr entgangen war, das Pferd tödten.

Sowohl die vollständige, wie die unvollständige Epilepsie ist als unheilbar anzusehen. Wenigstens fehlt es noch an einer gesicherten Beobachtung darüber, dass ein mit der Krankheit behaftetes Pferd mehrere Jahre hindurch gesund geblieben wäre. Aber die Anfälle nehmen keinen letalen Ausgang, wenn nicht zufällig beim Niederstürzen eine tödtliche Verletzung eintritt.

Diagnose. Bei der Feststellung der Epilepsie ist Rücksicht zu nehmen auf:

1) Den Schwindel der Pferde, bei welchem das unterscheidende Merkmal darin liegt, dass die Anfälle nicht von klonischen und tonischen

Muskelcontractionen begleitet sind, auch das Bewusstsein nicht in dem Grade aufgehoben ist, wie bei einem vollständigen epileptischen Anfall.

2) Die epileptoiden (epileptiformen) Krämpfe im Verlaufe anderer Krankheiten (symptomatische Epilepsie). Bei der Brustseuche und bei der Scalma stellen sich zuweilen Gehirnkrämpfe in Anfällen ein, welche mit den Symptomen der Epilepsie übereinstimmen. Eine Verwechselung lässt sich durch die Beachtung der Hauptkrankheit und ihrer Symptome, mitunter auch schon durch die Wahrnehmung mehrerer Anfälle innerhalb eines oder einiger Tage ausschliessen. — Krampfanfälle, welche von dem Schmarotzerthum der Spulwürmer im Darm hervorgerufen sein können (vergl. S. 511), charakterisiren sich durch ihren acuten Verlauf und durch das Resultat der antiparasitischen Behandlung des Falles. — Mehr Umsicht erfordert die Unterscheidung der Epilepsie von den bei chronischen Herzkrankheiten vorkommenden epileptoiden Krampfanfällen. Gegenüber dieser Verwechselung ist die eingehende Prüfung des Herzschlags durch Palpation und Auscultation im Stande der Ruhe und nach einer Anstrengung der Pferde nothwendig. Ergiebt sich hierbei eine erhebliche Störung der Herzfunction, so ist der Regel nach der Anfall als ein Symptom des Herzleidens anzusehen. Zuweilen entstehen innerhalb einiger Stunden mehrere Anfälle von verschiedener Intensität, was bei der Epilepsie nicht vorkommt.

3) Acute Gehirnkrämpfe (acute Epilepsie, Eklampsie). Eine Verwechselung ist durch die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs meist zu vermeiden. Gewöhnlich dauern die Anfälle länger, als bei der eigentlichen Epilepsie. Auch wiederholen sich dieselben zuweilen innerhalb eines Tages mehrere Male.

4) Acute klonische Rückenmarkskrämpfe sind nicht mit vorübergehendem Verlust des Bewusstseins verbunden, dauern auch länger, als die epileptischen Anfälle und machen sich vorwaltend in den Muskeln des Rumpfes, Bauches und Beckens geltend.

Prognose und Therapie. Von der Epilepsie des Pferdes ist der Ausgang in Genesung nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Krankheit gilt daher in jedem Falle, in welchem die Diagnose gesichert ist, als unheilbar. Aber die Anfälle wiederholen sich nach sehr verschiedenen Zwischenzeiten. Deshalb gestaltet sich die Entwerthung der betreffenden Pferde nicht immer gleich hoch. Nach der allgemeinen Auffassung der Pferdebesitzer wird aber die vollständige oder allgemeine Epilepsie immer als ein sehr erheblicher Fehler betrachtet, so dass der Kaufwerth der betreffenden Pferde nur gering ist. Die Verwendung solcher epileptischen Pferde ist nicht ohne Gefahr, namentlich im Wagendienst, weil der Anfall

während des Gebrauches plötzlich eintreten kann. Mir sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Wagenpferde während der Schritt- oder Trabbewegung auf der Chaussee einen vollen epileptischen Anfall bekamen, wobei der Wagen umgeworfen und die Insassen verletzt wurden. Wenn demnach ein derartiges Pferd benutzt werden soll, so ist eine passende Arbeit für dasselbe zu wählen. — Weniger wird die Leistungsfähigkeit der Pferde bei der unvollständigen Epilepsie beeinträchtigt, bei welcher zuweilen schon durch eine ruhige Behandlung oder durch Aenderung des Zaumes und Beseitigung der Scheuklappen der Wiederkehr der Anfälle vorgebeugt werden kann.

Die Anwendung der vielfach empfohlenen Heilmittel hat nach der bisherigen Erfahrung kein günstiges Ergebniss. Früher wurden nach den altüberlieferten Ansichten Aderlässe und drastische Abführmittel in Gebrauch gezogen. Obwohl dieselben erfolglos sind, so ist in praxi bei der Beurtheilung dieser, wie aller anderen Mittel zu berücksichtigen, dass die Anfälle aus unbekannten Gründen, zuweilen mehrere Monate, selbst ein volles Jahr ausbleiben, nachdem sie vorher häufiger aufgetreten sind. — In der neueren Zeit wird Kalium bromatum zu 20—50 Grm. pro die im Trinkwassser oder mit dem Futter gegeben. Ein relativer Erfolg ist aber auch von dieser Medication nur zu erwarten, wenn die Anfälle schnell (in Intervallen von mehreren Tagen oder Wochen) aufeinander folgen. Stellen sich die Anfälle selten ein, so fehlt es an einem sicheren Anhalt, um die passende Zeit für die Anwendung des Kalium bromatum bestimmen zu können. — Mit den sonst seit mehreren Decennien angepriesenen Arzneimitteln (Arg. nitricum, Zincum oxydatum, Atropin u. a.) verlohnt sich ein Curversuch bei Pferden nicht. Wenn für die Patienten eine geeignete Beschäftigung (etwa zu Ackerarbeiten oder zu langsamem Fuhrwerk auf ebenen Wegen) nicht angeordnet werden kann, so bleibt meist nur übrig, dieselben als werthlos zum Schlachten zu veräussern.

Capitel XLIX.

Acute epileptiforme Gehirnkrämpfe. Acute Epilepsie. Eklampsie.

Anfallsweise auftretende klonische und tonische Krämpfe von acutem Verlaufe im Bereiche der Gehirn- und Rückenmarksnerven mit vollständiger Aufhebung des Bewusstseins während der Anfälle werden unter dem Namen der „Eklampsie" zusammengefasst. Hinsichtlich der Aetiologie bestehen grosse Verschiedenheiten. Die

Eklampsie ist deshalb keine einheitliche Krankheit. Zu derselben gehören gewissermassen auch die epileptiformen Krämpfe, die bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten (Brustseuche, Scalma) vorkommen. Das Krankheitsbild kann ferner in Folge von acuter Leptomeningitis (Sonnenstich) entstehen, worüber ich S. 612 sub No. 7 einen letal verlaufenen Krankheitsfall mitgetheilt habe Auch die bei Herzfehlern vorkommenden epileptoiden Anfälle äussern sich durch gleiche Symptome. — Nach Ausscheidung dieser Formen (Eklampsia symptomatica), deren Zugehörigkeit zu anderen Krankheiten nachgewiesen werden kann, erübrigt noch das Vorkommen von Fällen, von welchen die Entstehung ganz unbekannt ist (Eklampsia idiopathica). Die Anfälle unterscheiden sich von der Epilepsie nur dadurch, dass sie sich nicht nach Wochen oder Monaten wiederholen, sondern innerhalb weniger Tage verlaufen und entweder mit vollständiger Genesung oder mit dem Tode enden. — Die weitere Unterscheidung besonderer Formen der Eklampsie ist für die Lehre von den Pferdekrankheiten thatsächlich nicht zu begründen. Denn eine Analogie der „Eklampsia parturientium" der Frauen ist bei den Stuten nach dem Gebären nie beobachtet worden. Auch über das Vorkommen eklamptischer Krämpfe im jugendlichen Alter, welche mit der „Eklampsia infantum" in Parallele gestellt werden könnten, ist ein Krankheitsfall bei Fohlen nicht bekannt. Junge Schweine und Hunde werden nicht selten von dieser Form der Eklampsie befallen*).

Die **Aetiologie** der als idiopathische Eklampsie zu betrachtenden acuten Gehirnkrämpfe ist dunkel. Vermuthlich beruht dieselbe in einer Autointoxication eigener Art („Krampfgifte"). Meist werden ältere Pferde heimgesucht.

Die **Symptome** gleichen ganz den Erscheinungen des epileptischen Anfalls. Schwankende Haltung des Körpers, Muskelzuckungen an den Lippen und den Augen, krampfhafte Kaubewegungen, stossweise Contractionen der Rumpf- und Bauchmuskeln, tonische Krämpfe der Halsmuskeln mit Herabziehung des Kopfes gegen eine Vordergliedmasse, Eingenommenheit oder vollständige Unterdrückung des Bewusstseins, Verlust des Gleichgewichts und Niederfallen; frequenter unregelmässiger Puls und dyspnoische Respiration. — Die Anfälle erreichen zuweilen in 5—10 Minuten ihr Ende. Mitunter dauern dieselben aber $^1/_2$—1 Stunde, wobei zeitweise das Bewusstsein freier erscheint und die Symptome auf einen niederen Grad zurücktreten. Einzelne Pferde bekunden täglich 2—4 kurze, aber volle Anfälle mehrere Tage nacheinander. Auch bleibt zuweilen ein Tag frei, worauf am folgenden Tage sich von Neuem ein Anfall wiederholt. In den freien Zwischenzeiten zeigen die Pferde ein schreckhaftes Temperament. — Wie bei der Epilepsie, so treten auch bei der idiopathischen Eklampsie die Anfälle in verschiedenen Graden auf. Nicht selten ist die Depression des Bewusstseins unvollkommen, so dass sich die Patienten stehend erhalten können.

Bei der **Diagnose** sind die symptomatischen Krämpfe (vergl. S. 645) zu berücksichtigen.

Die **Prognose** ist im Ganzen nicht ungünstig. Schwere Fälle enden aber tödt-

*) Nach den thierärztlichen Lehrbüchern soll auch die „Starrsucht" (Katalepsia) bei Pferden beobachtet sein. Gewöhnlich wird zur Bekräftigung dieser Annahme der von Hering (Spec. Pathol.) mit wenigen Bemerkungen besprochene Fall citirt. Nach meiner Meinung liefert die Beschreibung der Symptome nicht den Beweis, dass das betreffende Pferd an der Katalepsie gelitten hat. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die Katalepsie bei Pferden vorkommt. — Ebensowenig ist bisher ein Fall von „Veitstanz" (Chorea) bei Pferden nachgewiesen worden.

lich. In den leichten Krankheitsgraden sistiren die Anfälle am 2.—6. Tage, worauf die Genesung ohne Nachkrankheiten erfolgt.

Für die **Therapie** kann die causale Indication keine Handhabe bieten, weil die Aetiologie unbekannt ist. Gegen die krankhafte Erregbarkeit der afficirten Centralapparate des Gehirns wird zweckmässig Kalium bromatum zu 20,0—50,0 pro die im Trinkwasser verabreicht. Bei vollständigem Koma ist die Inhalation einer Ammoniaklösung zu versuchen. Ein etwaiger Mangel in der Darmperistaltik wird daneben mit Physostigmin behandelt. Ausserdem ist für die sorgfältige Verpflegung in gut ventilirten kühlen Räumlichkeiten zu sorgen.

Casuistik.

1) Ein 9 Jahre alter edler Rapphengst Trakehner Zucht (Wagenpferd) war zwei Tage hindurch nicht aus dem Stalle gekommen und darauf Vormittags am 11. Juni 1883, als er vor einem leichten Wagen bewegt wurde, ohne Veranlassung niedergefallen. Der Hengst wurde mittels Transportwagens Mittags in die Klinik gebracht. Im Laufstall blieb derselbe flach auf der Seite liegen. Die Haut war am Kopf, an der Schulter und an der Hüfte, sowie an den Fusswurzeln gequetscht und von der Epidermis stellenweise entblösst. Blick eingenommen. Peristaltik des Darms normal. Resp. 14, Puls 54, Temp. 39,0. Herztöne normal. Beim Antreiben hebt sich der Hengst mit den Hinterfüssen nur unvollständig; er konnte auch bei sachgemässer Unterstützung nicht aufstehen. Ich liess den Hengst mit einem Flaschenzug in die Höhe heben und in einen Hängeapparat stellen. Nach 10 Minuten konnte er selbständig stehen, vermochte aber nicht, vorwärts zu gehen. Grünfutter und Wasser werden in geringen Mengen aufgenommen. Nach 6 Stunden wurde der Hängeapparat entfernt. Am folgenden Tage erhebliche Besserung in den Symptomen. Die Bewegung ist aber noch schwankend und unsicher. Puls 54, Resp. 15, Temp. 37,7. Das Pferd hat sich nicht gelegt. — Am 13. Juni Vormittags anscheinend dasselbe günstige Verhalten. Nur zeigt sich leichtes Zittern in der Haut am Rumpfe und in den Schultermuskeln. Puls 48, Resp. 18, Temp. 38,1. Das Pferd legte sich nicht. Mittags fiel es plötzlich zu Boden und es stellten sich heftige epileptiforme Krämpfe ein. Sowohl die Gesichtsmuskeln des Kopfes, als die Hals- und Rumpfmuskeln und die Muskeln der Gliedmassen waren bei den Anfällen betheiligt. Starker Schweissausbruch und länger anhaltende Contractionen in den Halsmuskeln. Die Anfälle wiederholen sich alle 10 Minuten, zuweilen noch schneller. Vergeblich liess ich mit dem Flaschenzug versuchen, das Pferd zum Aufstehen zu bringen. Es stellte sich nicht einmal auf die Füsse und musste wieder herabgelassen werden. — Die Krampfanfälle traten gegen Abend seltener auf; aber die Respirationsfrequenz stieg auf 60 in der Minute. Puls 96. Blick stier; Getränk und Futter wird nicht mehr angenommen; das Pferd liegt flach auf der Seite. Um 10 Uhr Abends Tod.

Die im pathologischen Institut (Pusch) ausgeführte Section ergab die Veränderungen des Erstickungstodes in den Organen der Brust- und Bauchhöhle. Unterhautvenen stark gefüllt mit dunklem flüssigem Blut. — Gehirn und Rückenmark zeigten eine starke Injection der venösen Gefässe und überall auf dem Durchschnitt eine glänzende Schnittfläche (Oedem). Essentielle Veränderungen waren aber nicht nachzuweisen.

2) Rappwallach, gegen 15 Jahre alt, Wagenpferd, war am 13. Februar 1879 beim Fahren vor dem Wagen niedergefallen, aber nach wenigen Minuten wieder auf-

gestanden. Das Pferd wurde deshalb sofort in die Klinik eingeliefert und zeigte eine leichte Ermüdung und ein schreckhaftes Benehmen. Bei einer unerwarteten Berührung der Haut oder bei geringfügigen Geräuschen fuhr es plötzlich zusammen. Puls 40, Herzschlag normal; Resp. 16, Temp. 38,5. Blick stier, Kopf gesenkt. Appetit mässig.

Am 14. Februar wurde das Pferd im Laufe des Tages dreimal von epileptiformen Krampfanfällen heimgesucht, die jedesmal 7—10 Minuten anhielten. Schwindel mit Verlust des Gleichgewichts, darauf tonische Contractionen der Halsmuskeln an der linken Seite, Zucken in den Lippenmuskeln, Verdrehen der Augen, krampfhaftes Kauen. Demnächst heftige Muskelstösse über den ganzen Körper, Zusammenstürzen und vollständige Depression des Bewusstseins. Das Pferd lag 2—4 Minuten im Koma flach auf der Seite, erwachte dann, hob den Kopf und stand auf. Es zeigte sich etwas ermattet, verzehrte aber sofort eine geringe Quantität Heu.

Am 15.—18. Februar stellten sich täglich 2 solche Krampfanfälle ein. Appetit gering. Herzschlag, Respiration und Temperatur waren in den freien Intervallen normal. — Vom 19. Februar an traten keine Anfälle mehr auf. Das Bewusstsein erschien etwas verringert; beim Führen beachtete das Pferd die im Wege befindlichen Gegenstände nicht vollständig. Im Uebrigen zeigten sich bis zum 27. Februar keine Krankheitserscheinungen mehr. — Von dem Besitzer wurde die Schlachtung des Pferdes veranlasst. Bei der von mir am 28. Februar ausgeführten Section konnte ich im Gehirn keine wesentlichen Veränderungen nachweisen. Die Adergeflechte in beiden Seitenkammern und auch in der 4. Hirnkammer waren verdickt und mit erbsen- bis bohnengrossen Cholesteringeschwülsten besetzt.

3) Kleines Wagenpferd — Wallach, Dunkelfuchs, 7 Jahre alt und 1,47 Meter hoch — war seit $1\frac{1}{2}$ Jahren von dem Besitzer benutzt und angeblich nie krank gewesen. Am 11. Mai 1887 Nachmittags hatte das Pferd im Stalle heftiges Zittern, krampfhaftes Verziehen des Kopfes gegen die Vordergliedmassen und Verlust des Gleichgewichts in mehreren Anfällen gezeigt. Es wurde deshalb am Abend des 11. Mai mittels Transportwagens in die Klinik eingeliefert und in einem runden Laufstall untergebracht. Ich untersuchte das Pferd am 12. Mai Vormittags. Es hält den Kopf tief gesenkt und droht beim Emporrichten desselben zusammenzubrechen. Rauhes Haar; leichtes Erzittern der Haut; schreckhaftes Temperament; Appetit fehlt; Wasser wird langsam und mit Unterbrechungen aufgenommen; Darmperistaltik gering. Temp. 37,5, Puls 36, Resp. 20. — Während der Untersuchung stellt sich plötzlich ein Krampfanfall ein: Dyspnoische Athmung; schwankende Körperhaltung; gespreizte Stellung der Gliedmassen; Anlehnen an die Stallwand; Convulsionen in den Muskeln an der Schulter und an den Flanken; öftere stossweise Contractionen der Exspirationsmuskeln, wobei der Rücken in der Lendenpartie sichtbar emporgehoben wird; die krampfhaften Zusammenziehungen der langen Rückenmuskeln sind bei jedem Stosse zu sehen und zu fühlen; beide Lippen sind nach rechts verzogen; die Zunge wird nach der rechten Seite auf und ab bewegt; Bewusstsein stark deprimirt; vor dem Niederfallen schützt sich das Pferd durch Anlehnen an die Stallwand und durch die niedrige Haltung des Kopfes.

Der eklamptische Krampfanfall dauert 5—6 Minuten; er wiederholt sich alle 2—3 Stunden. Indess besteht auch in den Intervallen die gesenkte Haltung des Kopfes und eine allgemeine Apathie. Das Eingeben von Medicamenten in Latwergenform war nicht zu ermöglichen. — Ordination: Physostigmin (0,08) subcutan; Kalium bromatum (30,0) im Trinkwasser. — Reichliche Darmentleerung auf die Wirkung des Physostigmin. — Der letzte eklamptische Anfall stellte sich Abends 10 Uhr ein. Am 13. Mai

befand sich der Patient besser; er verzehrt etwas Grünfutter und trinkt mit Begierde Wasser. Kopfhaltung freier. Krämpfe treten nicht mehr ein. Temp. 38,1, Puls 34, Resp. 10. — Ord.: Kal. brom. in derselben Dosis mit dem Trinkwasser. — Die Convalescenz erfolgte schnell, so dass das Pferd am 15. Mai sich erholt hatte und am folgenden Tage wieder zu den gewöhnlichen Arbeiten benutzt werden konnte. Ich habe dasselbe noch weitere 4 Wochen hindurch im Auge behalten; es ist in dieser Zeit nicht wieder von Krampfanfällen betroffen gewesen.

Capitel L.

Allgemeine klonische und klonisch-tonische Krämpfe ohne Verlust des Bewusstseins.

Als eine verbreitete Motilitätsneurose charakterisiren sich die Krankheitsfälle, bei welchen Convulsionen in zahlreichen Muskeln und zuweilen gleichzeitig locale tonische Contractionen (besonders Trismus) entstehen, das Bewusstsein aber nicht aufgehoben oder erheblich herabgesetzt ist. Auch diese Krämpfe können durch verschiedene Bedingungen veranlasst sein. Sie stellen demnach keine einheitliche Nervenkrankheit dar. Ihre Aetiologie ist nicht aufgeklärt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen im Körper selbst entstandene Toxine (Krampfgifte) die Störung in den motorischen Apparaten des Gehirns und Rückenmarks auszulösen. Hierfür spricht schon die Thatsache, dass im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten oder von gastrischen Affectionen vorübergehend klonische Krämpfe (Convulsionen) in einzelnen Muskelgruppen auftreten. So beobachtete ich bei einem Halbblutpferde, welches an der Scalma litt, drei Tage hindurch Zuckungen in den Muskeln der Lippen und Backen, die zuweilen so heftig waren, dass das Gesicht des Pferdes förmlich verzerrt wurde. Indess erlitt der günstige Verlauf der Scalma durch die Convulsionen, die ohne weiteres Zuthun am 3. Tage aufhörten, keine Störung. — Mitunter nehmen die klonischen Krämpfe aber einen langsamen Verlauf, indem sie anfallsweise eintreten und mehrere Monate hindurch sich wiederholen. Ich habe im Herbst 1886 ein Reitpferd (Halbblut-Wallach, 9 Jahre alt) drei Wochen lang beobachtet, welches bei ruhigem Stehen im Stalle und nach leichten Bewegungen von Krämpfen verschont blieb, aber jedesmal, wenn es bis zum Schweissausbruch geritten und dann in den Stall gebracht war, im Verlaufe der nächsten halben Stunde heftige Zuckungen in den Muskeln der Schulter und des Brustkastens bekundete, die dem Thiere lebhafte Schmerzen verursachten, so dass es mit den Vorderfüssen stampfte, mit den Hinterfüssen nach der Brust schlug und sich zuweilen niederwarf. Der Krampfanfall dauerte 2—2$^1/_2$ Stunden, worauf sich das Pferd allmälig beruhigte und in seinem Verhalten nichts Abnormes mehr zeigte. Durch die tägliche Verabreichung von Arsenik in kleinen Dosen änderten sich die Anfälle nicht. Das Pferd wurde demnächst verkauft, so dass ich den weiteren Verlauf des Krankheitsfalles nicht mehr feststellen konnte.

Die klonischen Krämpfe verlaufen zum Theil acut und mitunter so schnell, dass die Dauer der Krankheit sich nicht über 24 Stunden ausdehnt. In anderen Fällen erstreckt sich der Verlauf auf einige Tage und zuweilen wiederholen sich die Anfälle mehrere Wochen und Monate hindurch, so dass die Besitzer schliesslich die Thiere als werthlos betrachten und tödten lassen

Von der Eklampsie unterscheiden sich die hier gedachten Krämpfe in den acut verlaufenden Fällen dadurch, dass die Pferde bei Bewusstsein bleiben. Die Verwechselung der chronisch verlaufenden Convulsionen mit der Epilepsie ist durch die Beachtung der Thatsache zu umgehen, dass das Leiden nicht in kurzen, typischen Anfällen auftritt und sich auch nicht mit einem Verlust des Bewusstseins verbindet. — Vergiftungen mit Strychnin oder anderen Nervenmitteln (Physostigmin) kommen bei Pferden sehr selten vor; schon deshalb wird eine Verwechselung nicht leicht begangen werden. Im Uebrigen ist die specielle Symptomatologie solcher Vergiftungen zu beachten.

Die **Prognose** ist unsicher. Je grösser die Verbreitung der klonischen Krämpfe über die Skeletmuskulatur sich gestaltet, desto geringer ist die Aussicht auf einen günstigen Krankheitsverlauf. Mitunter führt die Erkrankung schon innerhalb eines Tages zum Tode. Die im Bereiche der Bauchmuskeln, des Zwerchfells und der Beckenmuskulatur auftretenden Zuckungen pflegen in der Regel nach einer Dauer von 1 bis 5 Tagen nachzulassen, so dass die Pferde ihre volle Gesundheit wieder erlangen. Einzelne Fälle trotzen aber jeder Behandlung mehrere Wochen hindurch.

In Ermangelung einer genauen Kenntniss der Aetiologie fehlt es für die **Behandlung** an einer causalen Heilindication. Die Cur ist daher in der Hauptsache auf die Berücksichtigung der Krankheitssymptome zu beschränken. In den acut verlaufenden Fällen erweist sich das Kalium bromatum (im Trinkwasser) zuweilen vortheilhaft. Auch das Morphium eignet sich zu einem therapeutischen Versuche. Wenn gastrische Störungen zu vermuthen sind, so kann die Verabreichung drastischer Abführmittel (Aloë, Calomel) empfehlenswerth sein. Für den gleichen Zweck ist auch eine Injection von Physostigmin verwendbar. — Bei den chronisch verlaufenden Fällen ist Arsenik (0,5—1,0 pro die) zu versuchen.

Casuistik.

1) Allgemeine klonisch-tonische Krämpfe der Rumpf- und Bauchmuskeln. Trismus. — Peracuter Verlauf; tödtlicher Ausgang.

Rappwallach, 7 Jahre alt, Wagenpferd, Trakehner Halbblut, hatte angeblich am 5. April 1883 des Mittags sein gewöhnliches Futter etwas langsam, aber vollständig verzehrt und war am Nachmittag unter Athembeschwerde und zitternden Bewegungen der Haut erkrankt. Eine Stunde später fand ich 75 kräftige, gleichmässige Pulse; Art. maxill voll und weich. Herzschlag nicht fühlbar; Herztöne wegen der zitternden Bewegungen in der Haut am Rippenkörper nicht zu hören. Respiration 31, mit starker Erweiterung der Nüstern beim Einathmen. Bewegung der festgestellten Rippen und Flanken kaum bemerkbar. Temp. 40,1 °. Conjunctiva von normaler Farbe, Nasenschleimhaut venös geröthet, Maulschleimhaut schmutzig weiss, Zunge bläulich. Starkes Speicheln aus dem Maul, welches nicht vollständig geöffnet werden kann (beginnender Trismus). Bewegungen des Halses normal und auch in der Haltung des Körpers findet sich kein Merkmal des Tetanus universalis. Die Partie

der Lendenwirbel wird 74 Mal in der Minute ein wenig emporgehoben und mit der jedesmaligen Hebung entsteht ein dumpfes Muskelgeräusch, welches auf 3—4 Schritt deutlich zu hören ist. Durch Auflegen der Hand am Rücken, an den Seiten und am Bauche wird das Geräusch noch besser gehört. Es ist nicht isochronisch mit dem Pulse. Die Hautmuskulatur am ganzen Körper bewegt sich zitternd. Ausserdem besteht in den Schulter- und Halsmuskeln heftiges Zucken. Pupille leicht erweitert.

Therapie: Neben diätetischem Verhalten Aderlass von 10 Pfund.

Drei Stunden später hat sich der Zustand bedeutend verschlechtert. Heftige Dyspnoe. Resp. 40, schnaufend, mit starkem Spiel der Nüstern und krampfhafter Feststellung des Thorax. Bewegung der Bauchwand sehr gering. Puls 85; Art. maxill. leicht zusammengezogen. Temp. 38,5. Starker Schweissausbruch auf der ganzen Haut. Vollständiger Trismus. Durstgefühl; Wasseraufnahme aber gering. Kauen von Stroh nicht mehr möglich. Sichtbare Schleimhäute venös geröthet. Darmexcremente werden zweimal mit Mühe entleert. Krampfhaftes Heben und Senken der Lendenwirbelpartie, $^1/_4$ Stunde lang isochronisch mit der Exspiration und Inspiration. In jedem Moment entsteht ein dumpfes, auf 3 Schritt Entfernung hörbares Muskelgeräusch. Im weiteren Verlauf lässt sich constatiren, dass das Geräusch unabhängig von der In- und Exspiration eintritt. Das krampfhafte Zittern der Haut besteht ununterbrochen. Blick stier und ängstlich; abwechselnde Entlastung der Gliedmassen; 2 Stunden später Tod. — Die Section am 6. April Vormittags ergiebt die Erscheinungen des Erstickungstodes. Blut schwarzroth, flüssig; in den Herzkammern zähe, schwarzrothe Blutgerinnsel. Starkes Lungenödem. Ecchymosen und Sugillationen am Peritoneum und der Pleura. Zwerchfellsmuskulatur von graugelber Farbe. Gehirn, verlängertes Mark und Halsmark blutreich, aber ohne erkennbare Veränderungen der Textur.

2) Krampfhaftes Zucken der Bauchmuskeln, des Spanners der breiten Schenkelbinde, der Gesässmuskeln und des langen Rückenmuskels. Chronischer Verlauf; Ausgang unbekannt.

Braune Stute, 15 Jahre alt, war am 16. August 1885 einem Droschkenbesitzer für den Preis von 170 Mark verkauft. Der mittellose Verkäufer wollte das Pferd von einem Unbekannten erworben haben. Da die Veräusserung fehlerhafter Pferde mit Hülfe vermögensloser Müssiggänger als eine dolose Handlung bekannt ist und da das fragliche Pferd ausser dem Muskelzucken mit keinem Mangel behaftet war, so lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Krankheit inveterirt und dem Vorbesitzer schon bekannt gewesen ist. Die Stute zeigte angeblich täglich früh Morgens mehrere Stunden hindurch krampfhafte Zuckungen am Körper. In der Regel um 5 Uhr früh, zuweilen schon um 4 oder um $3^1/_2$ Uhr traten dieselben ein; sie dauerten drei bis vier Stunden in grosser Stärke, verringerten sich dann allmälig und hörten um 9—10 Uhr Vormittags auf. Das Pferd erschien am Tage etwas ermüdet, verrichtete aber seine Arbeit in der Droschke ziemlich gut. Wenn es in der Nachtdroschke verwendet wurde, so stellten sich die Zuckungen während des Tages ein; sie dauerten auch dann mehrere Stunden. Vom 27.—31. August und vom 19. bis 26. September 1885 befand sich das Pferd in der Klinik unter meiner Beobachtung. Es verzehrte Hafer und Heu in gewöhnlicher Quantität vollständig und mit Appetit. Durst normal. Temperament träge. Nährzustand mittelmässig; Deckhaar lang und rauh; Darmexcremente und Harn normal. Resp. 11, Puls 37, Temp. 38,2. Früh Morgens um die angegebene Zeit traten heftige Zuckungen in den Bauchmuskeln ein.

Vorzugsweise während der Exspiration erfolgten stossweise und intensive Contractionen, welche in den ersten beiden Stunden des Anfalls so bedeutend waren, dass sich der ganze Körper des Pferdes jedesmal nach vorn schob und die Wirbelsäule deutlich emporgehoben wurde. Diese heftigen Zuckungen waren dem Pferde unangenehm. Denn es stampfte dabei mit den Vordergliedmassen auf den Fussboden, hielt auch vorübergehend mit der Futteraufnahme inne. Die Muskelzuckungen waren nach Intensität und Aufeinanderfolge nicht gleich. Oft zählte ich 23—27 in der Minute. Nach Verlauf von zwei bis drei Stunden constatirte ich bis 39 in der Minute, die aber von geringerer Intensität waren. Die heftigeren Zuckungen erfolgten stets während der Exspiration, die weniger heftigen auch im Momente der Inspiration. So lange die krampfhaften Muskelstösse sehr heftig waren, athmete das Pferd 17—24 Mal in der Minute, während die Pulszahl bis 50 sich erhöhte. Die Mastdarmtemperatur änderte sich nicht. Ich konnte die Zuckungen im Verlaufe des grossen (äusseren) schiefen Bauchmuskels, am langen Rückenmuskel, an den Gesässmuskeln und am Spanner der breiten Schenkelbinde deutlich sehen, viel leichter aber durch Palpation constatiren. Ihre Intensität verringerte sich stets zunächst an den Gesässmuskeln und am langen Rückenmuskel, während an den Bauchmuskeln und am Spanner der breiten Schenkelbinde die Zuckungen erst nach mehreren Stunden so unerheblich wurden, dass sie nicht mehr wahrgenommen werden konnten. Die heftigen Contractionen (starke Stösse) waren mit einem dumpfen Muskelgeräusch verbunden, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit der undeutlichen, dumpfen Crepitation eines Knochenbruchs hatte und ebenso, wie diese, beim Auflegen der Hand sich bemerkbar machte. — Die Gesammtdauer der Zuckungen erstreckte sich gewöhnlich auf 4—5 Stunden (früh Morgens von 4—9 Uhr); an einzelnen Tagen hielten die Erscheinungen aber bis 1 Uhr Mittags an. Ausser einem mässigen Grade von allgemeiner Ermüdung und dem vorbemerkten Stampfen mit den Vorderhufen zeigte das Pferd während derselben keine Störung seines Allgemeinbefindens. Sobald die krampfhaften Muskelcontractionen geringer wurden, stampfte es mit den Vordergliedmassen nicht mehr. — Der Besitzer vertauschte das Pferd an einen Händler, wodurch es der weiteren Beobachtung entzogen wurde.

3) Allgemeine klonische Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Gliedmassen. Subacuter Verlauf.

Am 21. Mai 1881 kam ein 15 Jahre alter Dunkelfuchswallach in die Klinik, welcher angeblich Hustenbeschwerde, Mattigkeit und mangelhafte Fresslust seit 8 Tagen gezeigt hatte. Das Pferd war schlecht genährt; Empfindlichkeit der Haut verringert, Aufmerksamkeit gering. Es stand oft mit gekreuzten Vorderfüssen, hatte schwerfälligen Gang und konnte sich, wenn es lag, ohne Hülfe nicht vom Boden erheben. Temp. 39,0; Puls 48; Resp. 10. Fresslust gering; im Laufe eines Tages wurden kaum 2 Liter Hafer und etwas Heu verzehrt. Excremente klein geballt, mit übel riechendem Schleim bedeckt. Nach 6 Stunden stellten sich Koliksymptome ein: Scharren mit den Vorderfüssen, Umsehen nach dem Leibe, gestreckte Stellung, unruhiges Umhergehen mit gesenktem Kopfe. Gegen Abend Temp. 38,9; Puls 56; Resp. 7. Das Pferd blieb mit gesenktem Kopfe auf einer Stelle stehen. An den Vordergliedmassen, namentlich an den Vorarmstreckern und am Rumpfe wurden in schnell aufeinander folgenden Anfällen Muskelcontractionen beobachtet, die sich über den ganzen Körper verbreiteten, so dass der Rumpf förmlich erschüttert wurde. Die Contractionen waren zu sehen und zu fühlen. Zeitweise bekundete das Pferd Bebbern

mit der Oberlippe. — Am 22. Mai Status idem. Ordination: Aloë 30,0 mit Natr. sulfuric. 300,0 in Latwergenform.

Am 23. Mai: Die Unterlippe hängt schlaff herab, Blick stier. An der Brust, am Bauche und am Widerrist stellen sich in der Minute 50—60 Mal und in gleichmässiger Aufeinanderfolge Muskelzuckungen ein, wobei der ganze Körper erschüttert wird. Bei jeder Zuckung hebt sich die Wirbelsäule nach oben und die Bauchdecken werden angezogen. Resp. 11, wegen der convulsivischen Muskelbewegungen schwer festzustellen; Temp. 38,3; Puls 44. Appetit etwas besser. Darmexcremente locker, hellgelb, unverdaute Körner enthaltend. — Am 24. Mai erscheint das Pferd munter, aufmerksam, aber etwas aufgeregt. Das Muskelzucken an der Brust, an den Schultern und am Bauche ist erheblich geringer, als am Tage zuvor und hört zuweilen ganz auf. — Bei der Untersuchung am 25. Mai wird festgestellt, dass Zuckungen am Bauch, an der Brust und an den Schultern nicht mehr eintreten, dagegen zeitweise an den Gesichtsmuskeln sich noch bemerklich machen. Temp. 37,8; Puls 38; Resp. 7.

Am 26. Mai sind die Muskelzuckungen in derselben Stärke vorhanden, wie früher, auch der Rücken wird gekrümmt und der After nach aussen hervorgepresst. Die einzelnen Muskeln contrahiren sich nicht zu gleicher Zeit. Die Erschütterung des Körpers ist so gross, dass Puls und Athembewegungen nicht festgestellt werden können. Temp. 37,3. — Am 27. Mai treten keine Muskelzuckungen auf. Fresslust gut. — Im Laufe des 28. Mai stellen sich einmal geringe Zuckungen am Bauche und an den Schultern ein. Am Nachmittage wurde das Pferd unter dem Reiter bewegt. Der Gang war ungeschickt und das Pferd musste stark angetrieben werden; es gerieth erst nach einer halbstündigen Bewegung in Schweissausbruch und bekundete nun die der Lungendämpfigkeit entsprechenden Symptome. — Der Besitzer verkaufte das Pferd am 29. Mai zum Schlachten.

4) Stossweise Zuckungen der Bauch- und Rumpfmuskeln. Subacuter Verlauf; Genesung.

Dunkelbrauner Wallach, Droschkenpferd, gegen 15 Jahre alt, hatte angeblich seit 4 Tagen Muskelzuckungen am Rücken und an der Kruppe gezeigt. Zur Behandlung war am 21. April 1878 eine Aloepille verabreicht worden. Am folgenden Tage stellte der Besitzer das Pferd in die Klinik. Es zeigte keine Störung des Allgemeinbefindens. Puls 40; Resp. 12; Temp. 38,0. In Zwischenzeiten von 4—5 Minuten stellen sich nacheinander 3—4 stossweise erfolgende Contractionen der Muskeln am Rumpfe und Bauche ein, wobei sich der Körper in der Partie der letzten Rücken- und ersten Lendenwirbel jedesmal um 6—7 Centimeter emporhebt. — Am folgenden Tage waren die Darmexcremente wegen der Aloewirkung diarrhoisch; die krampfhaften Muskelstösse traten etwas häufiger ein, waren aber von ungleicher Intensität. — Eine 10 Minuten lange Trabbewegung des Pferdes unter dem Reiter hatte keinen Einfluss auf die Zahl und Stärke der Muskelstösse. Futteraufnahme normal. Vom 25. April an minderten sich die krampfhaften Zuckungen allmälig. Es dauerte aber bis zum 3. Mai, bevor die letzten Spuren der Affection verschwunden waren.

Capitel LI.

Starrkrampf. Tetanus.

Nur wenige Krankheiten des Pferdes sind so lange gekannt, wie der Starrkrampf. Schon Apsyrtus (im 4. Jahrh. n. Chr.) hat sich in der Behandlung desselben versucht. Seit 150 Jahren fand die räthselhafte Krankheit in jedem Compendium der praktischen Thierarzneikunde und in zahlreichen journalistischen Aufsätzen eine nähere Würdigung. Trotzdem ist, wie bei anderen Leiden des Nervensystems die Pathogenese des Tetanus noch wenig aufgeklärt. Dass die Symptome desselben in einer allgemeinen tonischen Contraction der Skeletmuskulatur beruhen und von einer Erkrankung des Rückenmarks bedingt werden, war schon den Thierärzten des vorigen Jahrhunderts bekannt. Kersting (Nachgel. Manuscr., 1792) vermuthete die Causa proxima des Tetanus in einer eigenthümlichen „Entzündung des Blutes". Er empfahl demgemäss zur Behandlung desselben wiederholte Blutentziehungen. Dagegen meinte Waldinger (Therapie etc., 2. Aufl., 1821), dass die Krankheit durch eine Zerrung des Rückenmarks und Zerreissung einzelner Nervenfasern in demselben herbeigeführt werde; er hatte aber ausserdem die Ansicht, dass Verwundungen, namentlich unvollständige Verletzungen (halbe Trennungen) der Nerven zur Entstehung des Tetanus führen sollten, weil letztere hierbei mit Wasserstoff überladen würden. Als mitwirkende ursächliche Schädlichkeit dachte sich Waldinger „eine geänderte Beschaffenheit des elektrischen Zustandes der Atmosphäre". — Sieht man von diesen mystischen Hypothesen ab, so bleibt aus der Literatur zu constatiren, dass über das Vorkommen des Tetanus bei den Pferden und den anderen Hausthieren, sowie über die Symptome und den Verlauf desselben die Thierärzte des vorigen Jahrhunderts vollständig informirt waren.

Definition. Der Starrkrampf stellt eine acute Krankheit des Rückenmarks dar, welche sich durch tonischen und schmerzhaften Krampf der Skeletmuskeln, vornehmlich der Streckmuskeln des Hintertheils, der Rumpf-, Hals und Kaumuskeln äussert und in den höheren Graden ihrer Ausbildung von einer erheblichen Steigerung der Reflexerregbarkeit begleitet wird. — Das Bewusstsein ist während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht gestört.

Aetiologie und Pathogenese. Der Erkrankung am Starrkrampf sind alle Haussäugethiere und auch der Mensch unterworfen. Am häufigsten werden die Pferde befallen. Von den übrigen herbivoren Hausthieren habe ich die meisten Fälle bei Schweinen (nach der Castration) beobachtet, die wenigsten bei Rindern und Ziegen. Schaflämmer erkranken (nach der Castration) zuweilen in grösserer Zahl. Der menschliche Tetanus unterscheidet sich durch die Eigenthümlichkeit, dass er von klonischen Krämpfen begleitet wird, die beim Starrkrampf des Pferdes nicht auftreten.

Nach der allgemeinen Erfahrung wurde bis in die neueste Zeit eine dreifache Entstehungsart des Starrkrampfes angenommen und durch besondere Unterscheidungen schon in der Krankheitsbezeichnung zum Ausdruck gebracht: 1. Wundstarrkrampf — Tetanus traumaticus —; 2. Rheumatischer St. — T. rheu-

maticus; 3. aus unbekannten Einflüssen entstandener St. — T. idiopathicus. — Daneben ist seit 50 Jahren auf die Analogie der Krankheitssymptome bei acuten Vergiftungen durch einzelne Alkaloide, unter welchen das Strychnin am meisten hervorragt, hingewiesen und eine besondere Form als „Tetanus toxicus" aufgestellt worden. In der Lehre von den menschlichen Krankheiten wird noch der Starrkrampf der Neugeborenen (Tetanus neonatorum) unterschieden, welcher die Fälle umfasst, die in den ersten beiden Lebenswochen durch Vermittelung der offenen Wunde des Nabels, selten durch andere Bedingungen entstehen. Von den Pferden und auch von den anderen Hausthieren ist meines Wissens der Starrkrampf bei neugeborenen Individuen in den ersten beiden Wochen nach der Geburt nie beobachtet worden.

Der Name des idiopathischen Starrkrampfes besagt für die Aetiologie nichts weiter, als die Negation bestimmter resp. erkennbarer ursächlicher Einflüsse. Dagegen lässt sich für die Beschuldigung der Erkältung (rheumatischer St.) die seit jeher bei allen Hausthieren gemachte Wahrnehmung verwerthen, dass die Krankheit zuweilen entsteht, wenn die Thiere der ungewohnten Einwirkung einer nasskalten Witterung ausgesetzt werden. Dass aber die Erkältung mehr, als eine occasionelle Ursache bedeutet, hat sich niemals bei dem Studium eines Krankheitsfalles ergeben. Eine grössere Berechtigung hat die altüberlieferte Annahme, dass der Starrkrampf durch Vermittelung von Wunden (T. traumaticus) hervorgerufen wird. Thatsache ist, dass die durch zufällige Verletzungen oder durch operative Eingriffe verursachten traumatischen Zustände, bei welchen die lädirten Organe eingeklemmt oder zusammengeschnürt werden, relativ oft zur Entstehung des Tetanus führen. Am gefährlichsten sind bei Pferden in dieser Hinsicht Verwundungen des Hufes (Nageltritte, Vernagelungen, Kronentritte etc.), ferner die Castration der Hengste und sehr vorwiegend die Ausführung derselben mittels Unterbindung des Samenstranges, endlich das Abbinden (Abschnüren) von Geschwülsten oder bindegewebigen Neubildungen der Haut und Unterhaut. In Ermangelung positiver Aufschlüsse über die Entwickelungsgeschichte des Tetanus ist vielfach angenommen worden, dass unter den hier angedeuteten ätiologischen Factoren eine Reizung der sensiblen Nerven in den betreffenden Wunden das bedingende Moment darstelle. Einerseits sollte bei der Castration durch die Ligatur, sowie bei der Abschnürung von Geschwülsten das Band nicht fest genug angezogen sein („unvollständige Ertödtung der Nerven"). Andererseits wurde im Gegentheil die unnöthig feste Einschnürung des Organs beschuldigt („heftige Reizung der Nerven"). Auch das Anschneiden (die unvollständige Trennung) eines Nerven ist seit Waldinger vielfach als ein erhebliches ursächliches Factum in der Geschichte des Wundstarrkrampfs angesehen worden. Entscheidende Thatsachen, welche die Richtigkeit der einen oder anderen dieser Theorien darthun könnten, haben sich indess niemals ergeben. Die Meinung, dass in der Substanz der eingeklemmten Nerven eine entzündliche Ernährungsstörung eintrete, welche sich in der Bahn des betreffenden Nerven fortsetzen und auf das Rückenmark übertragen soll (Neuritis ascendens), lässt sich durch die anatomische Untersuchung nicht begründen und schon deshalb nicht aufrecht halten.

Bei dieser Sachlage trennten sich die Autoren in ihren theoretischen Anschauungen über die Pathogenese des Tetanus. Von Einigen wurde angenommen, dass die etwa bestehenden Wunden und ihre Folgen nur eine Prädisposition des Organismus für die Krankheit bewirken sollten, während die wesentlichste Ursache in der Erkältung beruhe. Demgegenüber vertraten Andere die Ueberzeugung, dass

die Witterungseinflüsse nur von untergeordneter Bedeutung seien und dass in allen Fällen, auch dann, wenn keine Wunde nachgewiesen werden könne, eine Trennung in der Continuität eines Organs resp. die Verletzung eines Nerven der Ausbildung des Starrkrampfs vorhergehe. Der Dissensus liess sich nicht ausgleichen, so lange nicht durch das Experiment ein fassbares Motiv für die Pathogenese der Krankheit zu gewinnen war.

Althergebracht ist der Vergleich des Wundstarrkrampfs mit der Tollwuth. Da bei der letzteren eine specifische Infection als Ursache nicht angezweifelt werden kann, so machte sich bei dem negativen Ergebnisse der Section die Ansicht geltend, dass beide Krankheiten auf eigenthümlichen Blutvergiftungen beruhen möchten. Auch Billroth (Allgem. Pathol., 1874) trat der Annahme bei, dass der Tetanus durch eine specifische Intoxication bedingt sein könne. Die nach seiner Anregung von Arloing, Möller, Friedberger u. A. ausgeführten Versuche, mittels Transfusion des Blutes von starrkrampfkranken Pferden bei gesunden Pferden die Krankheit hervorzurufen, fielen indess resultatlos aus. Nocard (1882) verimpfte die Cerebrospinalflüssigkeit starrkrampfkranker Pferde bei Schafen und Ziegen ohne Erfolg. Da aber andere, notorisch infectiöse Krankheiten (z. B. die Brustseuche des Pferdes) auch nicht durch Impfung übertragen werden können, so folgt aus diesen Experimenten nur, dass der Tetanus keine sephthämische Krankheit, nicht aber, dass er überhaupt keine Infectionskrankheit ist. Die neueren bakteriologischen Untersuchungsmethoden haben auch in dieser viel umstrittenen Frage die Aufklärung angebahnt. Nicolaier (Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 842) entdeckte zuerst einen Bacillus, welcher nach subcutaner Injection bei Kaninchen die Symptome des Tetanus hervorruft. Zu demselben Ergebnisse kam Rosenbach (v. Langenbeck's Arch., Bd. 34, Heft 2), obwohl ihm eine absolute Reincultur des Bacillus Tetani nicht gelang. Der Krankheitserzeuger bildet ein chemisches Gift, welches im Nervensystem die schweren anhaltenden Krämpfe auslöst. Brieger (Deutsche med. Wochenschr., 1887, S. 303) hat den Körper dargestellt und „Tetanin" benannt. Auf diese Feststellungen begründet sich die neue Lehre, nach welcher der Starrkrampf eine Infectionskrankheit resp. eine durch specifische Infection vermittelte toxische Krankheit ist. Weitere experimentelle Untersuchungen werden die infectiöse Natur des Tetanus erst klarstellen können. Gegenwärtig ist noch manches Problem in der Pathogenese der Krankheit ungelöst. Wenn die Entstehung des Tetanus durch eine offenkundige Wunde (Nageltritt, Castration, Englisiren etc.) herbeigeführt wird, so erfolgt der Ausbruch nicht nach einem bestimmten Zeitablauf. Die Frist, welche von der Verletzung bis zum Eintritt der Krankheit vergeht, differirt zwischen 3—20 Tagen. Ausnahmsweise kann die Krankheit bei Pferden schon früher oder auch noch später sich einstellen. In den meisten Fällen ist die Wunde bereits in der Heilung begriffen oder sogar vernarbt, wenn die ersten Erscheinungen sich zeigen. Demnach wäre bei der Infectionstheorie zu vermuthen, dass die Tetanusbakterien in der inficirten Wunde eine verschieden lange Zeit liegen bleiben, bevor sie in die Circulation gelangen. Das Verhältniss erinnert an die Pathogenese der Tollwuth (vergl. S. 182). — Für die zahlreichen Fälle des „idiopathischen" und des „rheumatischen" Tetanus der Pferde müsste ferner angenommen werden, dass in einer früheren und längst verheilten Wunde der Infectionsstoff (analog wie bei der Tollwuth) eingeschlossen gewesen und durch zufällige Umstände plötzlich vegetationsfähig geworden sei. Oder es wäre vorauszusetzen, dass die Tetanusbakterien durch verborgene Defecte in der äusseren

Haut (leichte Quetschungen, Erosionen) oder in den Schleimhäuten ihren Eingang in den Organismus gefunden hätten.

Sehr oft ist seit vielen Jahrzehnten von den Thierärzten beobachtet worden, dass sowohl der „traumatische", wie der „rheumatische" Tetanus in grossen Städten beim Herrschen einer besonderen Witterung, namentlich bei nasskalter Atmosphäre innerhalb weniger Tage oder Wochen 5—10 Pferde, selbst noch mehr befällt, darauf aber in mehreren Wochen oder Monaten selten oder gar nicht vorkommt. Ich habe in Berlin während einer Zeit von 17 Jahren diese Thatsache, auf welche schon Waldinger aufmerksam machte, oft bestätigen können. Ein mittelbarer Einfluss muss demnach auch bei der Infectionstheorie den atmosphärischen Momenten eingeräumt werden.

Wesentlich unterstützt wird die Infectionstheorie durch die Thatsache, dass der Tetanus bei Pferden in einzelnen Gegenden, besonders in grossen Städten häufig vorkommt, in anderen umfangreichen Bezirken dagegen nur selten auftritt, selbst ganz unbekannt ist. Auch in einzelnen Stallungen können die Bestände sehr vorwaltend gefährdet sein. Hierüber habe ich folgende Beobachtungen gemacht: In einem Bestande von 10 Arbeitspferden erkrankten innerhalb 3 Wochen zwei und nach Ablauf von 6 Monaten ein drittes Pferd. — Der Besitzer eines Bestandes von 7 Arbeitspferden verlor innerhalb 3 Jahre vier Pferde am Starrkrampf. — Bei einem Droschkenbesitzer, der gewöhnlich 3, zeitweise nur 2 Pferde hat, kamen innerhalb 2 Jahre zwei Krankheitsfälle vor.

Aufsehen erregt die Ansicht, welche in den Verhandlungen des französischen Chirurgencongresses 1886 über die Aetiologie des menschlichen Tetanus aufgestellt und besprochen wurde. Nach derselben sollen die Menschen durch den unmittelbaren oder mittelbaren Verkehr mit Pferden sich die Infection mit den Tetanusbakterien zuziehen. Auch Verneuil (De l'origine équine du tétanos. Gaz. hebd. de méd. et de chir. XXIII. p. 37. 1886) hält sich von dem equinen Ursprung des menschlichen Starrkrampfs überzeugt. — Als ich die Berichte über diese Ansicht der französischen Aerzte las, erinnerte ich mich einer Thatsache, die ich 1885 gemeinsam mit dem jetzigen Kreisthierarzt Peters zu Aschersleben constatirte. Ein Droschkenkutscher hatte das Unglück, dass sein Pferd während des Trabfahrens auf der Strasse ausglitt und niederfiel. Das Pferd verwundete sich hierbei an den Vordergliedmassen und an der Brust; auch der Kutscher verletzte sich erheblich an einem Arm. Fünf Tage nach diesem Vorfall erkrankte das Pferd am Tetanus. Es wurde zur Behandlung in die Klinik der Thierarzneischule gestellt, ging aber zu Grunde. Drei Tage später wurde auch der Kutscher vom Tetanus befallen und deshalb in die Charité gebracht; die Krankheit endete tödtlich. Ich habe damals die fast gleichzeitige Erkrankung des Pferdes und des Kutschers auf einen nicht erklärbaren Zufall zurückgeführt. Sollte sich aber die Annahme der französischen Autoren bestätigen, so würde diese Beobachtung einen Beitrag zu ihrer Begründung liefern können.

Die Anlage zur Erkrankung an Tetanus ist bei gut genährten Pferden mittleren Alters am grössten. „Nie habe ich ein junges und nie ein mattes, elendes Pferd mit der Starrsucht behaftet gefunden" (Wolstein). Soweit meine Beobachtungen reichen, muss ich diesen Ausspruch bestätigen. Sicher kommt der Tetanus bei mageren, sowie bei alten abgetriebenen Pferden nur ausnahmsweise vor. Dass junge Fohlen erkrankt sind, ist nach der Fachliteratur nur in einigen Fällen constatirt worden.

Die essentiellen Veränderungen, welche im Rückenmark und im verlängerten Mark entstehen, sind anatomisch nicht nachweisbar. Deshalb wird die Krankheit von

manchen Autoren als eine functionelle Reizung in den motorischen Centren des Rückenmarks gedeutet. Andere denken sich eine entzündliche Störung in den Centralapparaten des Rückenmarks als Grundlage des Tetanus. Die Meinungsverschiedenheit ist gegenwärtig noch nicht gehoben. Für die Ansicht, dass eine, wenngleich mikroskopisch nicht erkennbare Störung in der Nutrition der motorischen Centren eintritt, scheint die Thatsache zu sprechen, dass bei günstigem Krankheitsverlaufe die tetanische Contraction der Muskeln niemals plötzlich nachlässt, sondern immer nach und nach geringer wird, so dass sich die Genesung erst in einer Zeit von 4—5 Wochen vollendet.

In den geringen Entwickelungsgraden des Tetanus beschränkt sich die Störung auf die motorischen Centralapparate des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Die schwere Erkrankung complicirt sich dagegen immer in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit mit einer allgemeinen Hyperästhesie.

Wie schon von Waldinger beobachtet ist, beginnt der Tetanus bei Pferden zuweilen in den Muskeln des Hintertheils und mitunter in den Kaumuskeln (Trismus) und in den Muskeln des Halses zuerst. In der Regel verallgemeinert sich der tonische Krampf aber auch in solchen Fällen schon nach 1—2 Tagen. Nur ausnahmsweise localisirt sich der Starrkrampf vorwaltend auf die vordere oder auf die hintere Körperhälfte. Ich habe 1871 in der hiesigen Klinik ein Pferd behandelt, welches nur im Hintertheil vom Tetanus afficirt war, während das Vordertheil verschont blieb und insbesondere auch der Kinnbackenkrampf (Trismus) und die allgemeine Hyperästhesie nicht eintraten. Das Pferd verblieb 5 Wochen in der Klinik und ist vollständig genesen. In welchen Bedingungen diese Modification der Krankheitsentwickelung beruht, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Ebensowenig ist die Thatsache pathogenetisch klar zu stellen, dass fast immer die Streckmuskeln der Hintergliedmassen viel stärker afficirt sind, als diejenigen der Vordergliedmassen.

Symptome. Der Regel nach besteht eine allgemeine tonische Contraction der Streckmuskeln des Beckens, Rumpfes, Halses und Kopfes. Daher die Bezeichnung: Allgemeiner Starrkrampf — T. universalis —. Sehr selten und nur bei unvollständiger Krankheitsentwickelung beschränkt sich der Krampf auf die Muskeln des Hintertheils oder des Vordertheils (T. partialis).

Die Einsenkung der Wirbelsäule nach unten mit Rückwärtswendung (Emporhebung) des Kopfes (Opisthotonus, T. posticus), die beim Starrkrampf des Menschen in der Regel besteht, wird bei Pferden nicht beobachtet. Auch das in der Literatur vielfach erwähnte Bild des Emprosthotonus oder T. anticus, wobei der Rücken nach oben gekrümmt ist, kommt bei Pferden nicht vor. Von der Form des Pleurothotonus oder T. lateralis, bei welcher der Körper nach einer Seite verkrümmt ist, habe ich keinen Krankheitsfall gesehen. Spinola (Spec. Pathol.) giebt an, bei einem Pferde den T. lateralis beobachtet zu haben. Auch Friedberger (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1880, S. 49, Anmerkung) sah einige Male die Seitwärtskrümmung der Halswirbel. — Regelmässig zeigt sich bei Pferden die Erstarrung des Körpers in gerader

Haltung (Orthotonus). Die continuirliche Streckung des Kopfes und Halses verglichen die alten Thierärzte mit der Körperform der Hirsche. Daher der jetzt obsolet gewordene Name: Hirschkrankheit.

Als specielle Symptome sind hervorzuheben: Anspannung und Derbheit der Streckmuskeln, besonders am Becken, an der Schweifwurzel, am Halse und an den Kiefern; gestreckte Haltung des Körpers, wobei die Schweifrübe in verschiedenen Graden gehoben, zuweilen horizontal oder mehr nach einer Seite gerichtet wird; Breitstellung der Hintergliedmassen (Sägebockstellung nach Tscheulin); schwerfälliger, gespannter Gang mit gespreizter Haltung der Hinterschenkel und vorwaltender Belastung der Hufspitzen, wobei die Vordergliedmassen in den Carpalgelenken stark flectirt werden; häufiges Vorziehen der Nickhaut (des Blinzknorpels) über den Augapfel, schon im Stande der Ruhe bei den Eigenbewegungen, mehr noch beim Emporheben des Kopfes und besonders auffällig beim Führen der Pferde; Unvermögen zur Oeffnung des Schneidezahngebisses in Folge der tonischen Contraction in den Kaumuskeln (Trismus, Mundklemme, Maulsperre). In den geringen Krankheitsgraden sind die Kiefer bis auf eine Weite von etwa 4 Ctm. noch auseinander zu bringen, in den höheren Graden lässt sich der Unterkiefer vom Oberkiefer nur so weit entfernen, dass zwischen den Schneidezahnreihen kaum eine Spalte von 0,5—1 Ctm. entsteht; Derbheit der Zunge in Folge der tonischen Contraction in den Zungenmuskeln; leichtes Verziehen der Lippen (eine Analogie des Risus sardonicus beim Menschen), das aber nicht immer vorhanden ist; Geradstellung und gespannte Haltung der Ohren, fehlt bei leichter Erkrankung. — Störung der Respiration: Feststellung des erweiterten Thorax; Emporziehen (Anspannung) der Bauchwand; Erweiterung der Naseneingänge; mehr oder minder starke Frequenz und oberflächliche Ausführung der Athemzüge in Folge der Spannung in den Brust- und Bauchmuskeln, sowie im Zwerchfell; gewöhnlich 20—30, bei schwerer Erkrankung 30—50 und ausnahmsweise bis 100 Athemzüge und darüber in der Minute mit heftigem Schnaufen; während des Liegens oft dumpfes oder brummendes Stöhnen. In einzelnen Fällen ist die krampfhafte Spannung der Kehlkopfmuskeln so erheblich, dass die Pferde beim Führen einen pfeifenden Inspirationston bekunden. Häufig bestehen laryngeale und tracheale Rasselgeräusche. — Pulsfrequenz: Unerheblich in den leichten Graden und während der Entwickelung der Krankheit. Bei ungünstigem Verlaufe 50—70 und bei anhaltendem Liegen bis 120 Pulse in der Minute; der Puls ist bei starker Frequenz schwach, in Folge der parenchymatösen Veränderung

des Herzfleisches. — Temperaturerhöhung: Im ersten Stadium und bei leichtem Verlaufe verhält sich die Mastdarmtemperatur normal oder sie ist nur zeitweise um einige Decigrade erhöht. Erlangt die Krankheit aber einen lebensgefährlichen Charakter, so steigt die Temperatur auf 39,5—41,5°. Manche Fälle enden durch Herzschwäche oder pneumonische Complicationen tödtlich, ohne dass während des ganzen Verlaufes oder nach dem Tode die Temperatur über die vorbezeichneten Grade hinausgeht. Eigenthümlich ist aber, dass zuweilen die Temperatur im Mastdarm kurz vor dem Tode bis über 42,0° ansteigt, in den ersten 2 bis 5 Stunden nach dem Tode auch nicht selten eine Höhe von 43,0 selbst bis 45,0° erreicht und dann erst mit der allmäligen Erkaltung des Cadavers langsam abnimmt. Diese auffallende Temperatursteigerung wurde zuerst bei Menschen von Wunderlich beobachtet, darauf bei Pferden von Bayer (Wien), Lustig und Friedberger constatirt. Welche chemischen Processe in den Muskeln die starke Erhitzung des Körpers herbeiführen, ist nicht bekannt. Ich habe die hohen Temperaturgrade bei der Benutzung eines langen Thermometers tief im Mastdarm noch 6 Stunden nach dem Tode nachweisen können. — Der Appetit ist zunächst nicht vermindert, die Aufnahme von Futter und Getränk aber wegen des Trismus sehr beschränkt. — An den Kopfschleimhäuten besteht bei erheblicher Erkrankung eine cyanotische Färbung. — Ansammlung von Speichel in der Maulhöhle, Verzögerung in der Absetzung der Darmexcremente und des Harns.

Allgemeine Hyperästhesie: Schreckhaftes Benehmen und Zusammenfahren bei plötzlichen Geräuschen, Zurufen oder unerwarteten Berührungen des Körpers, in den höheren Krankheitsgraden auch gegen Lichteindrücke. Zittern. — Schweissausbruch, bei heftiger Dyspnoe und während des anhaltenden Liegens allgemein, sonst nur in den Flanken oder am Halse; bei leichter Erkrankung bleibt die Haut trocken. — Convulsionen stellen sich zuweilen ein, wenn die Patienten sich nicht mehr stehend erhalten können. In einigen Fällen sah ich bei den hülflos auf der Seite liegenden tetanischen Pferden die heftigsten klonischen Krämpfe in den Gliedmassen anfallsweise eintreten, wobei die Thiere über den ganzen Körper in starken Schweissausbruch geriethen.

Verlauf und Ausgang. Die Entwickelung des Tetanus erfolgt meist in 1—3 Tagen. Selten erlangen die Symptome nach dem 3. Tage noch einen höheren Grad. Bei günstigem Verlaufe lässt der tonische Muskelkrampf vom 12.—15. Krankheitstage an ganz allmälig nach. Wenn das Leiden nur in geringem Grade besteht, so können die Pferde das Futter ohne Beschwerden aufnehmen, sich auch niederlegen und ohne Hülfe

wieder aufstehen. Bei erheblicher Erkrankung legen sich die Patienten aber nicht früher, als bis sie in Folge der Krankheit unfähig geworden sind, sich aufrecht zu erhalten. Oft können die Thiere auch mit Unterstützung nicht mehr zum Aufstehen gebracht werden. Sie gehen dann stets in Folge des krankhaften Liegens zu Grunde.

Grosse Athmungsfrequenz ist ein Merkmal des ungenügenden Gaswechsels in den Lungen. Leicht entsteht hierbei eine hypostatische Pneumonie. Die betreffenden Pferde verenden zuweilen schon durch die allmälig zunehmende Kohlensäureintoxication und die parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches in wenigen Tagen. Werden dieselben am Leben erhalten, so tritt in den bronchopneumonischen Herden oft ein jauchiger Gewebszerfall ein, so dass sich der tödtliche Ausgang wegen der ichorrhösen Blutvergiftung nicht abwenden lässt. — Bei erheblichem Trismus können die Pferde das aufgenommene Futter nicht kauen; ein Theil desselben bleibt hinter den Backzahnreihen oder auch in der Rachenhöhle liegen, wodurch die Schleimhaut der letzteren in eine entzündliche Reizung versetzt wird. Die mit Speichel vermischten Futterpartikel verfallen der Fäulniss und bei der starken Dyspnoe geräth ein Theil dieser Flüssigkeit in den Respirationstractus, so dass eine multiple jauchige Broncho-Pneumonie mit letalem Ausgang zur Ausbildung kommt. — Bleiben die Patienten von diesen Complicationen verschont, so kann noch vom 10.—20. Tage eine diffuse ödematöse Schwellung der Subcutis an den Gliedmassen eintreten und die allgemeine Schwäche so gross werden, dass die Pferde sich auch im Hängegurt nicht stehend erhalten und deshalb in Folge von Athmungsinsufficienz und Herzschwäche zu Grunde gehen. — Hiernach wird der tödtliche Ausgang des Starrkrampfs nicht durch die tonische Muskelcontraction an sich, auch nicht durch die excessive Steigerung der Temperatur oder durch die Behinderung in der Aufnahme von Futter und Getränk, sondern stets durch Complicationen herbeigeführt, denen freilich in der Mehrzahl der Fälle nicht mit Erfolg vorgebeugt werden kann. Bei dem letalen Ende der Krankheit erliegen die Pferde nach dem Grade der Krankheitserscheinungen, besonders der allgemeinen Hyperästhesie und des Trismus am 2.—12. Krankheitstage, seltener noch in der späteren Zeit. — Leichte Fälle verlaufen günstig. Die vollständige Genesung vollendet sich aber immer erst in 5 bis 6 Wochen.

Pathologische Anatomie. In den Cadavern der starrkrampfkranken Pferde entwickelt sich mit grosser Schnelligkeit die allgemeine Fäulniss. Starke Auftreibung des Bauches in Folge der Gasentwickelung im Darmtractus. Cadaveröse Erweichung und Anhäufung von Fäulnissgasen in den Muskeln, der Leber, den Lungen und

anderen Organen. Die Skeletmuskeln haben eine teigige Consistenz und eine gelblich braune Färbung; das Herzfleisch ist trübe, das Blut flüssig oder theerartig geronnen. Die Bauch-, Brust- und Halsorgane sind mit Blut überfüllt. Ekchymosen und grössere blutige Unterlaufungen in den serösen Häuten, am Herzen und in der Respirationsschleimhaut. An den Lungen zeigen sich starke seröse Infiltrationen und in den betreffenden Fällen die einfachen oder jauchigen Entzündungsherde. — Im Gehirn und Rückenmark enthalten die venösen Gefässe oft viel dunkles Blut; im Subarachnoidealraum findet sich Serum; das Rückenmark ist meist durchfeuchtet. Nach Röll kommen auch oft capillare Blutaustretungen vor.

Diagnose. Die allgemeine Spannung der Streckmuskeln verleiht den starrkrampfkranken Pferden schon im Stehen und mehr noch bei der Bewegung eine so eigenartige Haltung, dass eine Verwechselung der Krankheit fast nie vorkommt. Allerdings giebt es unter den Halbblutschlägen einzelne Pferde, welche von Natur eine ähnliche Körperhaltung besitzen. Es lässt sich demnach die Krankheit nicht immer mit voller Sicherheit durch die „Angesichtsdiagnose“ feststellen. Bei der genaueren Untersuchung sind aber stets der Trismus, das Vortreten des Blinzknorpels und die Derbheit der Skeletmuskeln nachzuweisen, wodurch sich jeder Zweifel erledigt.

Bei einer diffusen Reizung der Fascien des Hintertheils in Folge übermässiger Anstrengung und bei dem Bestehen leichter Streifwunden geben einige Pferde der Kruppe und den Hintergliedmassen, auch der Schweifrübe bei der Bewegung eine Haltung, die an das Bild des Tetanus erinnert. Indess wird durch die vollständige Befunderhebung auch in dieser Hinsicht jede diagnostische Schwierigkeit gehoben.

Obwohl der Trismus eine hervorragende diagnostische Bedeutung beim Starrkrampf hat, so ist doch zu berücksichtigen, dass derselbe auch bei anderen durch „Krampfgifte“ entstehenden Krankheiten des Gehirns und resp. der Medulla vorkommt (vergl. die S. 612 unter 7 und S. 651 unter 1 mitgetheilten Fälle).

Verletzungen an den Gliedmassen oder am Widerrist sind zuweilen so schmerzhaft, dass die Pferde eine gestreckte Stellung annehmen, stark zittern und die lädirten Organe steif halten. Irrthümlich ist ein solcher Symptomencomplex mehrfach mit dem Beginn des Tetanus in Verbindung gebracht worden. Der Thierarzt beseitigt den etwaigen Zweifel leicht durch die Erwägung, dass der Tetanus aus schmerzhaften Empfindungen niemals hervorgeht.

Prognose und Therapie. Durchschnittlich führt der Starrkrampf bei Pferden in 80—85 pCt. der Krankheitsfälle zum Tode. Günstig ist die Prognose nur dann, wenn das Leiden auf einem geringen Grade verbleibt resp. nicht zur vollständigen Ausbildung gelangt. Der tödtliche Ausgang

ist immer zu befürchten, wenn die nervöse Aufregung der Patienten sehr gross und der Kinnbackenkrampf so bedeutend ist, dass die Pferde kein Futter mehr verzehren können. Ungünstige Merkmale sind ferner: dyspnoisches Athmen und hohe Pulsfrequenz. Aber auch die in mässigem Grade entwickelten Fälle impliciren schon eine erhebliche Lebensgefahr. — Wenn die Patienten ohne Schädigung der Lungen und ohne schwere decubitale Entzündungszustände den 12.—15. Krankheitstag überleben, so ist meist auf Genesung zu hoffen. „Nach überstandenen 12 Tagen sah ich kein vom Starrkrampf befallenes Pferd sterben" (Waldinger). Indess können die Pferde ausnahmsweise bis zum 20. Krankheitstage und selbst noch später zu Grunde gehen, wenn sie in Folge grosser Ermüdung ausser Stande sind, sich stehend zu erhalten oder wenn die Krankheit sich mit einzelnen broncho-pneumonischen Entzündungsherden complicirt hat, die zuweilen erst nach längerer Zeit zu ulcerösen Destructionen in den Lungen führen.

Die seit alter Zeit in grosser Zahl unternommenen Versuche zur Heilung des Starrkrampfs mittels der Einverleibung von Arzneimitteln haben bisher nicht zum Ziele geführt. Ebensowenig kann der Aderlass, die Application scharfer Einreibungen im Verlaufe der Wirbelsäule, oder die Anwendung von Dampfbädern, sowie das Begiessen des Körpers mit warmem oder kaltem Wasser den Verlauf des Tetanus coupiren. Schon Wolstein (1787) hat mit Nachdruck hervorgehoben, dass er alle Mittel fruchtlos in Anwendung gebracht habe und die erfahrensten Lehrer der praktischen Thierarzneikunde haben sich seit 100 Jahren zu demselben Bekenntniss verstehen müssen. Eine vollständige Zusammenstellung aller gegen den Starrkrampf des Pferdes in der Literatur empfohlenen Behandlungsmethoden hat Friedberger (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., VI., 1880) bearbeitet. Auch er kommt zu dem Schlusse, dass die Anwendung von Arzneimitteln nicht zu empfehlen sei. Es verlohnt sich nicht, auf eine eingehende Kritik der Behandlungsmethoden hier zurückzukommen. Ich beschränke mich daher auf die Bemerkung, dass das Eingeben von Medicamenten in Latwergen- oder flüssiger Form bei dem Bestehen eines starken Trismus nicht möglich ist. Die mit jedem Versuche dieser Art nothwendig verbundene Aufregung der Pferde hat nur eine nachtheilige Wirkung. Auch bei der intravenösen Injection von Arzneipräparaten gerathen die meisten starrkrampfkranken Pferde in eine starke und für den Krankheitsverlauf schädliche Erregung. Um alle solche Nachtheile von den Patienten fern zu halten, rieth Spinola, etwaige Arzneisubstanzen lediglich dem Trinkwasser zur Selbstaufnahme beizufügen. — Ich habe in mehreren Fällen die intratracheale Injection von Jod, Kalium

arsenicosum, Chinin, Phosphor und anderen Präparaten in den zulässigen Maximaldosen versucht. Die Methode ist an dem mit einer Nasenbremse versehenen Pferde leicht und sicher ausführbar; aber alle von mir geprüften Medicamente erwiesen sich als unwirksam.

Durch die in den letzten Decennien vielfach empfohlene Anwendung von narkotischen Mitteln (Chloroform, Aether, Chloralhydrat, Morphium etc.) lässt sich nach meinen Erfahrungen ein reeller Vortheil nicht gewinnen. Wohl verschwindet während der vollständigen Narkose die allgemeine Hyperästhesie und der Trismus wird zwar nicht ganz aufgehoben, aber doch momentan erheblich verringert. Bei vorurtheilsfreier Beobachtung ergiebt sich indess stets, dass durch die vorübergehende Wirkung solcher Mittel der Krankheitsverlauf im Ganzen nicht erleichtert, sondern im Gegentheil erschwert wird. Die Pferde haben nicht das gleiche physiologische Bedürfniss zum Schlafen, wie die Menschen. Deshalb kann die künstliche Erregung des Schlafes das Gesammtbefinden derselben auch beim Starrkrampf nicht erleichtern.

Einen wesentlichen therapeutischen Werth hat dagegen die zweckmässige Verpflegung der Pferde in einem kühlen, gut ventilirten und mit weichem Fussboden versehenen Stallraum. Die Abhaltung des Tageslichtes ist unnöthig; nur das Einfallen des grellen Sonnenlichtes muss verhindert werden. Viele starrkrampfkranke Pferde sind weniger aufgeregt, wenn sie neben anderen Pferden im Stalle stehen; die Isolirung derselben ist daher nicht immer am Platze. Vor jedem unerwarteten Geräusche müssen die Thiere aber bewahrt sein. — Damit die Patienten Gelegenheit finden, das Durstgefühl zu befriedigen und die Maulhöhle von dem Speichel zu befreien, ist ihnen reines Trinkwasser in passenden Gefässen leicht zugänglich zu machen, auch für häufigen Ersatz des gewöhnlich bald unrein gewordenen Wassers zu sorgen. Bei starkem Trismus sind vorsichtig zu bewirkende Ausspritzungen des Mauls, am besten mittels eines Irrigators, angezeigt. — So lange die Pferde noch kauen und schlucken können, ist ihnen das gewöhnliche Futter vorzulegen. In den schweren Fällen wird zur Ernährung blos Mehlwasser zeitweise gereicht; die vergeblichen Versuche zum Kauen von Rauffutter oder Hafer wirken nachtheilig auf den Krankheitsverlauf. — Der etwaigen Anschoppung der Darmexcremente ist mit der Infusion von Wasser in den Mastdarm zu begegnen.

Die Unterstützung der Pferde durch Application eines Hängegurtes hat in den schweren Krankheitsfällen nur den Erfolg, dass die Thiere 2—3 Tage länger am Leben bleiben. Einzelne Pferde dulden den Gurt gar nicht; sie lassen sich in denselben hängen und gehen dann noch

schneller zu Grunde. Einen reellen Nutzen gewährt der Hängeapparat nur dann, wenn die Pferde den 9.—12. Krankheitstag erreichen und nun so schwach geworden sind, dass sie sich nicht stehend erhalten können. Wenn solche Patienten unerwartet zusammenbrechen, so müssen dieselben zunächst sorgfältig auf Stroh gebettet, nach einigen Stunden aber durch zweckmässige Unterstützung wieder zum Aufstehen gebracht und durch Application von Bauchgurten am Niederlegen verhindert werden. — In der Convalescenz sind die Pferde täglich ein bis zwei Mal bei günstiger Witterung 1/2 Stunde lang im Freien zu führen. Zu vermeiden ist die Unterbringung in einem Stall mit gepflastertem Fussboden, weil die Pferde bei ihrer Unbeholfenheit leicht ausgleiten und sich hierbei Fracturen, namentlich Oberschenkel- und Beckenbrüche, zuziehen können.

Beim Wundstarrkrampf ist endlich möglichst frühzeitig auf die desinficirende Localbehandlung der Wunde Rücksicht zu nehmen. Von der in der Literatur oft (namentlich bei Hufwunden) angerathenen Neurotomie lässt sich indess ein Erfolg nicht erwarten. Ihrer Empfehlung liegt die irrthümliche Ansicht zu Grunde, dass die tetanischen Muskelcontractionen auf reflectorischem Wege durch die Schmerzempfindung in der Wunde ausgelöst werden sollen.

Capitel LII.

Blutungen im Gehirn und Rückenmark.

Herkömmlich wird der Name der Apoplexie für die Blutungen im Gehirn und Rückenmark vorwaltend benutzt. Eigentlich bedeutet derselbe nur die schnelle Aufhebung der Function eines wichtigen Organs. Man spricht mit gleichem Recht von der Apoplexie des Herzens und der Lungen, wie des Gehirns und Rückenmarkes. Soweit die letztbezeichneten Organe in Betracht kommen, ist der Begriff auch nicht einmal auf die Blutungen beschränkt. Es wird vielmehr eine Apoplexia sanguinea, nervosa und serosa der nervösen Centralorgane unterschieden.

Im Gehirn kann ein Austritt von Blut aus den Gefässen innerhalb der Hirnsubstanz (Haemorrhagia intracerebralis) oder in die Hirnhäute (Haemorrhagia meningea) erfolgen. Uebereinstimmend hiermit ist auch am Rückenmark zwischen der Haemorrhagia intraspinalis und der H. meningea spinalis (Haematorrhachis) zu unterscheiden. Alle diese Blutungen werden bei Pferden nur selten beobachtet. Ihre klinische Bedeutung lässt sich daher mit der Gehirn- und Rückenmarksapoplexie des Menschen nicht in Vergleich stellen.

Intracerebrale Blutergüsse werden bei Menschen zum grössten Theil durch miliare Aneurysmen bedingt. Von den Pferden ist bisher diese causale Bedingung

nicht nachgewiesen worden. Dagegen trifft man nicht selten auf den Befund kleiner Blutaustretungen im Gehirn bei Pferden, die an Encephalo-Meningitis gelitten haben. Ein solcher Bluterguss ist wesentlich verschieden von dem hämorrhagischen Infarct, mit welchem die acute Encephalitis anhebt (vergl. S. 598). Auch bei allgemeinen infectiösen und toxischen Krankheiten, die sich mit einer Dissolution des Blutes und mit einer Hirncongestion verbinden, entstehen nicht selten multiple minimale blutige Herde im Gehirn. In ganz vereinzelten Fällen verursacht die embolische Verstopfung eines arteriellen Gefässes den Erguss von Blut in die Substanz des Gehirns.

Die **Symptome** des intracerebralen Blutergusses beruhen in dem Drucke, den das ausgetretene Blut auf die nervöse Substanz resp. auf die arteriellen Capillaren derselben ausübt. Wenn das Grosshirn betroffen ist, so gleichen die Erscheinungen dem Bilde der acuten Gehirnwassersucht. Mit Wahrscheinlichkeit ist auf die Blutung zu schliessen, wenn eine unvollständige Lähmung der Skeletmuskulatur an einer Seite (Hemiplegie) neben der Depression des Sensoriums besteht. — Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung** kann nur nach symptomatischen Indicationen versucht werden, wobei in erster Linie für die Unterbringung des Patienten in einem geräumigen Stalle zu sorgen ist.

Casuistik. Fuchswallach, 8 Jahre alt, stark gebautes Reitpferd, war im Besitze eines höheren Officiers während des Krieges 1870/71 sehr leistungsfähig und stets gesund gewesen. Am 20. November 1872 und an den beiden folgenden Tagen hatte das Pferd wiederholt Anfälle von Tobsucht bekundet. Es wurde am 23. Novbr. in die Klinik eingeliefert. Mässig starke Depression des Sensoriums. Gewöhnlich steht das Pferd wie in sich gekehrt im Stalle; mitunter fährt es aber ohne äussere Veranlassung schreckhaft zusammen. Bewegung tappend und schwankend; das Pferd hat Mühe, sich auf den Füssen zu halten. Es drängt stets nach der linken Seite und geht, sich selbst überlassen, im Kreise umher, stösst aber oft mit dem Kopfe gegen die Stallwand. Puls 33, Resp. 10, Temp. 38,3. Appetit gering. Das Futter wird langsam und in längeren Pausen verzehrt. Peristaltik verringert. Die Behandlung mit drastischen Abführmitteln hatte keinen Einfluss auf den Verlauf. Am 2. December war die Bewegung in höherem Grade schwankend, so dass das Pferd beim Führen zusammen zu stürzen drohte. Der Kopf wird etwas nach links gehalten. Lähmung der Backenmuskeln rechterseits, so dass das Pferd das Heu nur zu groben Bissen gestalten kann, die an der rechten Seite neben den Backzähnen liegen bleiben und mit der Hand aus der Maulhöhle genommen werden müssen. Da die Hinfälligkeit des Pferdes sich vergrösserte, so wurde dasselbe mit Genehmigung des Besitzers am 9. December getödtet. Bei der Section fand sich die Aorta an ihrem Ursprunge atheromatös degenerirt und stellenweise mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Die rechte Hemisphäre des Gehirns enthielt zwei tauben- resp. hühnereigrosse blutige Herde, deren Entstehung auf Embolie durch kleine, von der kranken Aorta gelöste Pfröpfe zurückzuführen war.

Blutungen in den Subduralraum und in die Subarachnoidea treten nach Verletzungen des Schädels und starken Erschütterungen des Gehirns ein. Schädelfracturen sind aber bei Pferden viel seltener, als bei Menschen. Sie entstehen gewöhnlich nur, wenn die Thiere in schneller Gangart mit dem Vordertheil niederstürzen und hierbei den Kopf heftig gegen einen harten Gegenstand stossen. Mitunter kommt bei dem Sturze eine Verwundung der Haut nicht zu Stande; dann kann die Diagnose der Schädelfractur grosse Schwierigkeiten bieten. In der Region der Fractur ergiesst sich Blut in die Hirnhäute, aber zuweilen nur in geringer Menge, so dass

der Druck auf das Gehirn unerheblich sein kann. — Die **Symptome** äussern sich in mehr oder minder grosser Benommenheit des Bewusstseins, Steifheit der Genickpartie, Unvermögen zum Emporheben des Kopfes, Schluckbeschwerde und Unvermögen zu kauen, schwankender Haltung des Körpers, Pulsfrequenz und zuweilen fieberhafter Erhöhung der Temperatur. — Wenn sich eine grössere Menge von Blut in die Hirnhäute ergiesst, so entsteht Lähmung des Gehirns, wobei die Thiere flach ausgestreckt im Sopor auf einer Seite liegen. — Neben diesen Symptomen leitet die Anamnese auf die sichere **Diagnose** dieser Haemorrhagia meningea. Zuweilen wird mit der Schädelfractur gleichzeitig durch den Sturz auf den Kopf eine starke Nasenblutung mit hämorrhagischer Infiltration der Nasenschleimhaut und der Muschelcavitäten herbeigeführt, was bei der Diagnose verwerthet werden kann. — Der Krankheitsverlauf einer Schädelfractur kann innerhalb eines Tages beendet sein, bei einer einfachen Fissur sich aber auf 4—7 Tage ausdehnen. Der Ausgang ist immer tödtlich.

Die selbständige Blutung in das Subarachnoidealgewebe des Gehirns scheint bei Pferden zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Ich habe diese Art der Haemorrhagia meningea nur in einem schweren und tödtlich verlaufenen Falle der Pferdestaupe als Complication durch den Sectionsbefund constatirt. Das Zustandekommen derselben setzt eine schwere venöse Congestion in der weichen Hirnhaut voraus. — Da die Symptome sich mit dem Bilde der acuten Gehirnwassersucht decken, so lässt sich die selbständige Haemorrhagia meningea cerebralis mit Rücksicht auf die Seltenheit ihres Vorkommens intra vitam nicht diagnosticiren.

Die Blutung in die Substanz des Rückenmarks (Spinalapoplexie) ist bei Pferden eine nicht minder seltene Krankheit. Ihrem Wesen nach beruht dieselbe in der Ruptur eines Gefässes und der Ausbildung eines hämorrhagischen Herdes im Rückenmark. Zu unterscheiden ist von diesem Zustande die hämorrhagische Infiltration des Markes, welche nach Verletzungen (Fracturen) der Wirbelsäule entsteht. Während des Lebens wird sich indess die Diagnose kaum ermöglichen lassen. Die Symptome dürften mit den Erscheinungen des Wirbelbruchs übereinstimmen (Paraplegie, wobei eine Seite in höherem Grade betroffen sein kann, als die andere). Genauer lassen sich die Kennzeichen nach thatsächlichen Feststellungen gegenwärtig noch nicht präcisiren. Ich selbst habe die in Rede stehende Blutung bei der Section eines an Rückenmarkslähmung eingegangenen Pferdes nie gefunden.

Auch die Blutungen in die Rückenmarkshäute werden, abgesehen von den äusseren Verletzungen und Fracturen der Wirbel, nur selten beobachtet. Worin das Zustandekommen der selbständigen (idiopathischen) Haemorrhagia meningea spinalis beruht, ist nicht genau bekannt. In Ermangelung bestimmter Aufschlüsse wird eine Erschütterung der Wirbelsäule nach Stössen oder heftigen Dehnungen angenommen.

Geringe Blutergüsse in den Subdural- und Subarachnoidealraum des Rückenmarks können wahrscheinlich mit Genesung enden, selbst ohne in ihrem Verlaufe wesentliche Störungen zu bedingen. Das Blut wird in solchen Fällen durch Resorption bald beseitigt. Bei stärkeren Ansammlungen von Blut erleidet das Rückenmark aber durch den Druck eine schwere Beeinträchtigung seiner Function, welche sich dadurch ausspricht, dass die Skeletmuskulatur von der geschädigten Partie bis zur Schweifrübe unvollständig gelähmt ist und die Pferde in Folge dessen hülflos am Boden liegen. Auch die Empfindung der Haut in der hintern Körperhälfte ist zuweilen erheblich herabgesetzt. Das Bewusstsein bleibt vollständig erhalten. Leidet das verlängerte Mark, so stellen sich zugleich anhaltende Zwangsbewegungen in den Gliedmassen, besonders in den hinteren ein. Die Pferde beugen und strecken die Glied-

massen immerfort. Auch wird hierbei eine dyspnoische Ausführung der Respiration beobachtet. — Bei der **Diagnose** ist auf die Fracturen der Wirbelsäule Rücksicht zu nehmen. Kann eine Fractur nach der Anamnese ausgeschlossen werden, so ist bei sorgfältiger Prüfung des positiven und negativen Befundes die Diagnose der in Rede stehenden Blutung nicht unmöglich. — Die **Prognose** fällt sehr ungünstig aus. Soweit bekannt ist, lassen sich die betreffenden Pferde nicht so lange am Leben erhalten, dass die Ausgleichung der Störung durch Resorption des Blutes stattfinden könnte.

Casuistik. 1) Blutung in die Pia des Halsmarks. Achtjähriger, kastanienbrauner Wallach (Omnibuspferd dänischer Abkunft), bisher vollständig gesund, wurde am 9. Mai 1886 des Morgens liegend im Stalle angetroffen und war unvermögend, aufzustehen. Ich wurde am folgenden Morgen zur Consultation hinzugezogen und constatirte bei dem Pferde eine unvollständige Lähmung der Vorder- und Hinterschenkel. Dasselbe war durch zweckmässige und nachhaltige Unterstützung nicht empor zu richten. Es lag flach auf einer Seite und konnte sich auch allein nicht umwenden. Puls 42, Resp. 15, Temp. 38,4. Bewusstsein nicht verringert. Futter und Getränk wurden mit Appetit verzehrt. — Der Krankheitszustand änderte sich in den nächsten 2 Tagen nicht. Bei dem krankhaften Liegen trat an zahlreichen Stellen der Haut Decubitus ein. Puls 70, Resp. 18, Temp. 39,0. Das Pferd wurde als unheilbar getödtet. Bei der Section fand ich in der Region des zweiten Halswirbels das Subarachnoidealgewebe des Rückenmarks in der Ausdehnung von 23 Ctm. mit zähflüssigem Blut stark angefüllt. Das Mark selbst war nicht infiltrirt. Dagegen erschien die Dura spinalis an der bezeichneten Stelle blutig imbibirt. — Gehirn und verlängertes Mark normal. Ein Wirbelbruch war nicht vorhanden.

2) Blutung in die Pia mater der Medulla oblongata. Brauner Wallach, 10 Jahre alt, veredelter Wagenschlag, war am 25. Juni 1886 auf der Strasse bei der Arbeit plötzlich niedergefallen und wurde, da er sich nicht wieder aufrichten konnte, auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Im Stalle liegt der Patient flach auf der Seite mit ausgestreckten Gliedmassen Das Bewusstsein ist nicht deprimirt, der Blick frei, Pupille von gewöhnlicher Weite, Ohrenspiel normal. Aber das Pferd ist ganz hülflos. Auf der linken Seite liegend, macht es beständig mit der rechten (oberen) Hintergliedmasse Beuge- und Streckbewegungen nacheinander. Zuweilen bewegt es auch die obere Vordergliedmasse. Liegt das Pferd auf der rechten Seite, so bekundet es diese Bewegungen auch mit der linken Hintergliedmasse, aber nur in geringem Grade. Puls 60, Resp. 28, mit inspiratorischer Erweiterung und auffälligem exspiratorischem Einfallen der Naseneingänge. Temp. 37,6. Bei der Auscultation und Percussion des Thorax findet sich in den Lungen nichts Regelwidriges. Futter wird nicht verzehrt. Nach Emporrichtung des Kopfes und Widerristes trinkt das Pferd Wasser aus dem Eimer, aber mit Unterbrechungen. — Diagnose: Blutung in die Medulla oblongata oder in das Halsmark. Am 26. Juni besteht im Ganzen dasselbe Krankheitsbild. Puls 64, Resp. 32, Temp. 39,0. Respiration mit mässig angestrengter Flankenbewegung; aber bei jeder Inspiration wird das Maul geöffnet. Respiratorische Bewegungen der Nase wie am Tage vorher. Der Zustand des Pferdes änderte sich auch am 27. und 28. Juni nicht. Nur fand sich am letzten Tage noch ein fauliger Geruch der Ausathmungsluft. Puls 88, Resp. 36, Temp. 40,2. Das Pferd verendete am 28. Juni Die Section im pathologischen Institut (Sticker) ergab an der Basis des verlängerten Markes eine blutige Infiltration der Pia mater in grösserer Ausdehnung. Ausserdem fanden sich nekrotische bronchopneumonische Herde in der linken Lunge, welche während der Krankheit entstanden waren.

Capitel LIII.

Geschwülste im Gehirn und Rückenmark.

Im Gehirn, wie im Rückenmark entstehen Tumoren (Gewächse) von krankhafter Bedeutung bei Pferden höchst selten. Abgesehen von den in den Adergeflechten vorkommenden Geschwülsten, deren nachtheilige Wirkung S. 615 bei der Pathogenese des Dummkollers angedeutet wurde, enthält die Literatur nur wenige wohlconstatirte Fälle, in welchen durch sarkomatöse Neubildungen in den Hirn- oder Rückenmarkshäuten eine tödtliche Krankheit bei Pferden bedingt war. Lydtin (Badische Mittheil., 1881, S. 20) hat die Krankheitsgeschichte von einem 20 Jahre alten edlen Fuchswallach (Reitpferd) beschrieben, welcher seit 10 Jahren eine auffallende und vollständige Atrophie des Kaumuskels und des Schläfemuskels der rechten Seite gezeigt, in Folge dessen nur mit den linken Backzähnen gekaut, im Uebrigen aber keine Depression des Bewusstseins oder sonstige Störung in den cerebralen Functionen bekundet, sich auch stets in gutem Nährzustande gehalten hatte. Nachdem das Pferd einige Tage hindurch einen „komatösen Zustand" geäussert, auch Futter und Getränk nicht aufgenommen und sich unvermögend zum Schlucken gezeigt hatte, wurde es getödtet. Bei der Oeffnung des Schädels fand sich eine derbe, höckerige Geschwulst, welche halb so gross, wie das Kleinhirn war, an der Basis der Felsenbeinpyramide. Die Geschwulst umfasste den N. trigeminus, erstreckte sich nach vorn bis zur rechten Hemisphäre und nach hinten bis zur Medulla oblongata. Sie charakterisirte sich als ein Fibrosarkom, welches in der Dura entstanden war und bei seinem Wachsthum den Trigeminus theils durchwuchert, theils verdrängt und zur Atrophie gebracht hatte.

Die Diagnose der Gehirngeschwülste ist im Allgemeinen unsicher. Die grösseren Cholesteatome der Adergeflechte bedingen Monate und selbst 1—2 Jahre hindurch die Merkmale des Dummkollers, bei tödtlichem Ausgange des Leidens aber in den letzten Tagen oder Wochen das Bild der acuten Gehirnwassersucht. — Liegt die Geschwulst in der Dura, so wird in der Regel zunächst eine Druckatrophie in dem einen oder anderen Nerven entstehen, welche sich durch Lähmung und Inactivitäts-Atrophie bestimmter Muskeln des Kopfes zu erkennen giebt. Da aber solche Lähmungen in einzelnen Nerven auch durch selbständige bindegewebige Wucherungen der Nervenscheide veranlasst sein können, so wird die Diagnose so lange zweifelhaft bleiben, bis in Verbindung mit diesen Lähmungen bestimmte Herdsymptome hervortreten.

Geschwülste in den Rückenmarkshäuten geben sich durch eine allmälig zunehmende Lähmung in der Muskulatur des Hintertheils zu erkennen. Da die Geschwulst die Wirbelknochen mit afficirt, so macht sich unter den Symptomen gleichzeitig eine schmerzhafte chronische Knochenentzündung geltend. Hertwig (Mag., II., S. 354) constatirte bei der Section einer 14 Jahre alten Schimmelstute, welche eine nach und nach zunehmende Kreuzlähmung mit Erkaltung der hinteren Gliedmassen bekundet hatte und unter diesen Symptomen zu Grunde gegangen war, eine melanotische Neubildung in den drei letzten Lendenwirbeln und im Wirbelkanal. Die Geschwulst war in den Lendenlymphdrüsen entstanden und allmälig durch die Wirbel-

knochen in die Rückenmarkshäute hineingewuchert. — Einen gleichartigen Krankheitsfall hat Trasbot (Ref. in Anacker's Thierarzt, 1865, S. 13) beschrieben. Die melanotische Geschwulst, welche sich im 2. und 3. Lendenwirbel ausgebildet hatte, umfasste das Rückenmark gürtelförmig und verursachte in Folge ihres Druckes die Paralyse des Hintertheils. — Ich selbst habe nur in einem Falle eine Geschwulst in den Rückenmarkshäuten beobachtet (vergl. Adam's Wochenschr., 1881, S. 81). Das Pferd (brauner Wallach, 12 Jahre alt, englisches Halbblut) hatte seit 2 Monaten eine Schwäche im Hintertheil bekundet und mangelhaft gefressen. Hierauf trat eine Lähmung der Schweifmuskeln neben starker Atrophie der Kruppen- (Gesäss-) und der langen Rückenmuskeln ein. Bedeutende Schmerzempfindung in der Wirbelsäule: gestreckte und gesenkte Haltung des Kopfes, horizontale Stellung des Beckens, anhaltendes Stöhnen, Beschwerde beim Aufstehen und bei der Bewegung der Hintergliedmassen. Die Section des als unheilbar getödteten Pferdes ergab eine knotenförmige, flache Neubildung (Sarkom) in der Dura mater spinalis, welche vom 5. Lendenwirbel bis zum letzten Kreuzwirbel das Rückenmark umfasste und sich auch auf die Nervenscheiden fortsetzte. Im Subduralraum ungefähr ein Liter klarer, wasserheller Flüssigkeit. An den 3 letzten Lendenwirbeln und den 2 ersten Kreuzwirbeln fanden sich die durch chronische entzündliche Osteoporose bedingten Veränderungen.

Bei der Seltenheit des Vorkommens lassen sich für die Diagnose der Rückenmarksgeschwülste keine sicheren Anhaltspunkte aufstellen. Schwierig ist die Unterscheidung von der chronischen Perineuritis, die auch zur Lähmung einzelner Muskeln führt. Eine allgemeine diagnostische Anleitung wird stets in der Inactivitäts-Atrophie zahlreicher Muskeln und in der progressiven Steigerung der Krankheitssymptome, sowie in dem chronischen Verlaufe zu finden sein. — Da die Geschwülste im Gehirn und Rückenmark für die operative Behandlung nicht erreichbar sind und mit ihrer Wachsthumszunahme stets den Tod der betreffenden Pferde herbeiführen müssen, so sind sie für die therapeutische Praxis nicht von Interesse.

Capitel LIV.

Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis) und Entzündung des Rückenmarks (Myelitis spinalis).

Selbständige entzündliche Erkrankungen der Rückenmarkshäute sind bei Pferden sehr selten. Bei den zur Gruppe der „Influenza" gerechneten acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, besonders bei der Pferdestaupe, entsteht in einzelnen Fällen als Complication eine starke Blutstauung mit seröser Infiltration in der Pia mater spinalis. — Dass ferner die seröse Entzündung der weichen Hirnhaut sich zuweilen auf das verlängerte Mark und auf das Rückenmark fortsetzt, wurde S. 611 durch die Skizzirung eines besonderen, als „Leptomeningitis serosa cerebrospinalis" deklarirten Krankheitsfalles gewürdigt. — Der in der neueren Literatur mehrfach vertretenen Behauptung, dass die Pferde von einer mit der infectiösen (epidemischen oder auch

sporadischen) Cerebrospinal-Meningitis des Menschen übereinstimmenden Krankheit befallen werden sollen, halte ich nicht für thatsächlich begründet. Meist handelt es sich bei den betreffenden Beobachtungen um die irrthümliche Deutung einer allgemein verbreiteten und schweren Seuchenkrankheit. Von Apostolides wurde die afrikanische Pferdepest (vergl. S. 203) für die epidemische Cerebrospinal-Meningitis ausgegeben. Amerikanische Fachmänner haben mehrfach die acute Gehirnwassersucht der Pferde mit diesem Namen bezeichnet. Denselben verwandte der sächsische Bezirksthierarzt Hartenstein (vergl. Dresden. Ber. pro 1879, S. 127) für eine schwere, mit Störungen in den cerebralen Functionen verbundene fieberhafte Infectionskrankheit. Leisering hat bei der Redaction der Berichte noch eine Reihe weiterer Krankheitsfälle, welche die Bezirksthierärzte Dinter, Ackermann u. A. beobachteten, der Cerebrospinal-Meningitis zugerechnet. Ich finde indess bei einer kritischen Würdigung dieser Mittheilungen, dass zunächst die Befunderhebungen nicht vollständig genug sind, um den Charakter der Krankheitsfälle mit einiger Sicherheit beurtheilen und demgemäss die principielle Frage über das Vorkommen der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis bei Pferden entscheiden zu können. Ackermann erwähnt ausdrücklich, dass gleichzeitig „nervöses Katarrhalfieber und leichtere Fälle von Influenza mit unterlaufen“ seien. Es scheint mir hiernach nicht endgültig ausgeschlossen, dass die vorbenannten Berichterstatter die von mir als Scalma bezeichnete Infectionskrankheit beobachtet und behandelt haben. Ich sah im Winter 1886/87, als diese Seuche in Berlin sehr verbreitet war, eine grössere Zahl von Krankheitsfällen ähnlicher Art. Es kommt hinzu, dass bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis (Genickkrampf) des Menschen die tetanischen Krämpfe der Nackenmuskeln ein wesentliches Symptom darstellen, das nur in seltenen Fällen fehlt. Die sächsischen Berichterstatter haben aber diese Erscheinung bei den betreffenden Pferden nicht beobachtet. Hiernach scheint mir durch die bisherigen Erfahrungen nicht nachgewiesen zu sein, dass der epidemische Genickkrampf bei Pferden vorkommt.

Ob bei Pferden in Folge von irritativen Processen in der weichen Rückenmarkshaut eine dauernde Anhäufung von Serum zwischen der Dura mater und der Arachnoidea spinalis (Hydrorhachis) als Grundlage einer unvollständigen Lähmung des Rückenmarks mit protrahirtem Verlaufe und tödtlichem Ausgange sich ausbilden kann, ist bis jetzt nicht sicher bekannt. Einzelne Fälle der Paraplegie bei Fohlen rechtfertigen mit einiger Wahrscheinlichkeit die Deutung der Pathogenese in dieser Richtung. Bei narkotischen Vergiftungen (vergl. S. 501) und bei den durch toxische Blutdyskrasie nach einem langsamen Verlaufe zum Tode führenden Allgemeinkrankheiten findet sich nicht selten eine erhebliche Wasseransammlung im Subduralraum des Rückenmarks. Indess charakterisirt sich der Befund in solchen Fällen nur als ein Theil der Gesammtkrankheit.

Heftige und plötzliche Dehnungen der Wirbelsäule können durch Zerrung eine Entzündung der Rückenmarkshäute verursachen. Einen in dieser Art zur Entstehung gelangten Fall von „Arachnitis (Leptomeningitis) spinalis chronica vasculosa“ hat C. Hahn (Adam's Wochenschr., 1879, S. 317) publicirt. Das Pferd, eine 13jährige Fuchsstute, wurde nach einer Springübung „kreuzlahm“. Es schwankte im Schritt und im Trabe mit dem Kreuze, schleifte die Hinterhufe beim Gehen leicht über den Boden und knickte beim plötzlichen Pariren und Wenden mit der Lendenpartie ein. Schmerzempfindung beim Druck auf die Lendengegend. Nach 3 Wochen scheinbare Besserung. Als die Stute nun wieder bewegt wurde, trat eine Verschlimmerung des Leidens ein. Lähmung des Afters und der Blase (tropfenweise anhaltende Entleerung

von stark schleimigem Urin). Später Verlust der Empfindung in der Nachhand und Unvermögen zu stehen. In der 9. Woche nach dem Beginn der Krankheit wurde das Pferd als unheilbar getödtet. Bei der Section wurden im Subduralraum des Rückenmarks vom 1. Lendenwirbel bis zur Cauda equina in der Ausdehnung von 15,5 Ctm. 10—12 Gramm leicht getrübter, mit Blutspuren vermischter, gallertartiger Flüssigkeit gefunden. Die Venen am Basilartheil dieses Rückenmarksabschnittes erweitert, in ihren Wandungen verdickt und von geschlängeltem Verlaufe. Arachnoidea weiss gefärbt und deutlich geschwollen. Substanz des Rückenmarks derb, trocken und anämisch; an einer $^{3}/_{4}$ Ctm. langen Stelle in der Gegend des 5. Lendenwirbels beginnende Maceration.

Die eiterige Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis purulenta) findet sehr wahrscheinlich ihre Entstehung auf metastatischem Wege. Von dieser äusserst seltenen Krankheit habe ich nur einen Fall beobachtet bei einem Pferde, welches gleichzeitig mit einem Hirnabscess und in mässigem Grade mit einem Ventrikelhydrops behaftet war. Das betreffende Pferd (brauner Wallach, 17—18 Jahre alt, abgetrieben und von geringem Werthe) wurde in die Klinik am 6. Febr. 1884 mit dem Antrage eingestellt, es auf Dummkoller zu untersuchen. Starke Belastung des Bewusstseins, stierer Blick, abnorme Haltung der Ohren und Unaufmerksamkeit. Auf den Zuruf achtet das Pferd gar nicht; es steht mit gesenktem Kopfe und gewöhnlich mit gespreizten Füssen. Mitunter verharrt es in einer gekreuzten Stellung der Vordergliedmassen einige Zeit. Puls 56, Resp. 10, Temp. 39,6. Appetit fehlt; Kothabsatz gering. Am folgenden Tage äussert das Pferd neben den vorbezeichneten Symptomen eine erhebliche allgemeine Ermüdung. Beim Antreiben bricht es zusammen; es kann sich nur mit kräftiger Unterstützung wieder aufrichten. Beim Führen stellt es die Vorder- und Hinterfüsse breit und schwankt mit dem Oberkörper hin und her, fällt auch wieder zu Boden, so dass es nur mit Mühe in den Stall gebracht werden konnte. Nach 15 Minuten brach es kraftlos zusammen; es lag nun dauernd auf einer Seite und war kaum noch im Stande, den Kopf zu heben. Bei sorgfältiger Verpflegung blieb es bis zum 9. Febr. am Leben. Puls 53—70; Resp. 17—37; Temp. 39,2—40,3. Der Tod erfolgte unter gelinden Streckkrämpfen. — Bei der Section im pathologischen Institut der Thierarzneischule fand sich das Gehirn anämisch; im Subarachnoidealraum der Hemisphären trübe, weissliche Flüssigkeit. Beide Seitenventrikel enthielten 30 Gramm einer gleichartigen Flüssigkeit. Corpora striata abgeplattet; Ependym nicht verändert. Im linken Hinterhauptslappen enthielt die Hirnsubstanz einen haselnussgrossen, von einer dünnen Membran umschlossenen Herd, dessen Inhalt aus einer graugelben, eiterigen Masse bestand. Zwischen der Dura mater und der Arachnoidea spinalis, und zwar vorzugsweise vom 9. Rückenwirbel bis zum 3. Lendenwirbel, findet sich eine grosse Quantität theils grauweisser, theils graugelblicher, eiteriger (rahmartiger) Flüssigkeit. Die Arachnoidea ist mit zähem Eiter, stellenweise mit blutigem Exsudat bedeckt und entzündlich geröthet. Auch in dem Subrachnoidealraum ist eine eiterige Flüssigkeit nachzuweisen. Im Verlaufe des Halsmarks sind die Häute nicht erheblich erkrankt. Das Rückenmark selbst ist nicht nachweislich verändert.

Von der Entzündung der Rückenmarkssubstanz (Myelitis spinalis) sind bisher nur wenige Fälle in der Literatur besprochen worden. Friedberger (Pütz' Zeitschr. f. Vet.-Wiss., I, 1873, S. 121) fand bei einem 18—20 Jahre alten

Wallach, welcher seit mehreren Tagen eine auffallende Schwäche im Hintertheil zeigte, im Stalle eine gespreizte Stellung der Vorderfüsse annahm, den Kopf gesenkt hielt, daneben einen schlafsüchtigen Zustand mit Aufstützen des Kopfes und am 4. Tage der Beobachtung eine Lähmung in den Muskeln des Gesichts und der Zunge bekundete, darauf am folgenden Tage als unheilbar getödtet wurde — im Rückenmark, ungefähr handbreit vor der Lendenanschwellung desselben zwei Erweichungsherde, welche 1 resp. 2 Ctm. lang und 4 resp. 6 Mm. breit waren. Im Subarachnoidealraum des Rückenmarks und des Gehirns zeigte sich wasserklare Flüssigkeit. Nach dem Befunde erklärt Friedberger indess, dass die Symptome im Wesentlichen durch die Leptomeningitis, nicht aber durch die entzündlichen Erweichungsherde verursacht worden seien; er beurtheilt daher den Fall als Myelo-Meningitis spinalis und nimmt als wahrscheinliche Ursache eine durch äussere Momente veranlasste Erschütterung an.

Ob bei Pferden auch „Systemerkrankungen" des Rückenmarks (verbreitete nutritive Störungen, die sich nur auf physiologisch zusammengehörige Centralapparate ausdehnen) zur Entstehung kommen, ist bis jetzt nicht bekannt geworden.

Capitel LV.

Lähmungen.

Der Begriff der Lähmung erstreckt sich nach dem wissenschaftlichen Sprachgebrauche nicht auf die Bewegungshindernisse, welche durch Entzündungsprocesse und Continuitätstrennungen in den Knochen, Hufen, Sehnen etc. (Lahmheiten) bedingt werden. Zur Lähmung gehört nur die Verminderung oder vollständige Aufhebung der Function: 1. sensibler Nerven (Anästhesie), 2. motorischer Nerven (neuropathische motorische Lähmung), 3. der Muskeln (myopathische Lähmung). Der unvollständige Verlust der Leistung dieser Organe wird mit dem Namen der „Paresis" (Schwäche), der vollständige als „Paralysis" oder „Akinesia" bezeichnet. Bei den nervösen (sensiblen und motorischen) Lähmungen besteht ferner nach dem Sitze der Störung ein Unterschied zwischen centralen (cerebralen und spinalen) und peripheren oder Leitungslähmungen.

Die allgemeine Herabsetzung der physiologischen Action sensibler oder motorischer Nerven (nervöse Schwäche, Neurasthenie) wird auch bei Pferden beobachtet, obwohl sie bei Weitem nicht die Bedeutung hat, wie bei Menschen. Ich erinnere nur an die Dyspepsie bei gesunden Pferden von nervösem Temperament nach einer ungeeigneten Behandlung, ferner an den Mangel in der Energie der Muskeln resp. die ungenügende Leistungsfähigkeit bei manchen gut gebauten Pferden, bei welchen ausser dem Mangel an Ausdauer keine Störung nachgewiesen werden kann. Derartige Anomalien in der Function der Nerven sind durch eine angeborene Anlage bedingt; sie verringern sich wohl bei zweckmässiger diätetischer Pflege, namentlich bei vorsichtiger Fütterung mit Hafer bester Qualität und mit schmackhaftem Heu, lassen sich aber nicht vollständig beseitigen.

Auf einer Abnahme der specifischen Energie in den Rückenmarkscentren beruht wahrscheinlich auch die allgemeine Atrophie der Rumpf- und Beckenmuskeln, welche bei älteren Pferden, namentlich bei Hengsten zuweilen ganz allmälig entsteht. Aeusserlich giebt sich diese Schwäche durch Anspannen (Aufziehen) der Bauchwandung, Verkleinerung des Panniculus adiposus (Atrophie des Fettgewebes), Zusammenschrumpfen der Muskeln am Rücken und Becken, sowie durch seitliche Schwankungen in der Lendenpartie beim Gehen und mangelhafte Futteraufnahme zu erkennen. Pulsbeschleunigung und Athmungsfrequenz treten erst nach monate- oder jahrelanger Dauer der Neurasthenie ein. Der Zustand kann 1—2 Jahre bestehen, bevor die Thiere in Folge der krankhaften Schwäche und Abmagerung leistungsunfähig werden; er ist nicht heilbar und bedingt, wenn er einen höheren Grad erlangt, eine bedeutende Entwerthung der Pferde. Zu Curversuchen eignet sich die anhaltende Verabreichung von Arsenik; indess habe ich bisher in mehreren Fällen nur vorübergehend einen Erfolg von dieser Behandlung gesehen.

Auf die an den Organen der Bauch- und Beckenhöhle, sowie am Kehlkopf und anderen inneren Organen vorkommenden paretischen und paralytischen Zustände werde ich der Uebersicht wegen erst bei den Krankheiten der betreffenden Organe eingehen. Hier kann ich nur derjenigen neuropathischen Lähmungen gedenken, welche, soweit sie nicht direct zum Tode führen, sich durch Verlust der Function und Atrophie der Skeletmuskeln zu erkennen geben. Die Ursachen derselben beruhen theils in Verletzungen, Quetschungen und Erschütterungen (traumatische Lähmungen), theils in einer plötzlichen Abkühlung der Haut und hierdurch bedingten entzündlichen Reizung des Perineurium an den oberflächlich gelegenen Nerven (rheumatische Lähmungen), theils in einer durch die Blutcirculation vermittelten Einwirkung chemischer Substanzen auf die Nerven (toxische Lähmungen). Dazu kommt noch die durch den Blitzstrahl zuweilen herbeigeführte vollständige oder unvollständige Nervenparalyse, bei welcher eine anatomische Veränderung an den Nerven nicht nachzuweisen ist. Gewöhnlich bleiben bei den nervösen Lähmungen die speciellen Ursachen unerkannt.

a. Rückenmarkslähmung. Dass die Function des Rückenmarks durch Blutungen, Geschwülste und Entzündungsprocesse in den Rückenmarkshäuten krankhaft belastet sein kann, wurde S. 669—673 erörtert. Daneben giebt es aber (allerdings äusserst selten) Krankheitsfälle, in welchen keine von diesen Bedingungen aufzufinden ist. Es mag daher vorab noch gestattet sein, in diesen Fällen eine nervöse Apoplexie des Rückenmarks für die Grundlage der gefährlichen Krankheit auszugeben. Freilich liegt in der Deutung nur das Anerkenntniss, dass eine bestimmte ursächliche Schädlichkeit nicht nachzuweisen ist. Wahrscheinlich beruht dieselbe in einer eigenartigen Infection resp in der Bildung einer toxischen Substanz, die eine specifische und lähmende Wirkung auf das Rückenmark hat. — Bei der **Diagnose** einer solchen Rückenmarkslähmung sind die Blutung im Rückenmark, die Kreuzrhehe und die S. 475—478 gedachten Krankheitszustände zu beachten. Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung**, welche sich nach symptomatischen Indicationen bestimmt, kann nur als ein Versuch angesehen werden.

Casuistik. 1) Im Juni 1883 stand eine siebenjährige Rothschimmelstute von schwerem Gewicht, belgischer Abkunft, wegen einer Brustbeule in der Klinik. Die Geschwulst wurde operirt und die Wunde war fast geheilt, als der Besitzer das im Uebrigen vollkommen gesunde Pferd am 28. Juni abholen liess. Es wurde Mittags 12 Uhr bei grosser Hitze aus der Klinik fortgeführt, war aber kaum 10 Minuten weit

im Schritt gegangen, als es plötzlich eine bedeutende allgemeine Behinderung in der Bewegung bekundete. Es wurde mit grosser Mühe langsam in die Klinik zurückgeführt und in einen Laufstall gebracht, in welchem es sich sofort niederlegte. Allgemeiner Schweissausbruch. Aeussere Haut kalt. Bewusstsein nicht gestört; zuweilen helles Wiehern. Das Pferd lag flach am Boden und war unvermögend, sich auf die Brust zu legen. Ich liess dasselbe wiederholt mittels eines Flaschenzugs in die Höhe ziehen; es vermochte aber nicht, die Gliedmassen zu belasten und musste deshalb wieder herabgelassen werden. Futteraufnahme verweigert; Wasser wird begehrt, kann aber nicht geschluckt werden (Schlundkopflähmung). Temp. 40,7; Puls 100, kaum fühlbar; Resp. 33. — Nach 5 Stunden Tod. Bei der Section im pathologischen Institut fanden sich in den inneren Organen nur die Merkmale des Erstickungstodes. Am Rückenmark und am Gehirn war nichts Krankhaftes nachzuweisen.

2) Braune Stute, 12 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, seit Jahren stets gesund, hatte Vormittags am 11. Juni 1887 im einspännigen Wagen ungefähr 2 Stunden lang auf der Strasse gestanden. Als das Pferd nun weiter gefahren werden sollte, ging es angeblich mit beiden Hinterfüssen steif und knickte mit den Fesselgelenken ein. Nach wenigen Schritten brach es zusammen. Es wurde mittels Transportwagens in die Klinik eingeliefert. Unvermögen, sich zu erheben. Das Pferd liegt andauernd flach auf einer Seite mit Ausstreckung des Kopfes und der Gliedmassen. Es kann sich aus eigener Kraft auch nicht umwenden. Puls 40, kräftig; Resp. 24, in leichtem Grade dyspnoisch; Temp. 37,9. Bewusstsein normal. Kopfschleimhäute blassroth. Peristaltik schwach. Harn klar, hellgelb, stark fadenziehend, alkalisch, eiweissfrei. Grünfutter wird mit einigem Appetit verzehrt; Wasser oft getrunken. Am Becken und an den Hinterschenkeln ist die Haut gegen Nadelstiche unempfindlich. In den Flanken und am Vordertheil fühlt das Pferd die Nadelstiche. Die Untersuchung der grossen Gefässe per rectum ergab nichts Krankhaftes. Wiederholte Versuche, das Pferd mit dem Flaschenzug aufzurichten, misslangen vollständig. Es konnte keine Gliedmasse belasten.

Diagnose: Allgemeine Lähmung des Rückenmarks. Behandlung: Physostigmin 0,1 subcutan. Einreibung von Reizmitteln auf die Haut an der Wirbelsäule entlang. Nach 30 Minuten wiederholte Defäcation. Im Uebrigen blieb die Behandlung erfolglos. — Am 12. Juni: Puls 40; Resp. 20; Temp. 37,8. Zeitweise Unruhe in Folge des anhaltenden hülflosen Liegens. Am 13. Juni: Puls 40; Resp. 32, dyspnoisch; Temp. 38,5. Die Haut an mehreren Regionen durch Decubitus geschwollen und excoriirt. Bewusstsein frei, Aufmerksamkeit aber gering. Futteraufnahme spärlich. Harn trübe, fadenziehend, sauer und eiweisshaltig. — In der folgenden Nacht verendete das Pferd. Bei der 10 Stunden nach dem Tode im pathologischen Institut (Buch) ausgeführten Section fanden sich an den inneren Organen die Zeichen des Erstickungstodes. Im Gehirn und im ganzen Verlaufe des Rückenmarks war ausser einer Füllung der venösen Gefässe mit Blut, sowie einer geringen Durchfeuchtung der Substanz nichts Krankhaftes zu erkennen. Auch die Wirbelknochen zeigten keine Veränderung.

Die Pathogenese der chronischen Kreuzlähmung ist in der Literatur oft mit einer Paresis des Rückenmarks oder einzelner Theile desselben in Verbindung gebracht worden. Ich betrachte diese Störung als eine Muskelkrankheit und werde sie deshalb an anderer Stelle erörtern.

b. Lähmung des N. trigeminus, von Röll (Spec. Pathol., 1885, II, S. 184)

und von Lydtin (Bad. Mittheil., 1881) beobachtet, ist sehr selten und stets nur einseitig, hat Atrophie der Kaumuskeln zur Folge und ist unheilbar.

c. Lähmung des N facialis, wird oft beobachtet und entsteht meist sehr schnell, innerhalb eines Tages; kommt einseitig und doppelseitig vor, betrifft aber stets nur einzelne Aeste des 7. Nerven. Nach meinen Erfahrungen ist die Entstehung der Facialislähmung in der Regel auf toxische Substanzen zu beziehen, welche durch die Blutcirculation in den einen oder anderen Zweig des Nerven, vielleicht auch in die Ursprungsstellen desselben innerhalb des Schädels gelangen. Ich habe das Zustandekommen dieser Lähmung oft bei Pferden, welche wegen anderer Krankheiten in der Klinik behandelt wurden, beobachtet; sie entsteht nicht selten als eine Complication bei grösseren Wunden mit schlechter Eiterung und bei diffusen ichorrhösen Entzündungszuständen in der Subcutis, zuweilen auch im Verlaufe von Verdauungsstörungen. Von der Facialislähmung können einzeln oder in verschiedener Verbindung miteinander die Muskeln der Ober- und Unterlippe, der Nase, der Backen (Wangen) und der Augenlider betroffen werden. Hiernach zeigt das Krankheitsbild manche Modificationen. Bei einseitiger Lähmung der Unterlippe oder der Oberlippe werden letztere nach der gesunden Seite verzogen, während sie an der kranken Seite schlaff herabhängen. Die Futteraufnahme ist erschwert. — Die doppelseitige Lähmung der Lippenmuskeln veranlasst durch die totale Erschlaffung, Verlängerung und dem Willen nicht mehr unterworfene Bewegung der Lippen eine erhebliche Aenderung des Antlitzes; die Nasenlöcher werden lang nach unten gezogen, so dass die Respiration erschwert sein kann. Die betreffenden Pferde können das Futter nicht mehr mit den Lippen, sondern nur noch mit den Schneidezähnen ergreifen und ernähren sich deshalb unvollständig. — Sind die Backen- oder Wangenmuskeln betroffen, so bekunden die Pferde das Einkauen des Futters (Pfropfenkauen), worauf Albert (Adam's Wochenschr., 1877, S. 81) zuerst aufmerksam machte. Ist diese Lähmung doppelseitig, so sind die Pferde ausser Stande, das Futter vollständig zu zerkleinern. — Bei einer Lähmung des Kreismuskels der Augenlider ist die Oeffnung der letzteren beschränkt; das obere Augenlid bedeckt den Augapfel zum Theil.

Die Facialislähmung ist hiernach in allen Formen als ein erheblicher Krankheitszustand zu betrachten, welcher die betreffenden Pferde stets in mehr oder minder hohem Grade entwerthet. — Die **Diagnose** gestaltet sich im Ganzen leicht. Zu berücksichtigen ist aber, dass bei anhaltenden Krankheiten die Lippenmuskeln nicht selten in Folge der allgemeinen Ermüdung erschlaffen und in mässigem Grade herabhängen. Dieser unerhebliche Zustand unterscheidet sich von der Lähmung dadurch, dass die Pferde bei derselben die Lippen auf Nadelstiche oder auf das Schnellen mit dem Finger emporziehen, was bei der Lähmung nicht möglich ist. — Bezüglich der Diagnose einer Lähmung in den Backenmuskeln bleibt zu beachten, dass das Pfropfenkauen auch bei schmerzhaften Zahnfehlern vorkommt. — Die **Beurtheilung** der Facialislähmung gestaltet sich ungünstig; bei doppelseitiger Affection sogar schlecht, weil die Pferde am Ergreifen und Kauen des Futters wesentlich behindert sind und deshalb im Nährzustande zurückgehen. Erfahrungsgemäss erfolgt die Heilung bei älteren Pferden sehr selten und bei jungen Pferden auch nur in einer Minderzahl der Fälle. — Zur **Behandlung** eignet sich die Acupunctur, mit welcher Albert relativ günstige Erfolge erzielte. Empfohlen wird die Einreibung scharfer Arzneipräparate auf die Haut im Verlaufe des Facialis oder die subcutane Injection von Strychnin. Indess habe ich von diesen Mitteln eine günstige Wirkung nie beobachtet. Bei jungen Pferden kann die methodische Uebung der gelähmten Muskeln erhebliche Vortheile bringen.

Ich habe eine dreijährige Stute im Frühjahr 1861 wegen einer linksseitigen Lähmung der Ober- und Unterlippe 6 Wochen lang mit scharfen Einreibungen vergeblich behandelt. Als sie dann 3 Monate lang auf der Weide belassen wurde, war die Lähmung vollständig geheilt.

d. Lähmung des N. suprascapularis. Vom Suprascapularis können analog, wie vom Facialis einzelne Aeste functionsunfähig werden, oder es kann der Nerv in dem grössten Theile seiner Zweige der Lähmung und Degeneration verfallen. Letzteres geschieht, wenn die Pferde gegen einen harten Gegenstand mit der Schulter anrennen oder niederstürzen. — Ist der Nerv nur in den Aesten betroffen, welche den vorderen oder hinteren Grätenmuskel versorgen, so folgt im Verlaufe von mehreren Monaten die Atrophie derselben resp. ihrer oberen Abtheilungen. Mitunter verschwindet die Substanz der Muskeln am oberen Ende der Schulter. Hierdurch wird die Arbeitsleistung der betreffenden Pferde nicht wesentlich beschränkt. Wenn aber der Nerv durch äussere Gewalt zertrümmert ist, so stellt sich eine unheilbare Lähmung der Auswärtszieher des Armbeins (Schulterumdrehermuskeln) ein, welche sich durch Abbiegen (Abbladen) des Schultergelenks und Einwärtsstellung des Hufes bei der Belastung der Vordergliedmassen kundgiebt und die betreffenden Pferde entwerthet.

e. Lähmung des N. radialis, ist nicht selten Folge des Ausgleitens mit einer Vordergliedmasse. Die betreffenden Pferde können die Gliedmasse nach vorn stellen, sind aber unfähig, dieselbe behufs der Belastung zu strecken. Die Lähmung verliert sich bei zweckmässiger Behandlung mit reizenden Einreibungen oder mit der Acupunctur zuweilen in 2—3 Monaten. In anderen Fällen atrophiren die Streckmuskeln des Ellenbogens (M. anconaei); aber die Pferde sind auch dann zu mässigen Anstrengungen im Schritt noch verwendbar.

f. Lähmung des N. cruralis, wurde von Albert (Adam's Wochenschr., 1877, S. 82) nach dem Niederstürzen eines an der Dreschmaschine arbeitenden Pferdes beobachtet. Ich habe 3 Fälle behandelt, welche in Folge heftigen Ausgleitens mit einer Hintergliedmasse entstanden waren. Leichte resp. unvollständige Lähmungen dieses Nerven verlieren sich bei passender Behandlung in 2—6 Tagen. Die schweren Fälle führen zur Atrophie der Schenkelmuskeln und machen die betreffenden Pferde werthlos. Für die Diagnose sind die myopathischen Lähmungen der Schenkelmuskeln bei der Kreuzrhehe (Windrhehe) zu beachten. Da die letztgedachte Krankheit sich bei ihrer Entstehung nicht auf die Kniescheibenstrecker einer Seite beschränkt, so ist am ersten Tage der Erkrankung die Unterscheidung nicht schwer. Bleibt aber die atrophische Degeneration der Kniescheibenstrecker auf einer Gliedmasse als Nachkrankheit der Kreuzrhehe bestehen, so lässt sich die Entstehungsart des Leidens aus den Symptomen nicht mehr erkennen.

Capitel LVI.

Blitzschlag.

Durch den Blitzstrahl erfolgt nicht selten die directe Tödtung oder eine in wenigen Stunden vorübergehende Betäubung oder eine Lähmung einzelner Nerven bei Pferden, wie bei anderen Hausthieren. Gleichwohl ist in der Literatur über die Fälle, in welchen eine pathogene Wirkung des Blitzschlags beobachtet wurde, nicht häufig

berichtet worden. In den älteren Zeitschriften finden sich nur fragmentarische Mittheilungen über die Beschädigung der Thiere. Die wesentlichsten Wirkungen des Blitzstrahls hat Römer (Anacker's Thierarzt, 1873) zusammengestellt. Von allgemeinem Interesse ist auch die Beobachtung, welche Steinhoff in dem Mecklenburgischen Gestüt zu Redefin 1873 machte (vergl. Magaz., 1874, S. 418). Von den in 2 Ställen befindlichen 24 Hengsten wurden durch den Blitz 5 tödtlich getroffen und 15 beschädigt, darunter 9 in erheblichem Grade. — Andere Fälle haben Anacker (Berl. Arch., 1885, S. 229) und Boellmann (Recueil 1885, p. 734) besprochen.

Häufiger, als in den Stallungen, werden Pferde auf der Weide oder während der Arbeit auf Chausseen, namentlich unter hohen Bäumen, von welchen gleichzeitig einer beschädigt wird, getroffen. Wird das Pferd vom Blitzstrahl unmittelbar berührt, so entsteht dem Verlaufe des letzteren entsprechend eine streifenförmige Linie in der Haut, die sich gewöhnlich nach der einen oder anderen Gliedmasse erstreckt. Die Linien markiren sich durch das versengte Deckhaar. Römer fand auch die Subcutis in solchen Streifen geröthet; die Röthung erstreckte sich bis in die Muskeln. Recht oft findet sich das Haar im Umkreise der Augen und an den Augenlidern, sowie am Schopfe angebrannt. — Bei der tödtlichen Affection wird nicht selten an der meistbetroffenen Partie die Haut, sowie die unter derselben befindliche Muskulatur aufgerissen und schwarz gefärbt. Von 2 Pferden, die vor dem Frachtwagen durch den Blitz auf der Stelle getödtet waren, fand ich bei einem die Kruppenmuskulatur der rechten Seite in grösseren ungleichen Partien zerrissen und schwarzroth gefärbt; bei dem zweiten waren die Muskeln an der Schulter und am Rumpfe der linken Seite in gleicher Art verletzt. — Die Section der durch Blitzschlag getödteten Pferde ergiebt keine pathognomischen Veränderungen. Unvollständige Todtenstarre. Grosse Neigung zur Fäulniss in allen Organen. Starke Gasentwickelung im Digestionstractus. Erhebliche Anfüllung der venösen Gefässe mit schwarzem, flüssigem Blut; im Herzen lockere Coagula.

Wenn der Blitz in der unmittelbaren Nähe eines Pferdes einschlägt, so erfolgt meist nur eine Betäubung, welche $^1/_4$—2 Stunden anhält und bei geeigneter Behandlung sich bald vollständig verliert. — Zuweilen entsteht durch den Blitzschlag eine Lähmung in der einen oder anderen Gliedmasse oder im ganzen Hintertheil (Paraplegie), oder in den Ohren. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung Steinhoff's, dass sich die Kreuzlähmung bei einem Hengste nach 13 Tagen und bei einem anderen erst nach 3 Wochen einstellte. Wenn die Kreuzlähmung einen hohen Grad erlangt, so können die Pferde an den Folgen derselben zu Grunde gehen. Im Uebrigen nehmen die unvollständigen Lähmungen einen günstigen Verlauf, obwohl sie sich oft erst nach mehreren Monaten vollständig verlieren. Ich constatirte bei einem auf der Weide vom Blitzstrahl getroffenen zweijährigen Stutfohlen eine Lähmung in den Streckmuskeln der rechten Vorder- und der linken Hintergliedmasse. Erstere verschwand nach und nach in 3 Wochen, während die Erscheinungen im rechten Hinterfusse sich ganz allmälig verringerten, so dass das Pferd erst nach 4 Monaten vollkommen hergestellt war. — Diese Thatsachen können einen allgemeinen Anhalt für die **Prognose** gewähren. Steinhoff sah indess bei 2 durch Blitzschlag kreuzlahm gewordenen Hengsten eine unheilbare Schwäche im Hintertheil zurückbleiben. — Zur **Behandlung** der durch den Blitz betäubten Pferde wird zweckmässig die Haut am Kopf und am Rücken mit kaltem Wasser befeuchtet und darauf stark frottirt. Auch spirituöse Waschungen oder Einreibungen mit Terpentinöl eignen sich hierzu. Das Maul ist mit Essig und Wasser zu befeuchten. Inhalation von Ammoniaklösung. —

Gegen die Lähmungen sind am besten reizende Einreibungen mit Ol. Tereb. oder Liq. Ammon. caust. oder Sp. camphor. zu benutzen. Daneben ist die sorgfältige Aufstellung der Patienten in einem grösseren Raume geboten. Steinhoff sah von der Anwendung der Elektricität günstige Erfolge. Ich habe indess bei diesen, wie bei anderen Krankheitszuständen stets gefunden, dass die Pferde durch den elektrischen Strom sehr aufgeregt werden, so dass die anhaltende Verwendung dieser Heilmethode unthunlich wird. Vortheilhaft ist dagegen, mit der fortschreitenden Besserung die Patienten täglich im Freien ein wenig führen zu lassen, um die Leistung der paretischen Muskulatur durch die physiologische Uebung nach und nach zu erhöhen.

B. Krankheiten der Respirationsorgane.

Capitel LVII.

Acuter Nasenkatarrh. Catarrhus nasalis simplex. Rhinitis catarrhosa.

Als acuter diffuser Nasenkatarrh des Pferdes ist die durch Erkältung herbeigeführte entzündliche Reizung der Nasenschleimhaut mit Absonderung eines aus Blutserum, Schleim, Epithelien und Exsudatzellen sich zusammensetzenden flüssigen Krankheitsproductes anzusehen. Pferde jeden Alters können von diesem Katarrh befallen werden. Indess verringert sich die Disposition zu demselben, wie bei allen Erkältungskrankheiten durch die tägliche Arbeitsleistung und die hiermit verbundene Gewöhnung an die Unbilden der Witterung. In der örtlichen Ausbreitung verhält sich der acute Nasenkatarrh nicht immer gleich. Zuweilen dehnt sich der Process auf die Schleimhaut in den Cavitäten der Muscheln, in den Oberkiefer- und Stirnhöhlen aus. Man spricht in solchen Fällen wohl von einem diffusen Katarrh der Kopfschleimhäute. Auch aut die Schleimhaut der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien kann sich der katarrhalische Process von der Nasenschleimhaut fortsetzen. Es würde Nichts entgegenstehen, den in dieser Verbreitung auftretenden Krankheitszustand als diffusen Katarrh des Respirationstractus zu bezeichnen. Gebräuchlich ist es aber, dem Grundsatze: „Denominatio fit a potiori“ entsprechend, die specielle Nomination nach demjenigen Organe zu wählen, dessen Erkrankung in

dem betreffenden Falle die grösste Bedeutung. hat (Nasen-, Rachen-, Kehlkopfs- oder Bronchialkatarrh).

Gleich der Druse kommt der einfache Nasenkatarrh am häufigsten im Frühjahr und bei nasskalter Witterung zur Ausbildung. Im Uebrigen sind die S. 381 bezeichneten Einflüsse von ursächlicher Bedeutung. Gewöhnlich erlangt die Affection 1—3 Tage nach Einwirkung der ätiologischen Momente ihre volle Ausbildung.

Symptome und Verlauf. Leichte Röthung der Nasenschleimhaut und Dejection des katarrhalischen Secretes meist an einer Seite der Nase etwas stärker. Das Deject ist zuerst wässerig und fadenziehend, darauf schleimhaltig und schliesslich eiterig-schleimig, von grauweisser oder schmutzig grauer Farbe. Oft ist der Ausfluss gering, bei schwerer und allgemeiner Affection einer Nasenhälfte aber in der Regel bedeutend. Die Kehlgangsdrüsen schwellen gewöhnlich in leichtem Grade, bleiben aber nicht selten auch ausser Mitleidenschaft. Andererseits giebt es Fälle, in welchen die Nasenschleimhaut sehr geringfügig und kaum nachweisbar afficirt ist, während in den submaxillaren Lymphdrüsen eine haselnuss- bis wallnussgrosse derbe Schwellung eintritt. — Bei leichter Erkrankung erreicht der acute Nasenkatarrh in 10—12 Tagen sein Ende. Erhebliche Störungen im Gesammtbefinden treten dabei nicht ein. Nur der Appetit auf gehaltreiches Körnerfutter verringert sich mehrere Tage hindurch. — Die schwere Erkrankung der Nasenschleimhaut verbindet sich mit Puls- und Athmungsfrequenz, auch mit leichter Erhöhung der Temperatur, Eingenommenheit des Bewusstseins und mässiger katarrhalischer Entzündung der Augenlider. Wenn der Process in die Cavität der Muscheln übergreift, so schwillt die Schleimhaut zuweilen so bedeutend an, dass die Respiration dyspnoisch und von etwas schniebenden Nasalgeräuschen begleitet wird. Solche Fälle nehmen in der Regel einen protrahirten Verlauf.

Die **Diagnose** gestaltet sich im Allgemeinen leicht. Indess kann dieselbe in denjenigen Fällen, in welchen die Pferde eine Störung in ihrem Allgemeinbefinden bekunden, eine specielle Erwägung der Frage, ob der Nasenausfluss nicht mit einer Erkrankung des Schlundkopfes, der Bronchien oder der Lungen in Verbindung steht, erforderlich machen. Wegen der Möglichkeit einer Verwechselung mit dem chronischen Rotz verweise ich auf S. 160 und wegen der Unterscheidung von der Druse auf S. 371.

Die **Prognose** ist günstig und die **Behandlung** lässt sich in den meisten Fällen auf die Anwendung eines zweckmässigen diätetischen Verhaltens beschränken. Vor Witterungsunbilden sind die Thiere zu schützen. Zur Ernährung empfiehlt sich schmackhaftes Heu, im Sommer Grünfutter,

ausserdem Mohrrüben, Kleietrank oder Leinkuchenmehl. Wird eine Medication angezeigt gefunden, so kann zweckmässig Stib. sulfurat. aurant. und Stib. sulfur. nigrum zur Selbstaufnahme mit dem Futter oder Getränk verordnet werden. Einige Vortheile gewähren auch die bei vielen Besitzern sehr beliebten warmen Dunstbäder.

Capitel LVIII.

Acuter Kehlkopfkatarrh. Laryngitis acuta. Bräune. Angina laryngea. Cynanche. Laryngo-Pharyngitis.

Aetiologie und Pathogenese. Von der ganzen Respirationsschleimhaut des Pferdes besitzt der Kehlkopf die grösste Empfänglichkeit zu der Erkrankung am acuten Katarrh. Die entzündliche Affection etablirt sich vorwaltend am Kehlkopfeingang, namentlich an den Giesskannenknorpeln und den Lig. ary-epiglottica. Zuweilen beschränkt sich der Process auf diese Gebiete. Häufiger verbreitet sich derselbe aber nach unten bis in die Luftröhre und nach oben auf die Rachenschleimhaut, wie auch entgegengesetzt die Gesammtaffection oft im Schlundkopf beginnt und sich innerhalb einiger Tage auf den Kehlkopf fortsetzt. Wegen dieser ausserordentlich oft vorkommenden Ausbreitung der Kehlkopfentzündung haben die älteren Autoren die Krankheit unter dem Namen der Rachenentzündung (Rachenkatarrh, Rachenbräune, Halsentzündung, Kehlsucht) zusammengefasst. Vom Standpunkte der anatomischen Krankheitsbezeichnung rechtfertigen sich für viele Fälle die Namen: Laryngo-Pharyngitis und Pharyngo-Laryngitis.

Wie jeder Theil der Respirationsschleimhaut durch mancherlei Schädlichkeiten in eine entzündliche Reizung versetzt werden kann, so entsteht insbesondere auch eine acute Laryngitis aus den verschiedensten Ursachen. Dieselbe kann als ein Bestandtheil anderer Krankheiten (Morbus maculosus, Maliasmus, Scalma) vorkommen und wird in dieser Verbindung als symptomatische Bräune bezeichnet. Die Verbindung der Laryngitis mit der Druse wurde S. 350 bereits hervorgehoben. Ausserdem entsteht eine acute Kehlkopfentzündung durch das Eindringen von flüssigen Arzneistoffen (Verschlucken) oder anderer Substanzen in den Kehlkopf (bei Tetanus, Morbus maculosus, Pharyngitis simplex). Bei der jauchigen Broncho-Pneumonie kann durch die Expulsion der perniciösen Krankheitsproducte eine schwere (diphtherische) Laryngitis zur Ausbildung kommen. Auch Infectionsstoffe, deren biologische Form bis jetzt noch nicht festgestellt ist, bedingen zuweilen eine primäre acute Entzündung der Larynxschleimhaut (vergl. S. 686). In Uebereinstimmung mit der conventionellen Begriffsbestimmung sind alle diese Entzündungszustände von dem „acuten Kehlkopfkatarrh" auszuschliessen. Es erübrigt dann nur die Erkältung als Ursache der Krankheit. Wegen der bedeutenden Empfänglichkeit der Kehlkopfschleimhaut entsteht

letztere bei Pferden überaus häufig in allen Lebensjahren, am wenigsten aber im höheren Alter. Nasskalte Witterung und ungewohnte Zugluft rufen dieselbe leicht hervor.

Ueber die Wirkungsart der Erkältung habe ich S. 380 bereits angeführt, dass die Vorgänge nicht vollständig bekannt sind. Nach der thatsächlichen Beobachtung erfährt die Laryngealschleimhaut theils direct durch die Einathmung kalter Luft, theils indirect durch die Refrigeration der äusseren Haut eine entzündliche Reizung. Die Capillargefässe füllen sich mit Blut; es tritt Serum in die Substanz der Mucosa und in die Submucosa. Bei erheblicher Schwellung verengt sich das Lumen des Kehlkopfes am Eingange, so dass die Inspiration forcirt werden muss. Hierdurch sind die lauten Laryngealgeräusche bedingt, welche die Krankheit begleiten. Durch starke Schwellung kann der Introitus laryngis so bedeutend verengt sein, dass die Patienten durch Erstickung zu Grunde gehen, wenn nicht rechtzeitig die Trachea eröffnet wird. Hat der Katarrh die Acme erreicht, so producirt derselbe ein schleimig-eitèriges Secret. Dabei können, wie Bruckmüller (Path. Zootomie) zuerst besprochen hat, oberflächliche ulceröse Defecte an den Rändern der Epiglottis, an den Aryknorpeln und an anderen Stellen zu Stande kommen. Die kleinen narbigen Defecte, die sich bei der Section älterer Pferde in der Larynxschleimhaut oft finden, scheinen in dieser Art zu entstehen.

Symptome. Gestreckte Haltung des Kopfes, Husten, mehr oder minder häufig und lästig; den Reiz suchen die Pferde nicht selten zu unterdrücken. Erhöhte Reizbarkeit gegen Druck am oberen Ende der Luftröhre. Geringer Ausfluss von Schleim und Speichel aus der Nase. Zuweilen gelbliche Schwellung der Conjunctiva. Mässige Puls- und Athmungsbeschleunigung, gewöhnlich auch Temperaturerhöhung. Bei erheblicher Erkrankung: Dyspnoe mit hörbaren giemenden oder schlotternden und in einzelnen Fällen mit gellenden und pfeifenden Laryngealgeräuschen. Die Verengung des Kehlkopfes kann einen so hohen Grad erlangen, dass die Patienten neben kreischendem Rohren die Symptome der Asphyxie bekunden: starke Erweiterung der Nüstern, heftige Flankenbewegung, Ausfluss von schaumigem Speichel aus der Nase, Ausdruck von Angst im Blick; dunkle cyanotische Färbung der Schleimhäute; bedeutende Pulsfrequenz, Unruhe und Aufstützen des ausgestreckten Kopfes.

Der **Verlauf** der Kehlkopfentzündung kann sich sehr verschieden gestalten. Oft verbleibt der katarrhalische Process auf einem so niedrigen Grade, dass die Pferde die Krankheit in 5—6 Tagen überstehen, ohne ausser der erhöhten Reizbarkeit und einem wenig lästigen Husten offenkundige Symptome bekundet zu haben. In anderen Fällen entwickelt sich die Krankheit innerhalb 12 Stunden unter den Erscheinungen eines mehr oder minder starken Fiebers mit Horripilationen, selbst mit förmlichem Schüttelfrost, bedeutender Schmerzempfindung im Kehlkopf, lästigem Husten, Appetitmangel und hörbaren laryngealen Athmungsgeräuschen. Die Symptome können gleichmässig anhalten oder schon nach 1—2 Tagen

sich so bedeutend verringern, dass nur noch eine geringfügige Störung bestehen bleibt, von welcher die Thiere in 4—5 Tagen vollkommen genesen. Oft beginnt die Erkrankung mit unerheblichen Erscheinungen, aber im Verlaufe von 5—8 Tagen steigert sich die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, worauf rohrendes Laryngealgeräusch eintritt. Die Behinderung der Respiration kann die Gefahr der Erstickung mit sich bringen, wenn nicht rechtzeitig die Tracheotomie vorgenommen wird. Das Fieber hat einen continuirlichen Verlauf. Doch sind erhebliche Schwankungen der Temperatur nicht ausgeschlossen. — Bleibt die Erkrankung auf den Kehlkopf und das obere Ende der Luftröhre beschränkt, so vollendet sich der Verlauf in 10—12 Tagen. Ziemlich oft treten aber bei vorzeitiger Verwendung der Patienten zu anstrengenden Arbeiten Recidive ein.

Durch die Fortführung des katarrhalischen Secretes mit dem In- und Exspirationsstrom complicirt sich die acute Laryngitis sehr häufig in geringem oder in höherem Grade mit Pharyngitis (Schluckbeschwerde) und mit diffusem Nasenkatarrh (copiöser Nasenausfluss), andererseits mit einer diffusen Bronchitis. Neben den Symptomen der Localerkrankung macht sich in solchen Fällen stets eine grössere Belastung des Gesammtbefindens geltend. — Wenn die Kehlkopfdyspnoe erheblich ist und mehrere Tage anhält, so complicirt sich die Krankheit leicht mit einer katarrhalischen Pneumonie, die nicht selten zur Entstehung eiteriger oder jauchiger Herde in den Lungen und im weiteren Verlaufe zu einer diffusen perniciösen Pleuritis führt. — Zu berücksichtigen ist endlich, dass sich aus einem einfachen Kehlkopfkatarrh eine diffuse eiterige Affection der Rachen- und Nasenschleimhaut mit secundärer abscedirender Lymphdrüsenentzündung (Druse) ausbilden kann. Es ist üblich, solche Krankheitsfälle dahin zu deuten, dass die Druse mit einem Laryngealkatarrh eingesetzt habe.

Die **Diagnose** der Angina laryngea gehört zu den leichten Aufgaben der thierärztlichen Praxis. Eine Verwechselung mit der acuten Bronchitis, bei welcher auch Husten und erhöhte Empfindlichkeit des Kehlkopfes auftreten, lässt sich bei einiger Vorsicht umgehen. Von grösserem diagnostischem Interesse ist, dass bei einem diffusen Katarrh des Respirationstractus die Affection im Kehlkopf geringer, als in den Bronchien und in der Rachenschleimhaut sein kann. — Mitunter wird die „Angina phlegmonosa“ mit der Erkältungsbräune verwechselt. Dagegen lässt sich von derselben die bei der Scalma im Beginn oder im Ausgangsstadium zuweilen eintretende Laryngitis durch sorgfältige Prüfung der Befunde stets unterscheiden. Schwierig kann die Diagnose gegenüber der durch

Verschlucken beim Eingeben flüssiger Arzneisubstanzen oder durch das Eingeben scharfer Medicamente entstehenden Laryngitis sein. Von Bedeutung ist hierbei die Eruirung der Vorgeschichte des Falles.

Prognose. Für die grösste Mehrzahl der Fälle kann die Kehlkopfentzündung günstig beurtheilt werden. Erheblich wird die Krankheit aber schon bei der Complication mit einer schweren Entzündung der Rachenschleimhaut. Ungünstig gestaltet sich dieselbe mit dem Eintritt einer Pneumonie. Indess ist die Hoffnung auf Genesung erst ausgeschlossen, wenn die Pneumonie einen eiterigen oder jauchigen Charakter (fauliger Geruch der Exspirationsluft) erlangt.

Die **Therapie** basirt auf der Indication, günstige Bedingungen für den regelmässigen und leichten Ablauf des katarrhalischen Processes im Kehlkopf herzustellen. Dazu dient vor Allem die sorgfältige Verpflegung der Patienten in einem mit guter Athmungsluft versehenen Stalle, sowie die Verabreichung von schmackhaftem Futter unter Beigabe von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln (Mohrrüben). Einigen Nutzen gewährt die Einreibung der Kehlkopfregion mit Fett oder reizendem Liniment, sowie die Application eines Priessnitz'schen Umschlags. Besser wirkt aber die Einreibung scharfer Präparate (Oleum cantharidatum oder Ungt. Cantharidum). Zuweilen vermindert sich das rohrende Kehlkopfgeräusch nach der Application von Senfspiritus (Ol. Sinap. 5 zu Aq. 100). Im Ganzen sind dieselben Heilmittel verwendbar, die bei der Complication der Druse mit Angina (vergl. S. 376) benutzt werden. Ist die laryngeale Dyspnoe sehr bedeutend, so wird zur Verhütung des Erstickungstodes und der lebensgefährlichen Pneumonie stets die Tracheotomie nothwendig. — Bei protrahirtem Krankheitsverlaufe sind Expectorantien und laxirend wirkende Medicamente indicirt: Stibium sulfuratum aurant. 30, Natr. sulfur. 300, Rad. Liquirit. 100, in Latwergenform pro die. Während der Convalescenz sind die Pferde vor einer erneuten Schädigung durch ungeeignete atmosphärische Einflüsse zu schützen.

Capitel LIX.

Acute infectiöse Kehlkopfentzündung. Laryngitis infectiosa acuta. Angina phlegmonosa.

Die Annahme, dass Katarrhe der Kehlkopfschleimhaut bei Pferden durch specifische Infectionsstoffe herbeigeführt werden können, findet ihre klinische Berechtigung schon in der Thatsache, dass Pferde, die anhaltend im Stalle stehen und von den Witterungseinflüssen nicht berührt werden, in vereinzelten Fällen unter den Erscheinungen einer erheblichen Kehlkopfdyspnoe erkranken. Nicht minder spricht für diese Annahme, dass bei den der Influenza zugerechneten Infectionskrankheiten, insbesondere bei der Scalma, ein diffuser Katarrh der Larynxschleimhaut als essentieller Bestandtheil des Krankheitsbildes nicht selten auftritt. Genauer ist aber bis jetzt die Natur der Krankheitserreger nicht ermittelt worden. Seine Bedeutung erhält der acute infectiöse Kehlkopfkatarrh durch die Thatsache, dass derselbe die Entstehung des Kehlkopfpfeifens (einseitige Kehlkopflähmung) herbeiführen kann. Pathologisch-anatomisch ist der Process meines Wissens bislang nicht erforscht worden. Zu Sectionen dürfte sich nur selten Gelegenheit finden, da auch bei einer schweren Dyspnoe der unmittelbaren Lebensgefahr durch die Tracheotomie zunächst begegnet werden kann und in der späteren Zeit, wenn die Thiere wegen des Kehlkopfpfeifens werthlos sind, die Section über die Natur des primären Processes keinen Aufschluss mehr liefern kann. Ich selbst habe eine ganze Reihe von Krankheitsfällen der hier gedachten Art behandelt, aber niemals zur geeigneten Zeit eine Section vornehmen können. Nach der Beobachtung intra vitam vergleiche ich den Process mit einer einfachen Phlegmone; in der That dürfte es sich dabei um eine specifische diffuse Entzündung der Schleimhaut und der Submucosa handeln. Aus diesem Grunde verwende ich zur Unterscheidung der Krankheit von der Erkältungsbräune den Namen der „Angina phlegmonosa“, womit ich indess einer auf besserer Erkenntniss beruhenden anderweitigen Krankheitsbenennung nicht vorgreifen will. Denn die Phlegmone der Schleimhäute umfasst nach ihrem pathologischen Begriffe mehrere, ätiologisch verschiedene Entzündungsprocesse.

Symptome und Verlauf. Ohne dass in dem Aufenthalte oder in der Verwendung der Pferde eine ursächliche Schädlichkeit beschuldigt werden kann, stellt sich Athembeschwerde mit rohrendem Kehlkopfgeräusch ein. Die Athmungsfrequenz steigt auf 20—40 pro Minute, die Pulszahl ist nur geringfügig erhöht; Bluttemperatur normal oder vorübergehend etwas gesteigert. Spontaner Husten fehlt. Beim Druck gegen den Kehlkopf empfinden die Thiere Schmerzen. Zuweilen tritt auch Schluckbeschwerde und Speicheln aus dem Maule ein. Nasenausfluss nicht erheblich, zeitweise kaum bemerkbar. — Die Kehlkopfverengung bleibt in einzelnen Fällen einige Tage hindurch geringfügig. Gewöhnlich erlangt dieselbe

aber schon am ersten oder in den folgenden drei Tagen einen so hohen Grad, dass zur Verhütung der Erstickung die Tracheotomie vorgenommen werden muss. In der Futteraufnahme besteht meist keine Störung. Nur wenn der Katarrh die Pharynxschleimhaut mitergriffen hat, empfinden die Patienten Schmerzen beim Schlucken, so dass sie zuweilen mit dem Kauen des Futters eine kurze Zeit inne halten, bevor sie den Schluckact unternehmen. — Bei günstigem Verlaufe verliert sich die Störung in 10—14 Tagen vollständig. Einzelne Pferde behalten dagegen als Nachkrankheit den Fehler des Kehlkopfpfeifens in mässigem Grade und in seltenen Fällen führt das Leiden direct zu einer bilateralen Lähmung des Kehlkopfes, so dass nach der Entfernung des Tracheotubus die Thiere kaum wenige Schritte gehen können, zu jeder grösseren Anstrengung aber wegen der starken Kehlkopfdyspnoe unfähig sind, wenn sie nicht einen Tracheotubus tragen.

Die **Diagnose** ist beim ersten Auftreten des rohrenden Athmens zum Theil auf die Anamnese und auf die relativ geringfügige Allgemeinaffection zu stützen. Dass die Krankheit bei ihrem seltenen Vorkommen oft nicht gleich erkannt wird und namentlich mit der Erkältungsbräune oder mit der Scalma verwechselt werden kann, ist begreiflich. — Zu beachten ist ferner, dass bei älteren, am occulten Rotz erkrankten Pferden in einzelnen Fällen eine erhebliche Kehlkopfdyspnoe mit rohrenden Inspirationsgeräuschen fast als alleiniges Krankheitssymptom vorkommen kann.

Einen 15jährigen, stark abgenutzten und dürftig genährten Schimmelwallach (Arbeitspferd), welcher angeblich seit 10 Tagen rohrte, hatte ich Gelegenheit, am 3. November 1886 zu untersuchen. Puls 47, Resp. 17, mit schwerer Kehlkopfdyspnoe (Rohren). Temp. 38,7. Futteraufnahme gering. Nasenausfluss fehlt. — Tracheotomie, worauf die Athembeschwerde beseitigt war, das Gesammtbefinden sich aber nur wenig änderte. Nach 6 Tagen ödematöse Schwellung der Hinterschenkel. Puls 67, Temp. 39,7, Resp. 20. Bei der Entfernung des Tracheotubus trat das Rohren in der früheren Intensität wieder auf. — Das Pferd verfiel mehr und mehr und wurde deshalb nach weiteren 7 Tagen getödtet. Bei der Section fanden sich ulceröse Rotzherde in der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, sowie schwere, dem subacuten Lungenrotz angehörende bronchopneumonische Processe.

Für die **Prognose** lassen sich massgebende Anhaltspunkte nicht angeben. Schon eine äusserlich geringfügig erscheinende Affection kann zur Ausbildung des Kehlkopfpfeifens führen. Entgegengesetzt endet ein Fall mit schwerer laryngealer Dyspnoe zuweilen mit vollständiger Genesung. Im Ganzen erfordert daher die prognostische Beurtheilung eines Krankheitsfalles Vorsicht.

Therapie. Der durch die Kehlkopfdyspnoe bedingten Erstickungs-

gefahr ist mittels der Tracheotomie zu begegnen. Einigen Nutzen bringen scharfe Einreibungen. Angezeigt ist ferner die Aufstellung des Patienten in einem kühlen, mit frischer Luft versehenen Raume. Am meisten bewährt sich nach der in den letzten Jahren von mir gemachten Erfahrung die desinficirende Localbehandlung durch intralaryngeale Injection geeigneter Präparate. Ich benutze hierzu mit Vorliebe die verdünnte Lugol'sche Lösung: Rec. Jodi 1,0; Kalii jodati 5,0; Aq. dest. 100,0. Davon sind mehrere Tage nacheinander 20—30 Gramm täglich 1 Mal zu injiciren.

Casuistik. 1) Am 29. Januar 1884 wurde ein 10 Jahre alter Wallach, starkes Wagenpferd, welcher auf dem rechten Hinterfusse mit einer Wunde oberhalb des Fesselgelenkes behaftet war, in die Klinik eingestellt. Abgesehen von der Wunde und der durch dieselbe veranlassten geringen Lahmheit war das Pferd nicht krank. Ganz unerwartet bekundete dasselbe am 2. Februar früh eine starke Athembeschwerde mit lauten, auf 20 Schritt hörbaren inspiratorischen Kehlkopfgeräuschen. Die Ohrdrüsenregion ist nicht geschwollen Druck auf den Kehlkopf schmerzhaft; Husten kurz. Geringfügige Dejection von grauweissem Schleim aus beiden Nasenlöchern. Aufnahme von Futter und Getränk nicht gestört. Fieber nicht vorhanden. Pulszahl hochnormal. — Ich liess das Pferd in einen hohen, kühlen Raum stellen. Die Athembeschwerde mit dem rohrenden und kreischenden Inspirationsgeräusch nahm aber in wenigen Stunden so bedeutend zu, dass die Tracheotomie ausgeführt werden musste, um dem Erstickungstode zuvorzukommen. — Am 4. Februar entfernte ich versuchsweise den Tracheotubus; aber am folgenden Morgen bestand die Kehlkopfdyspnoe wieder in einem so hohen Grade, dass sich die erneute Einlegung des Tubus nicht umgehen liess. Letzterer war erst am 11. Februar entbehrlich. Das Pferd wurde bis zum 15. Februar in der Klinik verpflegt. Als der Besitzer mir dasselbe nach 2 Monaten vorfahren liess, constatirte ich, dass es in mässigem Grade mit dem Kehlkopfpfeifen behaftet war.

	P.	R.	T.		P.	R.	T.
2. Februar	44	22	38,3	7. Februar	56	24	39,0
3. „	44	18	38,5	8. „	56	24	39,1
4. „	42	22	39,0	9. „	58	18	38,3
5. „	48	24	39,5	10.—12. „	56	20	38,5
6. „	56	28	38,7	13.—15. „	50	14	37,8.

2) Schimmelwallach belgischer Abkunft, starkes Arbeitspferd, 6 Jahre alt, erkrankte im Februar 1887 mit drei anderen Pferden des Bestandes an der Scalma. Das Pferd wurde in die Klinik eingeliefert und im Wesentlichen exspectativ behandelt. Nach zwölftägigem Krankheitsverlaufe war es fieberfrei. Futteraufnahme gut. Nachdem es noch weitere 5 Tage in der Klinik verpflegt und schon zur Entlassung bestimmt war, bekundete es unerwartet eine Kehlkopfdyspnoe mit rohrendem Inspirationsgeräusch und krankhafter Empfindlichkeit am Kehlkopfe. Geringer Ausfluss aus der Nase von grauweissem klebrigem Schleim. Futteraufnahme zögernd. — Eine scharfe Einreibung auf die Kehlkopfregion blieb ohne Nutzen. Nach drei Tagen geschah das Athmen in so hohem Grade rohrend, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach 6 Tagen wurde der Tubus entfernt und das Pferd, welches wesentlich gebessert schien und im Schritt und leichtem Trabe nicht mehr rohrte, dem Besitzer

verabfolgt. Vier Tage später musste das Pferd, weil sich wiederum starkes Rohren eingestellt hatte, von Neuem in der Klinik behandelt werden. Intralaryngeale Injection von Jod-Jodkaliumlösung, täglich 1 Mal und 4 Tage nach einander. Sofortige Besserung, so dass der Patient entlassen werden konnte. — Im Juni 1887 liess mir der Besitzer das Pferd in der Klinik vorfahren. Die von mir vorgenommene vollständige Untersuchung ergab, dass dasselbe gesund und mit dem Kehlkopfpfeifen nicht behaftet war.

Capitel LX.

Glottisödem. Laryngitis acutissima.

Die mit entzündlichen Processen der Rachenschleimhaut zusammenhängende oder durch venöse Stauung herbeigeführte Infiltration der Mucosa und Submucosa des Kehlkopfes findet sich bei der Section der an inneren Krankheiten eingegangenen Pferde sehr oft. Die Infiltration entsteht vorwaltend im Kehlkopfeingange (an den Giesskannenknorpeln, den Giesskannen-Kehldeckelbändern und in deren Nachbarschaft), sowie in den Morgagnischen Taschen und an den Stimmbändern; sie wird allgemein als „Glottisödem“ bezeichnet. Irrthümlich würde es aber sein, diesem Sectionsbefunde einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf in den betreffenden Fällen allgemein beizulegen. Im Gegentheil entsteht das Glottisödem sehr oft erst in der Agone bei Pferden, die durch Herzschwäche zu Grunde gehen, während ihrer Krankheit aber nie eine Kehlkopfdyspnoe gezeigt haben. Die mit anderen Krankheiten (Morbus maculosus, Pharyngitis, Laryngitis) sich verbindende seröse oder blutig-seröse Infiltration am Kehlkopfeingange hat lediglich ein symptomatisches Interesse. — Demnach ist es eigentlich nicht angebracht, als Glottisödem eine besondere Krankheit zu schildern. Wenn ich trotzdem den Namen beibehalte, so geschieht es deshalb, weil derselbe in der neueren Literatur vielfach benutzt und deshalb den Fachmännern geläufig geworden ist. Begrifflich beschränke ich das „idiopathische Glottisödem“ als selbständige Krankheit der Pferde auf eine peracut entstehende und meist innerhalb eines Tages wieder nachlassende ödematöse Schwellung des Kehlkopfeinganges, welche eine heftige und lebensgefährliche Kehlkopfdyspnoe bedingt. Den pathologisch-anatomischen Befund habe ich nie Gelegenheit gehabt, festzustellen. Ihrem Charakter nach ist die Affection als eine entzündliche anzusehen, weshalb ich dieselbe als Laryngitis definire. Ihre Ursache ist nicht bekannt, beruht aber wahrscheinlich in einer specifischen Infection.

Symptome und Verlauf. Plötzliche und innerhalb weniger Minuten oder Stunden bis zu den höchsten Graden zunehmende Behinderung der Inspiration im Kehlkopfe: Starke Dyspnoe mit giemenden oder kreischenden Geräuschen; gestreckte Haltung des Kopfes; gespreizte Stellung der Vordergliedmassen; glotzender, ängstlicher Blick; Beschleunigung der

Athmung mit Erweiterung der Nüstern und wogender Flankenbewegung; lange Inspirationen und kurze Exspirationen. In einzelnen Fällen Abfluss von Speichel aus Nase und Maul. Pulsfrequenz normal oder beschleunigt. — Der Erstickungsanfall dauert 1—2 Stunden, mitunter $^1/_2$—1 Tag. In den schwersten Krankheitsgraden kann der Tod durch Suffocation eintreten, wenn nicht die Tracheotomie vorgenommen wird. Mitunter lässt aber die Dyspnoe ohne Eröffnung der Luftröhre allmälig nach. Die Thiere genesen vollständig. Dass eine Neigung zu Recidiven zurückbleibe, habe ich nicht beobachtet.

Die **Diagnose** ist leicht; eine Verwechselung mit anderen Kehlkopfentzündungen lässt sich bei Beachtung der schnellen Entstehung und der schweren Zufälle wohl vermeiden. Irrthümlich werden die Symptome zuweilen als Folgen eines „Kehlkopfkrampfes“*) gedeutet.

Prognose und Behandlung. Durch rechtzeitige Eröffnung der Luftröhre und Application eines Tracheotubus ist die Laryngitis acutissima bei Pferden stets zu heilen. Der Tubus kann in der Regel schon nach einem Tage wieder entfernt werden. Wenn die Affection sich nicht bis zu den höheren Graden steigert, so verringern sich die Zufälle mitunter schon, sobald die Patienten eine Zeit lang in der frischen Luft verweilen.

Casuistik. Eine 15 Jahre alte Stute, leichtes Arbeitspferd, wurde am 16ten August 1881 mit dem Bericht in die Klinik eingeliefert, dass dieselbe seit 2 Stunden von einer heftigen Athembeschwerde befallen sei. Das Pferd zeigte grosse Angst und Unruhe, glotzenden Blick und starke Dyspnoe: Weite Oeffnung der Nüstern, wogende Bewegungen der Flanken und Rippen; kreischendes und stark giemendes laryngeales Inspirationsgeräusch. Athmungsfrequenz 18; Puls 39; Temp. 38,3. Da die Gefahr

---

*) Ueber Fälle von „Kehlkopfkrampf“ (Stimmritzenkrampf, Glottiskrampf) bei Pferden sind einige Beobachtungen publicirt worden, die indess mit Sicherheit nicht darthun, dass die Affection mit dem Spasmus glottidis des Menschen identisch gewesen ist. Die Zufälle gestalten sich ähnlich der bei der Laryngitis acutissima auftretenden Athemnoth. Nur dass noch tonische Contractionen in den die Stimmritze verengenden Muskeln, aber auch in anderen Muskeln des Halses hinzukommen. Das Leiden soll reflectorisch durch Reizung des oberen Kehlkopfnerven ausgelöst werden. Bei Menschen wiederholen sich die Paroxysmen oft nach ungleichen Intervallen. Dégive (Annal. belg., 1881, p. 494) hat einen Fall beschrieben, bei welchem aber eine Geschwulst in der Rachenhöhle die Ursache war, der deshalb nach meiner Meinung als selbständiger Stimmritzenkrampf nicht gelten kann. Das Pferd bekundete Angst, Zittern, heftige Dyspnoe und fiel zu Boden. Schleimhäute cyanotisch. Der Anfall dauerte einige Minuten, wiederholte sich aber täglich. Durch die Tracheotomie wurde nur ein vorübergehender Erfolg erzielt. Nach 4 Wochen ging das Pferd in einem Anfall durch Erstickung zu Grunde und bei der Section fand sich eine hühnereigrosse Geschwulst vor der Basis der Epiglottis. — Zur Behandlung eines etwaigen Anfalls von Spasmus glottidis bei Pferden empfiehlt sich die Tracheotomie.

der Erstickung drohte, so vollführte ich die Tracheotomie, worauf sofort sämmtliche Krankheitserscheinungen beseitigt waren. Das Pferd athmete nur 10 Mal und verzehrte das Futter mit lebhaftem Appetit. Nach 30 Stunden konnte der Tracheotubus entfernt und das Pferd wieder zur üblichen Arbeit benutzt werden.

Capitel LXI.

Acuter Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis acuta.

Die Schleimhaut der Bronchien gehört zu den Abschnitten des Respirationstractus, welche bei Pferden sehr oft erkranken. Indess sind nicht sämmtliche Affectionen, die sich als oberflächliche Entzündungsprocesse (Katarrhe) der Bronchialschleimhaut charakterisiren, dem conventionellen klinischen Begriff des acuten Bronchialkatarrhs einzuverleiben. Bei der Pferdestaupe und bei der Scalma besteht regelmässig eine nachweisbare oberflächliche Reizung und oft eine anhaltende entzündliche Affection der Bronchien. Ferner verbindet sich fast jede acute Lungenentzündung bald in geringer, bald in grösserer Ausbreitung mit einem Katarrh der Bronchialschleimhaut. Andererseits setzt sich bei der Druse der Katarrh in vielen Fällen von den oberen Partien der Respirationsschleimhaut auf die Bronchien fort. Endlich erkrankt die Bronchialschleimhaut an einer acuten Entzündung nicht selten complicatorisch in Folge der Aspiration reizender Flüssigkeiten aus der Rachenhöhle oder nach dem Verschlucken beim Eingeben flüssiger Medicamente (vergl. die Fremdkörperpneumonie).

Die vorstehend angedeuteten acuten Entzündungsprocesse in den Bronchien sind in den betreffenden Capiteln gewürdigt worden. Hier handelt es sich nur um die nach Erkältungen entstehende katarrhalische Erkrankung der Bronchialschleimhaut. Dieselbe kann dadurch zur Ausbildung kommen, dass sich der im Larynx bestehende Katarrh durch die Trachea auf die Bronchien verbreitet. In solchen Fällen, welche als „diffuser Katarrh des Respirationstractus“ (weniger passend als „Katarrh der Luftwege“) zu charakterisiren sind, heilt zuweilen der Kehlkopfkatarrh bald ab, während der Bronchialkatarrh länger anhält und den Charakter einer selbständigen Krankheit erlangt. Oft entwickelt sich nach Erkältungsreizen aber von vornherein der katarrhalische Process vorwaltend oder ausschliesslich in der Bronchialschleimhaut. Erst im weiteren Verlaufe und veranlasst durch den lästigen Husten, sowie durch die ausgestossenen Secrete, gesellt sich zuweilen die Mitaffection des Kehlkopfes hinzu.

Der Katarrh kann sich in den grossen Bronchien etabliren und mit einer geringfügigen Reizung der Luftröhrenschleimhaut combiniren (Tracheo-Bronchitis acuta) oder er kann die kleineren und kleinsten Bronchien afficiren (Bronchiolitis; Bronchitis capillaris). Oft verbreitet sich der katarrhalische Process über einen erheblichen Theil des Bronchialbaums in beiden Lungen (Bronchitis acuta diffusa); in anderen Fällen erkrankt die Bronchialschleimhaut nur in einem oder in

mehreren kleinen Bezirken (B. acuta circumscripta). — Nach dem Charakter des Katarrhs ist zu berücksichtigen, dass die krankhafte Secretion zuweilen spärlich ist und nicht zur Dejection durch die Nase führt (Bronchitis acuta sicca). Die besondere Qualität des Krankheitsproductes bedingt die Unterscheidung in den serösen, schleimigen und eiterigen Bronchialkatarrh, von welchen übrigens in manchen Fällen zwei Arten miteinander zu vereinigen sind (serös-schleimiger oder schleimig-eiteriger Bronchialkatarrh).

Der pathologisch-anatomische Zustand der mit dem acuten Katarrh behafteten Bronchialschleimhaut setzt sich vorzugsweise aus der Blutstauung und Injection der Capillargefässe, Schwellung und Auflockerung der Mucosa, aus der Abscheidung von Serum auf die Oberfläche der letzteren, der reichlichen Desquamation der Epithelien und Umwandlung derselben in Schleimzellen und der Exsudation von weissen Blutkörperchen zusammen.

Symptome. Ist die Bronchialschleimhaut in geringem Grade und Umfange erkrankt, so entsteht kaum eine nachweisbare Störung bei den betreffenden Pferden. Bei bedeutender Affection zeigen die Thiere: Husten; mässig beschleunigte Respiration; Dejection von katarrhalischem Secret aus der Nase; Rasselgeräusche bei der Auscultation der Trachea und des Thorax; leichte Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung und mangelhafte Futteraufnahme. Diese Symptome können aber in erheblichen graduellen Abstufungen und sehr ungleichen Verhältnissen vorkommen. Oft ist der Husten kurz und scharf; in anderen Fällen erfolgt derselbe kräftig und rauh, bei mangelhaft geschlossener Stimmritze; häufig suchen die Patienten den Hustenreiz zu unterdrücken. Einzelne Pferde legen den Kopf hierbei zuweilen langgestreckt auf die Krippe oder sie scharren wegen der Schmerzempfindung mit den Vorderfüssen. Erhöhte Reizbarkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre gegen Druck. Der Husten wiederholt sich zuweilen in förmlichen Anfällen. Unter den Rasselgeräuschen sind bei reichlicher Secretion die feuchten, bei der Bronchitis capillaris dagegen die trockenen vorherrschend. Die Athmungsfrequenz kann sich bis zu 30 in der Minute steigern. Bei lästigem Husten besteht eine Aufschürzung (Anspannung) der Bauchdecken. Pulsfrequenz gering, selten über 55 pro Minute. Fieber, zuweilen aber nur unerheblich. Nicht selten erhöht sich indess bei einer diffusen eiterigen Bronchitis die Bluttemperatur bis auf 41,0°. Der Ausfluss aus der Nase ist in den ersten Tagen geringfügig; in den späteren Stadien der Krankheit aber zuweilen bedeutender, so dass die Ränder der Nasenlöcher sich mit grauweissen, schleimig-eiterigen Krusten bedecken. Appetit auf Futter wechselnd, im Ganzen aber verringert und bei Pferden mit schlecht gebauter Mittelhand oft mehrere Tage hindurch fast ganz aufgehoben.

Wenn vorwaltend die kleinen und kleinsten Bronchien leiden, so bekunden die Pferde beim Gebrauche eine starke Athmungsfrequenz. Im

Uebrigen sind die Symptome oft wenig auffällig. Auch der Nasenausfluss ist meist nur gering; Husten kurz und abgebrochen oder etwas scharf.

Die circumscripte Bronchitis kann vollständig ablaufen, ohne ausser dem mässig starken Husten eine erkennbare Störung in dem Allgemeinbefinden der Pferde herbeizuführen.

Der **Verlauf** der acuten idiopathischen diffusen Bronchitis vollendet sich bei günstigem Ausgange in 2—3 Wochen. In den ersten 4—5 Tagen gestaltet sich das Krankheitsbild nicht selten unerheblich. Später sind die Thiere durch den quälenden Husten zuweilen in hohem Grade belästigt. Auch nachdem die übrigen Symptome sich bereits verloren haben, kann der krankhafte Hustenreiz in geringem oder höherem Grade noch mehrere Wochen hindurch andauern. Im Uebrigen endet der acute Bronchialkatarrh gewöhnlich mit vollständiger Genesung. — Die diffuse acute Bronchiolitis nimmt aber zuweilen einen verschleppten Verlauf mit dem Ausgange in unvollständige Genesung. Als Secundäraffection bleibt eine Verdickung der Schleimhaut zurück, wodurch die Pferde kurzathmig (engbrüstig oder dämpfig) werden.

An sich führt der acute Bronchialkatarrh nicht direct zum Tode. Die Patienten stehen aber während des ganzen Krankheitsverlaufes in der Gefahr, dass sich die Localaffection auf die Lungen fortsetzt und die Entstehung einer Lungenentzündung (Broncho-Pneumonie) veranlasst, die einen tödtlichen Verlauf nehmen kann. — Der diffuse eiterige Bronchialkatarrh vermittelt bei protrahirtem Verlaufe oft die Entwickelung der Blutfleckenkrankheit.

Diagnose. Da eine acute Bronchitis, wie bereits angeführt wurde, als Bestandtheil zahlreicher Krankheiten vorkommt, so ist die Diagnose des idiopathischen acuten Bronchialkatarrhs bei Pferden nicht immer leicht. Gegenüber dem in jedem Falle zunächst zu erhebenden Einwande, dass die Affection nur eine symptomatische Bedeutung haben kann, ist die vollständige Erhebung auch der negativen Befunde erforderlich. Zu Zeiten und in Orten, wo die Scalma oder die Pferdestaupe auftritt, ist zu prüfen, ob der Patient sich eine Infection dieser Art zugezogen haben kann. Eine hohe Fiebertemperatur und relativ geringe Localaffection der Bronchien spricht für das Bestehen einer acuten allgemeinen Infectionskrankheit. — Dass der mangelhafte Appetit der Patienten nicht durch gastrische Störungen bedingt wird, ergiebt sich aus dem Bestehen des krankhaften Hustenreizes. — Die Druse, die acute Laryngitis und Pharyngitis sind durch ihre wichtigsten Symptome von der selbständigen Bronchitis leicht zu trennen. — Sehr schwierig kann sich dagegen die Entscheidung der Frage gestalten, ob die Bronchitis mit einer Pneumonie

verbunden ist. Die graduelle Intensität der Symptome liefert in diesem Betracht keinen massgebenden Anhalt. Breitet sich die Pneumonie über einen grossen Theil einer Lunge aus, so lässt sich die Diagnose nach dem Ergebnisse der Auscultation und Percussion des Thorax sichern. Wenn sich aber die Entzündung auf den unteren Rand oder auf einen wallnuss- bis gänseeigrossen Herd der Lungen beschränkt, so bleibt die physikalische Untersuchung der Brust meist resultatlos. Zu vermuthen ist in solchen Fällen die Complication der Bronchitis mit einer Pneumonie, wenn der Appetitmangel und die allgemeine Apathie (die constitutionelle Ermüdung und die Benommenheit des Bewusstseins) einen höheren Grad erlangen, als dem Umfange der Bronchienaffection entspricht. Ich habe bei einer circumscripten Bronchitis mehrfach beobachtet, dass die Krankheit 8—10 Tage hindurch ausser einem geringen Husten und Appetitmangel keine auffälligen Symptome, auch keine Athmungsfrequenz veranlasste, wohl aber eine erhebliche Apathie im Gesammtbefinden und dass sich dann erst die Zeichen einer einseitigen begrenzten Broncho-Pneumonie von perniciösem (jauchigem) Charakter einstellten.

Prognose. Günstig ist im Allgemeinen die acute diffuse Tracheo-Bronchitis zu beurtheilen, während die diffuse Bronchitis capillaris eine vorsichtige Prognose deshalb erheischt, weil zuweilen eine chronische Athembeschwerde (Dämpfigkeit) als unheilbares Folgeleiden zurückbleibt. Auch darf die Möglichkeit, dass die Bronchitis sich mit einer Pneumonie verbinden kann, nie ausser Acht gelassen werden.

Therapie. Zweckmässige Unterbringung der Patienten und Schutz vor Zugluft und starken Refrigerationen des Körpers sind ein wesentliches Erforderniss für die Behandlung der acuten Bronchitis. Leicht verdauliches, gutes Futter unter Zusatz von Mohrrüben oder schmackhaftem Grünfutter. Zur inneren Medication eignet sich der Goldschwefel in Dosen von 30—40 Gramm pro die. Passend sind ausserdem Ammon. chloratum und Natrium sulfuricum mit zuckerhaltigen pflanzlichen Substanzen (Rad. Liquir., Sem. Anisi, Sem. Foeniculi) in Latwergenform. Vortheilhaft wirkt auch die subcutan zu injicirende Lösung von Pilocarpinum hydrochlor. Die vielbenutzten Inhalationen von Wasserdämpfen (Dunstbäder) haben nur einen geringen Werth. Nimmt die Krankheit einen verschleppten Verlauf, so ist die Application eines Fontanells angezeigt. — Die intratracheale Localbehandlung kann bei der acuten Tracheo-Bronchitis gute Dienste leisten. Levi empfiehlt Olei Tereb. und Olei provincial. ana 5,0. Ich habe dieses Mittel mehrfach versucht, aber weniger erfolgreich befunden, als eine 0,5—1,0procentige Lösung von Argentum nitricum. — Wenn die diffuse Bronchitis einen eiterigen Charakter hat und die

Secretion sehr reichlich ist, so gewährt die intratracheale Injection von Jod-Jodkaliumlösung erhebliche Vortheile; das Verfahren ist soweit, als nöthig erscheint, nach 2—3 Tagen zu wiederholen.

Capitel LXII.

Chronische oberflächliche Kehlkopfentzündung. Laryngitis superficialis chronica. Chronischer Reizhusten. Chronischer Kehlkopfhusten.

Nach unvollständiger Abheilung des acuten Laryngealkatarrhs, häufiger aber als Primäraffection in Folge der Einwirkung kalter Athmungsluft entsteht bei Pferden eine chronische Irritation der Kehlkopfschleimhaut mit entzündlicher Röthung und Abstossung des Epithels. In den Buchten und faltenförmigen Vertiefungen der Schleimhaut sammelt sich in geringer Menge schleimiges, zähes Secret. Vorwiegend wird die an sensiblen Nerven sehr reiche hintere Hälfte (Pars respiratoria) des Kehlkopfs afficirt. Der oberflächliche Entzündungsprocess erhält sich in Folge der Reizung, welche die wechselnde Temperatur der Athmungsluft und die forcirten Hustenstösse mit sich bringen, mehrere Monate, selbst Jahre hindurch.

Symptome und Verlauf. Anfallsweise auftretender Husten, der sich vorwiegend einstellt, wenn die Pferde aus dem warmen Stalle in die frische Luft gebracht und wenn sie in schneller Gangart geritten oder gefahren werden. Die unmittelbare Veranlassung des Hustens liegt darin, dass unter den vorbezeichneten Verhältnissen die relativ kalte Luft bei der Inspiration gegen die entzündlich gereizte und deshalb abnorm empfindliche Schleimhaut der Pars respiratoria laryngis strömt. Zeitweise erlangt der krankhafte Hustenreiz eine grössere Intensität, als sonst. Im Uebrigen bekunden die Patienten neben der auch beim Druck gegen den Kehlkopf oder gegen das obere Ende der Luftröhre zu constatirenden abnormen Reizbarkeit nichts Krankhaftes. Der Process hat demnach die Eigenschaften des „Catarrhus siccus".

Der **Verlauf** ist chronisch. In einzelnen Fällen entwickelt sich nach mehreren Monaten oder Jahren, und wahrscheinlich in Folge der mit dem heftigen Husten verbundenen Irritation eine diffuse trockene Entzündung der Bronchialschleimhaut (Bronchitis chronica sicca) — eine Art der Lungendämpfigkeit —.

Die **Diagnose** unterliegt keiner besonderen Schwierigkeit. Eine Verwechselung kann vorkommen mit dem krankhaften Husten, welcher sich bei der Abheilung des acuten Laryngeal- oder Bronchialkatarrhs zuweilen noch 2—3 Wochen hindurch bemerklich macht, dann aber von selbst aufhört. Beachtung erfordert ausserdem der Husten, welcher die chronische Tracheo-Bronchitis begleitet. Da auch anderen Krankheiten der Respirationsorgane das Symptom des Hustens zukommt, so basirt die Diagnose zu einem wesentlichen Theil auf dem Verfahren der Ausschliessung.

Prognose. Bei der Laryngitis chronica sicca der Pferde ist zwar quoad vitam Nichts zu befürchten. Gleichwohl ist das Leiden erheblich, weil die Patienten beim

Reiten, wie beim Fahren sich während der Hustenanfälle der Zügelführung entziehen und den Kopf lang nach vorn strecken. Namentlich beurtheilen die Reiter dies Verhalten der Pferde als eine verdriessliche Belästigung. — Die Affection ist ausserdem wegen der Hartnäckigkeit, mit welcher sie der Behandlung trotzt, ungünstig zu beurtheilen.

Therapie. Die früher übliche Behandlung mit scharfen Einreibungen auf die Haut in der Kehlkopfregion oder mit der Inhalation von Wasserdampf ist unwirksam. Auch von der Inhalation der mit einem Sprayapparat zerstäubten Carbollösung und anderer Mittel habe ich keinen Erfolg gesehen. Nutzlos ist ferner die Verabreichung der Expectorantien (Goldschwefel, Salmiak etc). So lange die Patienten ruhig im Stalle verbleiben, mindert sich die Reizbarkeit des Kehlkopfs mitunter so erheblich, dass der Husten mehrere Tage oder Wochen hindurch ganz ausbleibt. Beim Gebrauch der Pferde stellt sich derselbe aber wieder ein. Gerlach empfahl Morphium zur subcutanen Injection am Kehlkopf. Nach meinen Erfahrungen kann indess auch die Wirkung dieses Mittels keinen erheblichen Vortheil bringen. Von viel grösserem Erfolge ist die von mir angerathene intralaryngeale Injection (vergl. Adam's Wochenschr., 1886, S. 15). Zu dieser Localbehandlung eignet sich Arg. nitr. 1,0 in Aq. 100,0 oder Lugol'sche Lösung (Jod. 1,0, Kal. jod. 5,0, Aq. 200,0) oder Tannin 0,5—1,0 in Aq. 100,0 oder Oleum Tereb. mit Oleum provinciale (ana 5,0 pro dosi). Die Injection ist nach Zwischenzeiten von einigen Tagen zu wiederholen. Gewöhnlich verliert sich hiernach die entzündliche Reizung der Kehlkopfschleimhaut in 2—3 Wochen vollständig.

Capitel LXIII.

Chronischer Nasenkatarrh. Catarrhus nasalis chronicus. Rhinitis chronica.

Ohne dass in den Symptomen eine Eigenthümlichkeit sich geltend macht, kann bei dem acuten Nasenkatarrh die Schleimhaut erheblicher erkranken, als für gewöhnlich vorkommt. Dann erlangt die katarrhalische Entzündung zuweilen einen chronischen Charakter. Die Nasenschleimhaut inclinirt hierzu wegen ihrer ungleichen Oberfläche. In den Buchten und Vertiefungen der Muscheln bleibt das Secret längere Zeit liegen. Es zersetzt sich und unterhält eine dauernde Reizung in der Mucosa. Nicht selten dringt der Katarrh in die Cavität der Muscheln. Die spaltförmigen Communicationen der letzteren mit der Nasenhöhle können sich durch Schwellung und Verdickung der Schleimhaut verschliessen, so dass sich das Secret aus der Höhlung der Muschel nicht mehr entleert. Dasselbe besteht gewöhnlich in einer colloiden grauweissen Flüssigkeit, seltener hat es einen eiterigen Charakter. Durch solche Krankheitszustände der Muscheln wird die benachbarte Schleimhaut der eigentlichen Nasenhöhle beständig gereizt, so dass die Abheilung des Katarrhs nicht erfolgen kann. Im Verlaufe von mehreren Monaten verdickt sich die Schleimhaut durch die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zuweilen entsteht auch eine Wucherung an den meist betroffenen

Partien in den von der Schleimhaut unmittelbar bedeckten Knochen. Wenn die Cavität der vorderen Nasenmuschel im oberen Theil mit Eiter angefüllt ist, so bildet sich im Verlaufe von mehreren Monaten zuweilen eine Abkapselung (abgekapselte Rhinitis; Empyem der Nasenhöhle), wobei das Nasenbein in Folge der chronischen Entzündung sich nach aussen etwas hervorwölbt, so dass die Contouren desselben mit den Formen der gesunden Seite nicht mehr übereinstimmen.

Im Grade und Umfange des chronischen Katarrhs der Nasenschleimhaut werden erhebliche Differenzen beobachtet. Oft beschränkt sich der Process auf eine Nasenhöhle und nicht selten ist innerhalb derselben nur ein relativ kleiner Theil betroffen. In anderen Fällen verbreitet sich die Irritation auf die Schleimhaut beider Nasenhöhlen (Rhinitis diffusa chronica bilateralis). Der Katarrh kann sich auch auf die Schleimhaut der Highmorshöhle an einer oder an beiden Seiten fortsetzen.

Durch die Resorption von krankhaftem Secret aus der Nasenschleimhaut werden in der Regel die submaxillaren Lymphdrüsen in eine hyperplastische Schwellung versetzt.

Symptome. Nasenausfluss, meist einseitig, seltener doppelseitig. Das Deject hat gewöhnlich einen schleimig-eiterigen Charakter. Hinsichtlich der Quantität differirt der Ausfluss in weiten Grenzen. Es giebt Fälle, in welchen derselbe mehrere Wochen hindurch sistirt und zeitweise spärlich oder copiös ist. Bei doppelseitiger allgemeiner Erkrankung der Nase besteht regelmässig und anhaltend eine starke Dejection. Das Secret ist theils wässerig, theils schleimig, aber stets sehr eiweissreich, so dass die Nasenränder durch die zu schmutzig grauen, schmierigen Krusten eingetrocknete Materie stark verklebt werden.

Wenn die Nasenschleimhaut in grosser Ausbreitung und in hohem Grade erkrankt ist, so bekunden die Pferde schniebende Nasalgeräusche bei der Athmung und in der Regel auch eine augenfällige Eingenommenheit des Kopfes, sowie eine katarrhalische Secretion der Augenlider. Aber nur in seltenen Fällen verringert sich der Appetit und noch seltener complicirt sich die Krankheit mit einer fieberhaften Störung des Allgemeinbefindens. — Meist besteht eine derbe Schwellung in einer oder in beiden Kehlgangsdrüsen; die Grösse derselben variirt von dem Umfange einer Haselnuss bis eines Hühnereies und ist zeitweise geringer oder bedeutender.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Frage, ob bei dem chronischen Nasenkatarrh Geschwüre auf der Nasenschleimhaut vorkommen. Röll (Spec. Path., 1885) bemerkt, dass bei langer Dauer der Krankheit „stecknadelkopf- bis linsengrosse, seichte, von scharfen, nicht unterminirten Rändern umgebene Geschwürchen (Erosionsgeschwüre)“ sich entwickeln, die nach diesen Eigenschaften von den Rotzgeschwüren zu unterscheiden seien. Ich habe nur einen solchen Krankheitsfall beobachtet. Ein 6jähriger Schimmelwallach, der seit $1\frac{1}{2}$ Jahren einem grossen Pferdebestande angehörte, erkrankte an chronischem doppelseitigem Nasenkatarrh. Nach 2 Monaten wurde das Pferd in die Klinik gebracht. Trepanation beider Nasenhöhlen und Irrigation mit Tanninlösung. Erhebliche Besserung in 6 Wochen. Darauf kam das Pferd

auf die Weide. Nach 3 Monaten Verschlimmerung des Leidens und hühnereigrosse derbe Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Nochmalige Behandlung in der Klinik 2 Monate lang. Der copiöse Ausfluss war nicht zu beseitigen und wurde das als unheilbar betrachtete Pferd nicht mehr behandelt. Demnächst fanden sich neben den anderen Symptomen in der verdickten Schleimhaut zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse flache Bläschen ohne aufgeworfene Ränder. Das Pferd wurde getödtet und bei der Section erwies sich die stark verdickte Nasenschleimhaut in beiden Hälften, besonders auf der Scheidewand mit Bläschen von der bezeichneten Beschaffenheit vollständig besetzt. In den hyperplastisch geschwollenen Kehlgangslymphdrüsen fanden sich keine Herde und auch die Lungen waren gesund. — Durch die Befunderhebungen konnte ich mit Sicherheit ausschliessen, dass das Pferd mit der Rotzkrankheit behaftet war. Es ist auch bei den vielen Pferden, mit welchen dasselbe während seiner chronischen Krankheit in unmittelbare Berührung kam, kein Fall von Rotz zum Ausbruch gekommen.

Der **Verlauf** des chronischen Nasenkatarrhs erstreckt sich über mehrere Monate, zuweilen auf 2—3 Jahre. Die Symptome treten bald in höherem, bald in geringerem Grade auf. Bei anhaltender Ruhe vermindern sich dieselben, so dass die Affection geheilt zu sein scheint. Anstrengende Arbeitsleistung bewirkt der Regel nach eine Steigerung der Symptome. Die Heilung ohne Trepanation ist selten, aber nicht ganz ausgeschlossen. Ich habe mehrere Fälle behandelt, welche nach 4 bis 8 Monaten zur vollständigen Genesung führten.

Bei der **Diagnose** hat die Rotzkrankheit die grösste Bedeutung (vergl. S. 161). Wenn durch die Trepanation die Natur des chronischen Nasenausflusses nicht mit Sicherheit aufgeklärt werden kann, so empfiehlt sich für die beamteten Thierärzte, wegen Rotzverdacht die Anordnung der Tödtung und Section des Patienten bei der zuständigen Behörde zu beantragen. — Im Uebrigen kann der chronische Nasenkatarrh mit den gleichartigen Krankheitszuständen in den Oberkieferhöhlen und in den Luftsäcken, sowie mit den Folgen krankhafter Geschwülste in den Kopfhöhlen verwechselt werden.

Für die **Prognose** darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass der chronische Nasenkatarrh schwer heilbar ist. Bei mässiger Intensität und Ausbreitung desselben ist das Leben der Thiere nicht gefährdet. In schweren Krankheitsfällen sind aber die Thiere unbrauchbar wegen der Athembeschwerde und der sonstigen Störungen. Zuweilen entsteht hierbei auch eine tödtlich verlaufende Pneumonie.

Therapie. In leichten Krankheitsgraden kann einige Wochen hindurch abgewartet werden, ob durch reichliche und intensive Ernährung der Thiere, sowie bei der Anwendung von Schleimhautmitteln (Salmiak, Goldschwefel, Arsenik etc.) die Abheilung des Katarrhs erfolgt. Verringert sich die Aussicht hierauf, so ist die von mir (Adam's Wochen-

schrift, 1886, S. 1) empfohlene Trepanation der Nasenhöhle an der kranken resp. an beiden Seiten angezeigt. Die operative Eröffnung erfolgt am oberen Ende der Nase. Demnächst ist die Nasenhöhle täglich einmal und während 8—10 Tage mit warmem Wasser oder mit einer 0,5—1,0proc. Lösung von Tannin, Arg. nitr., Alum. oder Kal. hypermanganic. zu irrigiren. — Wenn die obere Nasenmuschel durch ein Empyem stark aufgetrieben ist, so bleibt als letztes Mittel die von Jessen, demnächst von Hering und Haubner mit Erfolg ausgeführte operative Entfernung der kranken Muschel übrig (vergl. Stockfleth, Chirurgie; Deutsche Uebersetzung von Steffen, 5. Lief., S. 86).

Capitel LXIV.

Chronischer Katarrh der Kiefer- und Stirnhöhlenschleimhaut.

Der physiologischen Bedeutung, welche die Nebenhöhlen der Nase (Lufthöhlen des Kopfes) bei Pferden besitzen, ist bisher ein specielles Studium nicht zu Theil geworden. Dass diese Hohlräume aber nicht lediglich zur Verschönerung des Kopfes dienen, dürfte sich schon daraus ergeben, dass bei der Inspiration frische Luft in dieselben strömt und bei jeder Exspiration ein Theil der letzteren sich nach der Nasenhöhle wieder entleert. Ich habe den Vorgang oft nach der Trepanation der Oberkieferhöhle bei gesunden Pferden constatirt. Der respiratorische Luftwechsel in den Nebenhöhlen der Nase macht die Thatsache verständlich, dass die Schleimhaut durch äussere Ursachen zu einer selbständigen katarrhalischen Erkrankung gebracht werden kann. Der Regel nach steht die Affection mit dem Katarrh der Nasenschleimhaut in directem Zusammenhange. Wegen der buchtigen Oberfläche, welche die Schleimhaut in den Lufthöhlen des Kopfes besitzt, inclinirt die katarrhalische Erkrankung derselben stets zum chronischen Verlaufe. Dazu kommt, dass die Entzündung mitunter eine Schwellung der Schleimhaut und einen Verschluss der Oeffnung zur Nasenhöhle herbeiführt. Hierdurch wird die Stagnation des Secretes verursacht, welches wegen seiner reizenden Wirkung den Katarrh nicht zur Abheilung kommen lässt. So lange die Communication mit der Nase erhalten bleibt, erlangt die Entzündung in den Nebenhöhlen meist keine erhebliche Bedeutung. In geringer Menge findet sich oft ein schleimiges Secret in denselben bei Pferden, die keine Symptome des Katarrhs bekundet haben.

In den meisten Fällen ist die Schleimhaut der Kopfhöhlen nur an einer Seite und vorwaltend in der Oberkieferhöhle betroffen. Daher die in der Literatur vielfach benutzte und besonders durch Haubner vertretene Bezeichnung: Chronische Kieferhöhlenentzündung — Einseitiger chronischer Kieferhöhlenkatarrh. Mitunter leidet aber vornehmlich die Schleimhaut in der Stirn- oder Keil-

beinhöhle einer Seite. Bei der chronischen Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut besteht gewöhnlich auch an der betreffenden Seite ein chronischer Nasenkatarrh.

Als äussere Ursache ist nur die Erkältung bekannt. Indess kann der Nasenkatarrh sich direct auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen fortsetzen. Die durch Verwundungen, durch purulente Periostitis in einer Backzahnalveole oder bei der chronischen Rotzkrankheit entstehende Entzündung in der Schleimhaut der Oberkieferhöhle fällt nicht unter den Begriff des selbständigen chronischen Katarrhs. Im Verlaufe des letzteren verdickt sich die Schleimhaut, deren Gefässe stellenweise stark injicirt sind. Das Secret hat zuweilen eine schleimige, in der Mehrzahl der Fälle aber eine eiterige Beschaffenheit. — In der Oberkieferhöhle kann eine Abtheilung sich mit dem eiterigen Secret füllen, wenn die Communication derselben mit der Nasenhöhle verschlossen ist (Empyem der Highmorshöhle). Hierbei wölbt sich die knöcherne Umhüllung nach aussen etwas hervor.

Die **Symptome** stimmen im Wesentlichen überein mit den Erscheinungen des einseitigen chronischen Nasenkatarrhs. Das wichtigste Merkmal beruht in dem chronischen Schleimfluss aus einem Nasenloch. Oft ist die Dejection lange Zeit hindurch sehr gering; zeitweise wird dieselbe stärker. Die Ausflussmaterie ist meist grauweiss und eiterig, zuweilen aber dünnflüssig. Wenn die Oberkieferhöhle vorwiegend leidet, so entsteht durch die Mitaffection des Knochens eine leichte Hervorwölbung im Gesicht, die bei genauer Vergleichung beider Kopfhälften zu erkennen ist. In solchen Fällen findet sich beim Percutiren, dass der Schall an der kranken Kieferhöhle dumpfer ist, als an der gesunden. Dazu kommt die einseitige Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen. — Bei erheblicher Erkrankung der Schleimhaut in der Stirn- und Keilbeinhöhle besteht auch eine auffällige Benommenheit des Sensoriums in Folge des starken Kopfschmerzes. — Der **Verlauf** kann sich auf mehrere Jahre ausdehnen. Während desselben treten die Symptome vorübergehend in höheren oder geringeren Graden auf. Sie können sich auch für einige Wochen ganz verlieren. In der Regel steigern sich die Erscheinungen bei anstrengender Arbeit der Pferde.

Diagnose. Zu verwechseln ist die Krankheit mit den Symptomen maligner Geschwülste (Sarkom) in der Oberkiefer- oder Stirnhöhle; hierüber liefert indess der Befund nach der Trepanation einen sicheren Aufschluss. Die in der degenerirten Schleimhaut liegende Geschwulst, die stets eine weiche Consistenz hat, kann schon durch das Befühlen mit dem Finger als solche erkannt werden. — Schwieriger ist die Unterscheidung in einzelnen Fällen von dem chronischen Luftsackkatarrh. Einen wesentlichen Anhalt gewährt neben den speciellen Symptomen des letzteren der negative Befund bei der Trepanation. — Die purulente Periostitis in der Alveole des 3. oder 4. Oberkieferbackzahns kann durch die dünne Knochenplatte in die Oberkieferhöhle penetriren und einen chronischen Katarrh mit mehr oder minder starkem einseitigem Nasenausfluss veranlassen. Das Deject hat zeitweise den der Knochencaries eigenthümlichen fauligen Geruch, der bei dem hier besprochenen Katarrh nicht vorkommt. — Wegen der Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der chronischen Rotzkrankheit verweise ich auf S. 161. — Endlich ist zu berücksichtigen, dass bei einem eiterigen Katarrh in der Stirn- und Keilbeinhöhle die Depression des Sensoriums mit den Symptomen der acuten Gehirnwassersucht und des Dummkollers verwechselt werden kann. — Die **Prognose** gestaltet sich nicht ungünstig. Bei leichter Erkrankung erfolgt die Heilung wahrscheinlich zuweilen unter günstigen diätetischen Verhältnissen von selbst. Ist aber der Katarrh wegen seiner monatelangen Dauer erheblich, so ist nur durch die Trepanation, die gewöhnlich schon wegen der Diagnose ausgeführt

werden muss, die Heilung zu ermöglichen. — Bei der **Behandlung** wird zweckmässig auf die in der Literatur mehrfach empfohlenen Dunstbäder und auf die anhaltende Verabreichung von Schleimhautmitteln (Salmiak, Goldschwefel) nicht eingegangen. Sicheren Erfolg gewährt nur die Trepanation, die am besten, wie Haubner zutreffend hervorgehoben hat, zwischen beiden Abtheilungen der Oberkieferhöhle vorzunehmen ist. Durch die Oeffnung wird die Schleimhaut mit warmem Wasser oder mit einer 0,5—1,0proc. Lösung von Kochsalz, Cuprum aluminatum, Argentum nitricum oder Tannin täglich 1—2 Mal irrigirt. Zuweilen vergehen 3—4 Tage, bevor durch die Irrigation die Communication mit der Nasenhöhle wieder wegsam wird. Nach 8 bis 10 Tagen kann die Cur als beendet angesehen werden. Die Heilung der Trepanationswunde ist nach allgemeinen chirurgischen Regeln zu überwachen.

Capitel LXV.

Geschwülste in den Kopfhöhlen.

Krankhafte Geschwülste entstehen in der Nasen- und Oberkieferhöhle bei Pferden nicht selten. Sie wurden in der früheren Zeit unter dem Collectivnamen der Polypen (Nasenpolypen) zusammengefasst. In der Nase kommen Fibrome mit stielförmiger Basis vor, die meist von der mittleren Nasenmuschel ihren Ausgang nehmen und bis zur Nasenöffnung herunter wachsen. Sie haben eine weiche, zuweilen eine gallertartige Consistenz und bedingen schniebende Geräusche in der kranken Nasenhälfte bei der In- und Exspiration. Unzweckmässig ist die von älteren Autoren empfohlene Ausreissung des polypösen Fibroms. Dagegen hat die nach vorheriger Trepanation der Nase vorzunehmende und bei einiger Geschicklichkeit des Operateurs auch ohne aussergewöhnliche Schwierigkeiten ausführbare Exstirpation einen vollständigen Erfolg.

Die in der mittleren Nasenmuschel oder in der Oberkieferhöhle oder in der Stirnhöhle entstehenden bösartigen Geschwülste (Sarkome und Carcinome) breiten sich allmälig in 3—6 Monaten über einen grossen Theil der Kopfhöhlen an einer oder an beiden Seiten aus. Sie führen nach längerem Bestehen zu Metastasen in den submaxillaren Lymphdrüsen, in den Lungen und anderen Organen, können auch in das Gehirn wachsen und hierdurch Herdsymptome verursachen. Auch unterhalten sie einen meist copiösen und zuweilen mit Blut gemischten Nasenausfluss, der bei schwerer Erkrankung zeitweise einen stinkenden Geruch hat, eine Folge der Fäulniss in den zerfallenen Geschwulstmassen. Diese Geschwülste führen stets zum Tode. Auch bei frühzeitiger Ausführung der Operation gelingt die vollständige Ausrottung nicht.

Von besonderem Interesse ist das **Rhinosklerom** des Pferdes, eine chronische fibröse Entzündung mit Wucherung der Schleimdrüsen in der Nase und Bildung von derben, flachen, etwas höckerigen oder gelappten Geschwülsten auf der Scheidewand und an den Muscheln. Die Krankheit wird bei Pferden im mittleren und höheren Alter zuweilen beobachtet. Es bilden sich im unteren Abschnitt der Nase an der medialen oder auch an der lateralen Seite flache,

uneben geformte und meist sehr gefässreiche Geschwülste in der Schleimhaut. Lieblingssitz ist die Scheidewand und die Schleimhautfalte des falschen Nasenloches. Bei jahrelangem Bestehen der Krankheit kommen auch weiter hinauf in der Nase solche flache, beulenförmige oder stielförmige Geschwülste zur Ausbildung. Die Entwickelung der Abnormität scheint auf einer eigenartigen Infection zu beruhen. Zunächst gerathen die Schleimdrüsen in eine Wucherung und Vergrösserung. Daran schliesst sich die chronische fibröse Entzündung der Schleimhaut. Der Zustand wurde in der Literatur theils als „Hypertrophie der Nasenschleimhaut", theils als carcinomatöse Neubildung, theils als ein Flächenangiom angesehen. P. Grawitz, welcher einen von mir behandelten Krankheitsfall mikroskopisch untersuchte (Virchow's Arch., 1883, Bd. 94), fand zuerst in den Geschwülsten die amyloide Entartung der Schleimdrüsen, der Bindegewebsfasern und Gefässwandungen. Er machte zugleich darauf aufmerksam, dass durch die ganze Entwickelung, sowie durch den Mangel einer alveolären Structur und der Ulceration die Unterscheidung vom Krebs gesichert sei. Die Erkrankung könne dem „Rhinoskleroma" des Menschen angereiht werden. Rabe (Hannov. Jahresber. pro 1883/84) kam bei seinen Untersuchungen zu einem mit den Befunden von Grawitz übereinstimmenden Resultate.

Symptome und Verlauf. Am unteren Ende der Nase, und zwar an einer oder an beiden Seiten finden sich kleine flache Geschwülste von hellrothem Aussehen, die sich nach einigen Monaten mehr ausbreiten. Demnächst folgen Verdickungen der Schleimhaut am falschen Nasenloch und zuweilen weiter hinauf an der Scheidewand und an den Muscheln. Auf der Oberfläche der wulstigen Auftreibungen an der Scheidewand entstehen nicht selten ulceröse Substanzverluste, entzündliche Röthung und bei gegenseitiger Friction leichte Blutungen. Vorübergehende hyperplastische Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. — Schniebende Nasalgeräusche beim Athmen. In den höheren Graden starke Dyspnoe. — Die **Diagnose** des Rhinosklerom der Pferde ist bei der Kenntniss der vorbeschriebenen Eigenschaften leicht. Wegen der Möglichkeit einer Verwechselung mit dem Rotz sind S. 165 die unterscheidenden Merkmale hervorgehoben. Irrthümlich ist die in der neueren Literatur mehrfach ausgesprochene pathologisch-anatomische Ansicht, dass die Neubildung ein Carcinom oder ein Angiom darstelle. — Die **Prognose** ist im Ganzen nicht günstig. Einzelne Geschwülste im Naseneingange lassen sich zuweilen auf operativem Wege vollständig ausrotten. Meist bilden sich aber im Verlaufe von mehreren Monaten neue Geschwülste, welche die Nasencavitäten beengen und die Respiration erschweren. — Die **Therapie** beruht in der operativen Entfernung der Geschwülste behufs Herstellung einer für die Athmung ausreichenden Weite der Nasenhöhlen. In mehreren Fällen erreichte ich ein genügendes Resultat dadurch, dass ich (am stehenden Pferde) die verdickte Schleimhautfalte des falschen Nasenloches mit der Scheere vollständig abtrug. Flache Auftreibungen sind durch Ausschaben zu beseitigen oder mit einem Aetzmittel zu behandeln. Lässt sich in dieser Weise die Verengung der Nase nicht hinreichend beseitigen, so bleibt als letztes Mittel zur Erhaltung der Arbeitsfähigkeit der Pferde nur die Tracheotomie übrig.

Capitel LXVI.

Chronischer Luftsackkatarrh.

Die beiden Luftsäcke des Pferdegeschlechts sind beutelförmige Ausweitungen des Respirationstractus und stehen mit der Rachenhöhle durch die Tuba Eustachii in directer Communication. Bei der Einathmung dringt Luft in dieselbe, welche bei der Ausathmung grösstentheils wieder entfernt wird. Günther (Myologie) führt den Luftwechsel auf die respiratorische Bewegung der hinteren Rachenhöhlenwand zurück. Aus dem Verhalten des Luftsackes in manchen Krankheitsfällen scheint mir aber die Annahme wahrscheinlich, dass die active Erweiterung der Tuba Eustachii, die eigene Muskeln besitzt, bei dem Luftwechsel betheiligt ist. — Katarrhalische Processe der Rachenschleimhaut dringen zuweilen in die Eustachische Röhre und weiter in die Schleimhaut des Luftsackes an einer oder an beiden Seiten. Ein geringfügiger Katarrh des Luftsackes findet sich mitunter bei der Section älterer Pferde, bei welchen intra vitam kein Nasenausfluss bestand. Die reichliche Abscheidung des schleimigen Secretes bedingt eine Dejection durch die Nase oder die Anhäufung im Luftsack und die Erweiterung des letzteren.

Verhältnissmässig selten scheint der chronische Luftsackkatarrh als eine Nachkrankheit der Druse zu entstehen. Meist geht derselbe aus dem einfachen Katarrh der Schleimhaut im Nasenrachenraum hervor. Die anatomische Veränderung der Luftsackwandung verhält sich nicht immer gleich. Zuweilen bildet sich nur eine mässige Schwellung und entzündliche Röthung der Schleimhaut, in anderen Fällen aber eine ziemlich starke Verdickung und Verwachsung derselben mit der Umgebung aus. In der Schleimhaut erhält sich in geringem oder höherem Grade eine granulirende Entzündung. Das krankhafte Secret kann eine dünnflüssige und klebrige oder eine weissgraue und schleimige oder eine eiterähnliche Beschaffenheit haben. — Nach jahrelanger Dauer des Processes entstehen in vereinzelten Fällen durch Eindickung und Eintrocknung des Secretes harte Körper („Chondroide“) von der Grösse einer Haselnuss bis eines Hühnereies im Luftsack. — Zuweilen ist das katarrhalische Krankheitsproduct mit Luft vermischt, die durch die Eustachische Tuba in den Luftsack eindringt. Wenn in dem krankhaften Inhalt sich Fäulniss etablirt, so durchsetzt sich das Secret mit anderen Gasen.

Symptome. So lange der Luftsackkatarrh auf einem geringen Grade verbleibt und die muskulösen Apparate der Tuba Eustachii ihre Functionsfähigkeit behalten, hat die Region der Ohrdrüsen normale Contouren. Die Pferde zeigen auch keine Beschränkung ihres Allgemeinbefindens. Als Symptom tritt nur ein meist einseitiger Ausfluss von klebriger, weissgrauer oder glasiger Materie auf. Die Dejection ist zeitweise stärker, im Ganzen aber nicht bedeutend. Mitunter entsteht in den Kehlgangslymphdrüsen eine mässig starke hyperplastische Schwellung. — Wenn katarrhalisches Secret in mässiger Quantität im Luftsack liegen bleibt, so wird die Ohrdrüse etwas nach aussen gedrängt; auch ist der Nasenausfluss reichlicher. Aber erst bei starker Ausweitung und Verwachsung eines Luftsackes mit der Nachbarschaft erlangt die Ohrdrüsenregion der betreffenden Seite zuweilen einen augenfällig vergrösserten Um-

fang. Auch kann durch die bedeutende Vergrösserung nur eines Luftsackes eine Geschwulst an beiden Seiten bedingt sein. Es können aber auch beide Luftsäcke nach innen und unterhalb des ersten Halswirbels sich erweitern, ohne dass eine offensichtliche Abdrängung der Parotis nach aussen stattfindet. Zuweilen wird durch den Druck des krankhaft gefüllten Luftsackes auf den Larynx und Pharynx Kehlkopfdyspnoe und Schluckbeschwerde herbeigeführt.

Die **Diagnose** gestaltet sich in denjenigen Fällen, in welchen die Vergrösserung der Ohrdrüsenregion nicht auf den Sitz des Leidens hindeutet, schwierig. Denn der Nasenausfluss hat nichts Eigenthümliches. Die in der Literatur vielfach wiederholte Angabe, dass die Dejection bei gesenkter Kopfhaltung stärker sei, als sonst und dass hierin ein diagnostisches Merkmal gefunden werden könne, habe ich nicht bestätigt gefunden. Die Krankheit kann leicht mit anderen chronischen Katarrhen des Respirationstractus verwechselt werden. Die Diagnose basirt deshalb zum grossen Theil auf dem Princip der Ausschliessung. — Eine besondere Beachtung erfordert ausserdem der Retropharyngealabscess. — Schlampp (Adam's Wochenschr., 1884, S. 21) behandelte ein Pferd, bei welchem oberhalb des Kehlkopfes die Pharynxwand mit dem Luftsack durchbrochen war und Futter in den letzteren durch die markstückgrosse Oeffnung beim Schlucken hineingerieth. Das Pferd zeigte erhebliche Dysphagie und Dyspnoe und starb nach 3 Wochen. Bei der Section konnte die Ursache der Luftsackfistel nicht aufgeklärt werden.

Die **Prognose** ist nur bei den geringen Krankheitsgraden günstig. In solchen Fällen hat die chirurgische Behandlung einen vollständigen Erfolg. Unerheblich ist dabei, ob die Affection nur in einem oder gleichzeitig in beiden Luftsäcken besteht. — Wenn der Luftsack erheblich erweitert und mit der Nachbarschaft verwachsen ist, so sind die Pferde unheilbar und werthlos.

Therapie. Die Behandlung erfordert die operative Eröffnung eines oder beider Luftsäcke und die Application leicht reizender oder adstringirender Lösungen auf die Schleimhaut. Von den verschiedenen Methoden verdient die von Dieterichs empfohlene Durchführung eines Haarseils durch den Luftsack den Vorzug. — Die Anwendung des Günther'schen Luftsackkatheters, der durch den unteren Nasengang und die spaltförmige Oeffnung an der Tuba Eustachii in den Luftsack eingeführt werden soll, ist irrationell und, wie Haubner zeigte, nicht ohne Gefahr. Bei der mit dem Katheter versuchten Ausspülung des Luftsackes kann die deletäre Flüssigkeit in den Kehlkopf und in die Bronchien gelangen.

Capitel LXVII.

Meteorismus des Luftsackes.

In der neueren Literatur ist von Gerlach (Gerichtl. Thierh., 2. Aufl.), Dégive (Rec. de méd. vét., 1883) u. A. hervorgehoben worden, dass der Luftsack an einer oder an beiden Seiten durch krankhafte Ansammlung von Luft tympanitisch auftreiben kann. Das Zustandekommen des Luftsackmeteorismus ist nicht genau bekannt. Ich

habe 3 Fälle (bei einem halbjährigen Fohlen und bei zwei älteren Pferden) beobachtet. Offenbar wird die Luft mit der Inspiration in den Luftsack gepumpt. Das krankhafte Verhältniss besteht demnach darin, dass dem Einströmen der Luft in den Luftsack ein Hinderniss nicht entgegensteht, während bei der Exspiration wegen des ventilförmigen Verschlusses der von der Tuba in den Luftsack führenden Oeffnung die eingepumpte Luft nicht wieder entweichen kann. Nach Gerlach (vergl. Günther, Myologie, 1866, S. 75, Anmerkung) liegt die Ursache darin, dass der Griffelgaumensegelmuskel an der betreffenden Seite der Atrophie verfällt.

Dass der Luftsack nur durch Luft und nicht durch ein katarrhalisches Secret ausgedehnt ist, kann durch Palpation mit Sicherheit festgestellt werden. Dégive fand bei der Percussion einen tympanitischen Ton. Durch Kneten des Luftsackes wird die Luft zum grossen Theil herausgepresst, so dass sich die Geschwulst verkleinert. In wenigen Stunden stellt sich aber die starke Luftansammlung wieder ein.

Bei einem halbjährigen Fohlen constatirte ich 1863 anhaltendes Rohren in Folge des durch den stark gefüllten Luftsack der linken Seite auf den Giesskannenknorpel ausgeübten Druckes. Die Schluckbeschwerde war gering. Als ich in den Luftsack nach der Viborg'schen Operationsmethode mit dem Finger eindrang, entwich die unter starkem Druck stehende Luft mit einem zischenden Geräusch, worauf momentan die Dyspnoe beseitigt war. Nach 10 Tagen hatte sich die Operationswunde wieder geschlossen; aber die Luftansammlung wiederholte sich von Neuem. Die zum zweiten Mal ausgeführte Operation war ebenfalls erfolglos, worauf der Besitzer das Fohlen tödten liess.

Ein 9 Jahre altes Wagenpferd wurde am 26. Juli 1885 in die Klinik gebracht, weil es seit 2 Monaten eine Anschwellung der Ohrdrüsenregion an beiden Seiten und Schluckbeschwerde gezeigt hatte. Die Schwellung fühlte sich weich und elastisch an; sie konnte durch Kneten mit den Fingern erheblich verringert werden, erlangte aber darauf in wenigen Stunden ihren vollen Umfang von Neuem. Appetit gering. Futter und Trinkwasser wurden nicht vollständig verschluckt und entleerten sich zum Theil aus der Nase. Bei stärkerem Druck auf die Geschwülste trat Schmerzempfindung und Husten ein. Nachdem ich beide Luftsäcke nach Viborg's Methode eröffnet hatte, entwich die Luft durch die Operationswunde fast vollständig. Injection einer Tanninlösung täglich einmal. Nach 14 Tagen waren die Wunden verheilt, worauf sich beide Luftsäcke von Neuem bis zum früheren Umfange mit Luft füllten. Das Pferd wurde aus der Klinik abgeholt, so dass die Section nicht vorgenommen werden konnte.

Nach diesen Erfahrungen halte ich den Meteorismus des Luftsackes für unheilbar. Dégive bemerkt, dass ein Pferd nach Injectionen einer Lösung von Arg. nitr. im Verlaufe mehrerer Monate hergestellt sei.

Capitel LXVIII.

Einseitige Kehlkopflähmung. Kehlkopfpfeifen.

Die einseitige Lähmung des Nervus recurrens sinister resp. der Ringgiesskannenmuskeln an der linken Seite und des Quergiesskannenmuskels in der linken Portion bildet die anatomische Grundlage des Kehlkopfpfeifens (Pfeiferdampf, Giemen, Pfeifen, Rohren). In der gerichtlichen Thierarzneikunde wird der krankhafte Zustand als eine Art der „Hartschnaufigkeit" angesehen und dem sehr weit gehenden Begriffe der „Dämpfigkeit" zugerechnet.

Schon im vorigen Jahrhundert waren die Erscheinungen des Kehlkopfpfeifens in der Symptomatologie der Dämpfigkeit des Pferdes bekannt. Aber erst 1830 wurde durch Dupuy im Verein mit den Professoren der Veterinärschule zu Alfort die Vermuthung ausgesprochen, dass der N. recurrens hierbei paralysirt sei. Bis dahin hatte die Meinung gegolten, dass ausser den Geschwülsten im Respirationstractus und den Formveränderungen der Trachea Verdickungen der Schleimhaut in der Rachenhöhle oder im Kehlkopf das bedingende Moment des Rohrens abgeben müssten. Dupuy glaubte, dass die Lähmung des Recurrens in einer Compression des Halses durch den Kehlriemen ihre Ursache finde. Specieller wurde die Muskelatrophie am Kehlkopf von Youatt (Veterin., 1833) studirt. Mit grösserer Vollständigkeit aber ist die pathologische Anatomie des „Pfeiferdampfs" erst durch die classische Abhandlung von F. Günther (Nebel u. Vix, Zeitschr., I, 1834) nach klinischen und experimentellen Erfahrungen erörtert worden. Seit dieser Zeit sind zwar manche interessante Beobachtungen zur Diagnose und Aetiologie des Kehlkopfpfeifens publicirt worden. Im Ganzen harren aber heute noch die wichtigsten Probleme über die Entstehung der Krankheit ihrer abschliessenden wissenschaftlichen Lösung.

Actiologie und Pathogenese. Schon Hurtrel d'Arboval (Wörterb., 1830) hat berichtet, dass im nördlichen Frankreich die Vererbbarkeit des Pfeiferdampfs angenommen werde. Später beschuldigten die Autoren allgemein die Vererbung, besonders bei den englischen Pferden als Ursache. Aber erst K. Günther (Myologie 1866) und Fürstenberg (vergl. Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde, II, S. 244) haben sich präcise über diesen Factor in der Aetiologie des Kehlkopfpfeifens geäussert. Fürstenberg findet die Anlage in dem langen, aber dünnen Halse mit ausgeschnittener Kehle ausgedrückt. Thatsache ist, dass bei dieser Form des Halses sich das Leiden oft ausbildet. Indess vollzieht sich die Pathogenese bei derartigen Pferden in ganz gleicher Weise, wie in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Pferden mit kurzem oder mittellangem Halse, welche ebenfalls die Anlage vererben können. Soweit die einseitige Kehlkopflähmung durch Vererbung entsteht, erfolgt die Ausbildung meist mit dem 4.—6. Lebensjahr. In den Staatsgestüten, wie in der Privatzucht hat die Annahme der hereditären Uebertragung des krankhaften Zustandes allseitige Bestätigung gefunden. Irrthümlich ist aber die Meinung, dass die Uebertragung immer stattfinde, wenn der Deckhengst oder die Mutterstute mit dem Fehler behaftet ist. Manche Hengste vererben das Rohren sehr oft, andere dagegen relativ selten. Der Inhalt der hereditären Anlage ist nicht näher bekannt.

Beschuldigt wurde zuweilen eine congenitale Aplasie des linken Recurrens und der zugehörigen Kehlkopfmuskeln. Indess hat eine derartige Hypothese durch anatomische Feststellungen bislang nicht mit Sicherheit verificirt werden können.

Die Thatsache, dass, abgesehen von sehr seltenen Ausnahmefällen, immer die Muskeln der linken Seite degeneriren, gestattet den Schluss, dass in der Vulnerabilität beider N. N. recurr. eine anatomische Verschiedenheit besteht. Vermuthet wurde mehrfach, dass der Verlauf des linken N. recurr. um den Aortenbogen das Zustandekommen des Leidens dadurch bedingen soll, dass der Nerv an dieser Stelle durch den Druck der Pulsation lädirt werde (vergl. Martin, Oesterr. Monatsschr., 1885). Unwahrscheinlich ist diese Theorie nicht, weil auch beim Menschen die einseitige Recurrenslähmung zum Theil durch eine chronische Erkrankung der Aorta, besonders durch Aneurysmen verursacht wird. F. Günther (1834) erblickte in der oberflächlichen Lage des Recurrens sinister ein prädisponirendes Moment. Derselbe soll bei dem „epizootischen nervösen Entzündungsfieber" (Influenza) leicht mit ergriffen und seiner Leitungsfähigkeit beraubt werden. Auf Grund einer analogen Argumentation urgirt Vaerst (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1887, S. 129), „dass der Recurrens sinister auf seinem verhältnissmässig langen Wege den verschiedensten Insulten ausgesetzt ist". — In einzelnen Fällen findet die Lähmung durch Druck von Geschwülsten auf den Recurrens ihre Entstehung. Auch kann eine zufällige Verwundung oder eine Zerstörung des Nerven durch Eiterung (Abscess) die Ursache sein. Indess gehört diese Entstehungsart zu den seltenen Ausnahmen. Dass hierbei auch der rechtsseitige Nerv betroffen sein kann, liegt auf der Hand.

Die Frage, ob der N. recurr. oder die von ihm versehenen Muskeln primär erkranken, ist schon von Gerlach (Gerichtl. Thierheilk.) geprüft und dahin beantwortet worden, dass beides vorkomme. Ich kann die Richtigkeit dieser Angabe bestätigen. Aber die von mir als Laryngitis phlegmonosa bezeichnete infectiöse Localkrankheit (vergl. S. 686) kann doch nach der gegenwärtigen Erfahrung auch nur als eine exceptionelle Veranlassung des Leidens nachgewiesen werden. Und selbst für diese Fälle bleibt es auffallend, dass die Dilatatoren des Kehlkopfes an der rechten Seite nur selten der Lähmung verfallen. Gerlach hat die rechtsseitige Muskellähmung bei einem Pferde, welches nach der „Influenza" erkrankt war, durch die Section constatirt. Von mir ist ebenfalls nur in einem Falle eine vollständige Atrophie des hinteren Ringgiesskannenmuskels der rechten Seite und eine weniger vollständige der linksseitigen Erweiterer des Kehlkopfes gefunden worden. — Hiernach bleibt in der Aetiologie des Kehlkopfpfeifens noch Manches dunkel. Das Zustandekommen der Affection erfolgt in der Regel ganz allmälig. Das ergiebt sich mit Sicherheit aus der Thatsache, dass, wenn sich der Fehler bei den in schneller Gangart benutzten Reit- und Wagenpferden ausbildet, der pfeifende Kehlkopfston sich nachweislich zunächst in einem sehr geringen Grade und resp. nur bei übermässig starker Anstrengung der Pferde äussert. Erst im Verlaufe von 2—3 Monaten, zuweilen noch viel später, erlangt die Kehlkopfdyspnoe einen höheren Grad. Die anscheinend schnelle Entstehung vieler Fälle erklärt sich meist dadurch, dass die Pferde vorher nicht in dem Masse angestrengt wurden, dass die Symptome sich hätten hervorthun müssen. Nur nach der phlegmonösen Bräune und den Influenzakrankheiten, besonders nach der Scalma und der Brustseuche, kommt das Leiden in wenigen Tagen oder Wochen zur Ausbildung.

Toxische Ursachen führen zuweilen eine einseitige Kehlkopflähmung herbei. Am bekanntesten ist die chronische Bleivergiftung, über deren Verlauf bei Pferden in den

Zeitschriften mehrfach berichtet worden ist. Auch nach der anhaltenden Fütterung der Kichererbse (vergl. Gerlach, l. c. 793; Dammann, Gesundheitspflege 804) ist die Entstehung des Kehlkopfpfeifens beobachtet worden. Da die aus dieser Veranlassung auftretende Störung sich aber in vielen Fällen allmälig von selbst wieder verliert, während die aus unbekannten Ursachen hervorgehende Kehlkopfslähmung nicht heilbar ist, so lassen sich toxische Einflüsse nur in Ausnahmefällen als Ursache beschuldigen.

Die einzelnen Muskeln des Kehlkopfes unterliegen der Atrophie oft in verschiedenen Graden. Zuerst wird die Farbe heller; nach einigen Wochen vermindert sich der Umfang; darauf bildet sich Verfettung der fleischigen Substanz und schliesslich wird dieselbe so vollständig resorbirt, dass kaum mehr, als eine sehnige Membran übrig bleibt. Als der wichtigste Dilatator des Kehlkopfes gilt der hintere Ring-Giesskannenmuskel. Daher wird die Lähmung und Atrophie desselben am meisten als Causa proxima des Rohrens beschuldigt. Indess steht die vollständige Kenntniss von der Wirkung der übrigen Muskeln am Kehlkopf des Pferdes gegenwärtig noch aus. Auch über die Innervation einzelner Muskeln durch Zweige des N. laryngeus superior sind die Untersuchungen noch nicht definitiv erledigt.

Sind die Muskeln, welche den Giesskannenknorpel (Stellknorpel des Kehlkopfs) nach oben und hinten ziehen, functionsunfähig, so sinkt die linke Seite des Larynx allmälig nach innen. Der Kehlkopf wird schief in Folge der durch die erschwerte Inspiration ausgeübten Zugkraft. Hierin liegt, wie F. Günther (l. c.) richtig erkannte, das bedingende Moment des pfeifenden Athmens.

Symptome. Die einseitige Kehlkopflähmung lässt sich im Stande der Ruhe bei den Pferden nicht mit Sicherheit erkennen. Indess kann doch der „Husten mit offener Stimmritze“ (vergl. S. 48), sowie der beim „Gegenstoss des Hustens“ (vergl. S. 43) entstehende giemende Inspirationston einen erheblichen Verdacht von dem Vorhandensein des Fehlers motiviren. Wenn die in den höheren Graden betroffenen Pferde eine Zeit lang ruhig gestanden haben, so äussern sie oft bei unerwartetem starkem Druck mit der geballten Hand gegen die eine oder andere Brustwand brummende, tiefe Brusttöne und den oben bezeichneten Husten. Ist nach dem Befunde auszuschliessen, dass eine acute Krankheit der Respirationsorgane den eigenartigen Husten bedingt, so kann der letztere als ein ziemlich sicheres Merkmal betrachtet werden. Zu berücksichtigen ist aber, dass in den geringen Graden des Leidens oft und bei den höheren Graden in einzelnen Fällen die Kehlkopfpfeifer diesen Husten nicht bekunden. Es ist wahrscheinlich, dass die letztgedachten Pferde die Verengung der Stimmritze mit den Schildgiesskannenmuskeln ausreichend bewirken können, während für gewöhnlich diese Leistung den seitlichen Ringgiesskannenmuskeln obliegt, mit deren Atrophie demnach der Husten die vorbezeichnete Eigenschaft erhalten muss. — Das Wiehern erfolgt mit heiserer Stimme, ist aber nur selten zu hören und für die Diagnose auch nicht erheblich.

Das wesentlichste Symptom liegt in dem lauten laryngealen Inspirationston, der sich bei der Anstrengung der Pferde hervorthut und in sehr bedeutenden graduellen Abstufungen, aber auch in mannigfachen Modificationen vorkommt (Pfeifen, Flöten, Giemen, Kreischen).

Durch mässigen Druck mit dem Zeigefinger auf den linken oder auch auf den rechten Giesskannenknorpel lässt sich der inspiratorische Kehlkopfton bedeutend verstärken resp. leicht hervorrufen. Wenn bei starkem Rohren der angestrengten Pferde beide Nasenlöcher bis auf die Hälfte ihrer normalen Weite zusammengedrückt werden, so dass sich der Inspirationsstrom verringert, so verschwindet das laute Kehlkopfgeräusch. Es stellt sich aber nach dem Aufhören der Compression sofort wieder ein. Die Intensität desselben mindert sich beim ruhigen Stehen der Pferde sehr schnell; das Geräusch hört gewöhnlich schon nach 1, sonst nach 2—5, selten erst nach 6—8 Minuten auf. In den leichtesten Krankheitsgraden sistirt der Ton sofort nach dem Anhalten der in der Anstrengung befindlichen Pferde. — Nur in schweren Fällen findet sich zuweilen bei einer starken Anstrengung der Kehlkopfpfeifer auch im Momente der Exspiration ein lautes (giemendes) Athmungsgeräusch, welches durch das forcirte Zusammenströmen der Exspirationsluft in den Bronchien entsteht.

Hierzu kommt für die höheren Krankheitsgrade die Dyspnoe, die sich bei anstrengender Arbeitsleistung der Pferde bald nur geringfügig, bald sehr schwer gestaltet und selbst zum Erstickungstode führen kann. Oft ist hierbei die Inspiration länger, als die Exspiration (vergl. S. 33). In der Regel finden sich aber die Erscheinungen der „in- und exspiratorischen Dyspnoe", wobei die Athmungsbewegungen der Bauchmuskeln (Flanken) in weiten Abständen erfolgen und auch der After bei der Exspiration stark hervorgedrängt wird (vergl. S. 39). Dyspnoisch bleibt die Respiration nur so lange, wie das rohrende Kehlkopfgeräusch besteht. Werden die in der Anstrengung befindlichen Pferde angehalten und in der Ruhe belassen, so mindert sich die Dyspnoe innerhalb 1—5 Minuten, worauf die weitere Beruhigung der Respiration wie bei gesunden Pferden erfolgt.

Verlauf. Abgesehen von den Ausnahmefällen (vergl. S. 687) vollzieht sich die Ausbildung der Muskelatrophie ganz allmälig. Demnach macht sich der pfeifende Inspirationston zunächst nur bei sehr starker Anstrengung der Respiration in einem kaum bemerkbaren Grade geltend resp. das Leiden bleibt unerkannt. Hierauf können mehrere Wochen oder Monate, selbst 1—2 Jahre vergehen, bevor sich das Pfeifen so weit steigert, dass bei einer Untersuchung ad hoc das Stenosengeräusch des

Kehlkopfes relativ leicht ermittelt werden kann. Bei vielen Kehlkopfpfeifern bleibt die Behinderung der Inspiration so gering, dass die dauernde Nutzung der Pferde zu mässig starken Anstrengungen im Arbeits- oder Wagendienste geschehen kann. Oft eignen sich aber die betreffenden Pferde nur noch zu leichten Dienstleistungen im Schritt. In den schwersten Graden, bei welchen die Pferde kaum 20—50 Schritt gehen können, ohne in die Gefahr der Erstickung zu gerathen, kommt das Leiden nur bei relativ wenigen Pferden zur Ausbildung.

Diese Verschiedenheiten erklären sich aus zweifachen Gründen. Einmal gestaltet sich die Verschiebung des linken Aryknorpels nach dem Centrum des Kehlkopfes nicht immer gleich. Schon deshalb erlangt die Respirationsbehinderung nicht in allen Fällen einen gleich hohen Grad. Ausserdem wird die Beengung des Kehlkopfes durch die Hypertrophie und Functionssteigerung der rechtsseitigen Ringgiesskannenmuskeln bald mehr, bald minder gut compensirt. Die Compensation kann so vollkommen sein, dass selbst bei totaler Atrophie der linksseitigen Muskulatur die betreffenden Pferde in anhaltendem Trabe oder in schwerem Zugdienste arbeiten können, ohne dass sich das laute Laryngealgeräusch einstellt. Wenn dagegen die compensatorische Hypertrophie der Muskeln an der rechten Seite ungenügend ist oder ganz fehlt, so erlangt die Störung stets einen höheren Grad.

Durch intercurrente katarrhalische Affectionen des Kehlkopfes von protrahirtem Verlaufe steigert sich die Respirationsbehinderung, während nach der Abheilung des Katarrhs die Athmung leichter wird. — Kräftige Ernährung mit proteinreichem Futter befähigt die Pferde zu grösseren Kraftleistungen, ohne dass eine schwere Anstrengung der Athembewegungen nothwendig ist. Demnach treten auch die Symptome des Kehlkopfpfeifens bei solchen Pferden nicht in gleich hohem Grade auf, wie bei schwach oder extensiv ernährten Pferden, welche zu denselben Dienstleistungen Verwendung finden. — Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden der Pferde nicht gestört. Zum Erstickungstode führt die einseitige Kehlkopflähmung nur dann, wenn die Pferde trotz der etwaigen schweren Dyspnoe anhaltend angestrengt werden. Ich habe in 2 Fällen beobachtet, dass der Tod nach übermässiger Anstrengung beim Reiten eintrat, aber mehrere Arbeitspferde gekannt, welche durch rücksichtslosen Gebrauch an Asphyxie eingingen.

Diagnose. In den geringen Graden des Rohrens treten auch bei starker Anstrengung der Pferde die Erscheinungen des Pfeifens nicht hervor, so lange der Kopf gestreckt gehalten wird und die Inspiration nicht mit grösserer Intensität ausgeführt zu werden braucht. Denn erst

der starke Inspirationsstrom veranlasst, wie K. Günther (Myologie S. 98) zutreffend erörtert hat, durch den Druck gegen den linken Giesskannenknorpel die grössere Beengung des Kehlkopfes. Demnach erfordert die Ermittelung des Fehlers gewöhnlich die Herbeiführung eines Verhältnisses, bei welchem das betreffende Pferd die Inspiration mit relativ grosser Intensität bewirken muss. Dies lässt sich erreichen durch das starke Anziehen des Kopfes gegen den Hals und durch die Seitwärtsstellung des Kopfes beim Reiten, Fahren oder Longiren der Pferde. Hierdurch gerathen, wie F. Günther (1834) schon angedeutet hat, die Kehlkopfmuskeln in eine ungünstige Stellung, welche das Athmen erschwert und die Intensität des Inspirationsstroms vergrössert.

Für die Ermittelung der geringsten Grade ist zu beachten, dass das laryngeale Inspirationsgeräusch bei der einseitigen Kehlkopflähmung stets den Charakter eines „lauten“ oder „harten“ Tons erlangt und nicht blos in einem starken Schnaufen beruht (S. 49). Ausserdem sind die willkürlich von vielen Pferden bekundeten Athmungsgeräusche zu berücksichtigen (S. 50). An die Production derartiger Töne und Geräusche gewöhnen sich die Reitpferde beim Galopgang sehr leicht, weil sie hierbei aus physiologischen Gründen mit jedem Galopsprung einen Athemzug ausführen und stets beim Niedersetzen der Vordergliedmassen exspiriren.

Durch übermässig starkes Anziehen des Kehlriemens oder durch ein kurzes, gegen die Trachea drückendes Kummt kann bei der forcirten Anstrengung gesunder Pferde ein lautes dyspnoisches Geräusch, ähnlich dem Kehlkopfpfeifen, hervorgerufen werden. Dagegen habe ich niemals gefunden, dass bei einem gesunden Pferde, welches bis zum allgemeinen Schweissausbruch angestrengt wird, durch das starke Emporheben und Herannehmen oder durch die Schiefstellung des Kopfes eine Beengung des Larynx mit der Wirkung herbeigeführt werden kann, dass die Inspiration giemend oder pfeifend wird. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil manche Interessenten der Diagnose des Kehlkopfpfeifens einen derartigen Einwand entgegenstellen.

Ein einheitliches Untersuchungsverfahren, welches für alle Pferde zweckmässig wäre, lässt sich nach der Erfahrung nicht empfehlen. Es giebt Pferde, die beim forcirten Reiten in sehr geringem Grade rohren, aber beim Auftreten des Tones sofort den Kopf strecken, worauf der Ton sich nicht mehr erzeugt. Solche Pferde sind am besten an der Longirleine zu untersuchen, wobei dem Kopfe eine passende Stellung gegeben werden kann. Andererseits habe ich beobachtet, dass einzelne Pferde sich nur im Wagendienst das starke Herannehmen des Kopfes

gefallen lassen, bei welchem das krankhafte Laryngealgeräusch hervorzurufen ist.

Die Frage, ob bei dem in hohem Grade auftretenden Rohren nur eine oder gleichzeitig beide Seiten des Kehlkopfes gelähmt sind, lässt sich nach den Erscheinungen resp. ohne Section nicht entscheiden. Ich habe wiederholt Pferde untersucht, welche kaum 10 Schritt gehen konnten, ohne wegen der Kehlkopfdyspnoe in die Gefahr der Erstickung zu gerathen, aber — wie die Section ergab — doch nur an der linken Kehlkopfseite gelähmt waren. Zu beachten ist ausserdem, dass die rechtsseitige ebenso, wie die doppelseitige Lähmung sehr selten vorkommt.

Die Unterscheidung der linksseitigen Kehlkopflähmung von den anderen Arten der Hartschnaufigkeit ist der Regel nach nicht schwierig. Indess kann (aber nur in ganz seltenen Fällen) durch eine Geschwulst vor dem Kehldeckel oder im Kehlkopf ein den höheren Krankheitsgraden ähnliches Symptomenbild bedingt sein. Mitunter haben die Geschwülste eine solche Lage, dass sie nicht beständig auf die Stimmritze drücken und dass deshalb die Dyspnoe mit dem lauten Kehlkopfgeräusch nur zeitweise auftritt (Fricker in Hering's Rep., Jahrg. 27).

Die Diagnose erheischt endlich noch die Berücksichtigung der entzündlichen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut (selbständige und symptomatische Angina) und der ulcerösen Rotzherde im Kehlkopf, welche von laryngealen Stenosengeräuschen begleitet sein können.

Prognose und Therapie. Die einseitige Kehlkopflähmung ist unheilbar. Indess eignen sich die meisten Pferde zu solchen Arbeiten, welche die gestreckte Kopfhaltung gestatten und nur eine mässige Anstrengung erfordern, oft noch viele Jahre hindurch. Reitpferde werden aber in der Regel durch den Fehler erheblich entwerthet. In den hohen Graden macht das Leiden die Thiere zu jedem Gebrauche untauglich, wenn nicht ein Tracheotubus applicirt wird. Bei Arbeits- und Wagenpferden lässt sich die Verwendbarkeit oft dadurch noch ermöglichen, dass am Nasenstück des Zaums eine Vorrichtung angebracht wird, welche die Nasenlöcher auf die Hälfte der normalen Weite comprimirt, so dass nur eine Luftsäule von geringer Stärke inspirirt werden kann. — Levi und v. Chelchowski empfehlen intratracheale Strychnininjectionen, über deren Werth indess die Erfahrung noch nicht entschieden hat. Die Anwendung der Elektricität, welche bei den Kehlkopflähmungen des Menschen gute Dienste leistet, ist bei dem abwehrenden Verhalten der Pferde nicht ausführbar. Wegen der operativen Behandlung des Krankheitszustandes verweise ich auf Stockfleth, Thierärztliche Chirurgie.

Capitel LXIX.

Blutungen aus dem Respirationstractus.

Aus mancherlei krankhaften Veranlassungen und in sehr verschiedenen Graden kann die Entleerung von Blut aus der Nase bei Pferden vorkommen. Dass eine Ruptur kleiner Blutgefässe diesen Hämorrhagien zu Grunde liegt, ergiebt sich schon aus dem in der Regel langsam erfolgenden Abflusse des Blutes. Aber die Stelle des Respirationstractus, an welcher die Blutung besteht, lässt sich nicht in allen Fällen mit Sicherheit feststellen. Von praktischem Interesse ist die Unterscheidung der Blutungen aus den Luftwegen in diejenigen, welche aus einer selbständigen Alteration der Gefässwände hervorgehen und diejenigen, welche als Bestandtheile des Symptomenbildes anderer Krankheiten auftreten (selbständige und symptomatische Blutungen).

Nasenbluten — Rhinorrhagia, Epistaxis — kann als Symptom beim Rotz, bei Geschwülsten in der Nase, bei der Blutfleckenkrankheit, bei einer schweren diffusen Entzündung der Nasenschleimhaut, bei ulcerösen Zuständen in der letzteren und bei Verwundungen oder heftigen Erschütterungen des Kopfes eintreten. Hier kommt indess nur die Blutung in Betracht, welche bei sonst ganz gesunden Pferden sich zuweilen einstellt und in dem Abtröpfeln oder Abrieseln von dunklem (venösem) Blut aus einem Nasenloch besteht. Die Causa proxima scheint in einer Blutstauung oder Erweiterung und Berstung kleiner venöser Gefässe an den Muscheln oder in der Gegend der Choanen zu beruhen. Sehr wahrscheinlich ist an dem Auftreten dieser Blutung zuweilen auch eine Alteration des Blutes selbst betheiligt (hämorrhagische Diathese). Ich habe wiederholt beobachtet, dass Pferde, bei denen die Castrationswunden oder Lymphdrüsenabscesse und andere Krankheitsherde mehrere Wochen oder Monate in starker Eiterung verblieben, von einem einmaligen oder öfteren Nasenbluten befallen wurden. — **Symptome.** Das dunkle Blut entleert sich entweder in dicken Tropfen langsam oder in einem dünnen Strahl aus einem Nasenloch. An den Rändern des letzteren bleiben eingetrocknete Blutkrusten kleben. Zuweilen findet sich im unteren Nasengange etwas Blut auf der Schleimhaut. Bei starkem Blutfluss zeigen die Pferde Eingenommenheit des Bewusstseins und Schwerathmen neben einem kleinen und frequenten Puls. — Die **Diagnose** hat meist keine Schwierigkeit. Doch ist die Unterscheidung des Nasenblutens von einer Lungenblutung nicht immer leicht. Die in der Literatur oft wiederholte Bemerkung, dass das Blut, welches aus der Lunge resp. den Bronchien stammt, wegen der Beimischung von Luft schaumig sei, während das aus der Nasenschleimhaut kommende Blut keine Luft enthalte und daher keine schaumige Beschaffenheit besitze, ist nach meinen Erfahrungen nicht zutreffend. Schaumig wird das ausfliessende Blut nur, wenn sich in demselben die Athmungsluft durch Husten oder durch heftige Respirationsbewegungen fein vertheilt. Dies kann eben so gut bei einer in der Gegend der Choanen oder in den oberen Abschnitten der Nasenmuscheln sitzenden Epistaxis, als bei einer Lungenblutung eintreten. Bei der letzteren entleert sich sogar in den meisten Fällen nicht schaumiges Blut. Demnach lässt sich über den Sitz der selbständigen Hämorrhagie aus den Luftwegen zuweilen ein sicherer

Aufschluss nicht gewinnen. Einen Anhalt kann nur das Ergebniss der an den Lungen und der Luftröhre auszuführenden Localuntersuchung gewähren. — Die Unterscheidung der selbständigen von der symptomatischen Rhinorrhagie hat gegenüber der latenten chronischen Rotzkrankheit das grösste diagnostische Interesse. Es ist aber zuweilen eine wochenlange Beobachtung der betreffenden Pferde erforderlich, bevor die specielle Natur der Blutung mit Sicherheit erkannt werden kann. (Vergl. S. 164.) — Die **Prognose** ist der Regel nach günstig. Bei ruhigem Verhalten der Thiere sistirt die Epistaxis fast stets innerhalb einiger Stunden. Zur **Behandlung** ist seit 100 Jahren die Application von styptischen Mitteln (Einspritzung von Essig resp. einer Lösung von Tannin oder Ferrum sesquichlor. etc.) empfohlen worden. Besser ist es, weder solche Mittel, noch die Tamponirung der Nasenhöhle mit desinficirter Baumwolle oder Werg zu versuchen, sondern die Thiere ruhig zu halten und den Kopf mit kaltem Wasser oder mit einer Mischung aus Wasser, Essig und Branntwein fleissig waschen zu lassen. Ueberflüssig ist auch die innere Verabreichung von blutstillenden Mitteln (Secale cornutum, Tannin).

Blutungen aus der Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut sind bei Pferden sehr selten. Von den auf traumatischem Wege herbeigeführten Hämorrhagien, die der Regel nach keine grosse Bedeutung erlangen, sehe ich hier ab. Bei der seltenen Bluterkrankheit (Hämophilie) kann eine erhebliche Blutung aus der Bronchialschleimhaut eintreten und zu einer mehr oder minder starken blutigen Dejection aus der Nase, sowie zur Aspiration von Blut in einen grösseren oder kleineren Abschnitt der Lungen führen.

Häufiger wird die Lungenblutung (Haemorrhagia pulmonalis, Haemoptoë, Haemoptysis) beobachtet. Auf die blutigen Infarcte und Dejectionen, welche bei den im engeren Sinne als acute infectiöse Entzündungsprocesse betrachteten Lungenkrankheiten, insbesondere bei der Brustseuche eintreten (vergl. S. 224 und 232), kann ich hier nicht mehr zurückkommen. Pulmonale Blutungen entstehen ferner beim chronischen Lungenrotz (vergl. S. 139 und 152), bei der Blutfleckenkrankheit (vergl. S. 418 und 427) und bei ulcerösen bronchopneumonischen Herden. Indess sind diese Blutungen fast immer als Theilerscheinungen der betreffenden Krankheiten zu diagnosticiren. — Zuweilen bedingen Herzklappenfehler, namentlich die Insufficienz der Mitralis, beim Gebrauche der betreffenden Pferde in anstrengendem Arbeitsdienst eine so bedeutende Blutcongestion in den Lungen, dass kleine Pulmonalgefässe bersten und ein hämorrhagischer Infarct, sowie eine Blutung aus einem oder beiden Nasenlöchern entsteht. Das Blut, welches stets eine venöse Farbe hat, entleert sich bald in grösserer, bald in geringerer Menge. Eine schaumige Beschaffenheit besitzt dasselbe nur dann, wenn die Pferde es durch Husten ausstossen, was aber nicht die Regel ist. Bei copiösen Blutungen dieser Art wird ein Theil des in die Bronchien gelangenden Blutes in die untersten Partien der Lungen aspirirt. Durch ruhiges Verhalten der Pferde ist die Blutung in einigen Stunden zum Aufhören zu bringen. Ich habe nie gesehen, dass ein herzkrankes Pferd durch die pulmonale Hämorrhagie in Folge von allgemeinem Blutverlust zu Grunde gegangen wäre. Demnach richtet sich die Prognose bei solchen Blutungen nach der Bedeutung der chronischen Herzkrankheit.

Circumscripte bindegewebige Entzündungszustände in den Lungen geben nicht selten die Veranlassung zum Bersten eines kleinen pulmonalen Gefässes und zur Lungenblutung. Sehr wahrscheinlich bestehen hierbei Veränderungen an den Blutgefässwandungen (kleine Aneurysmen). Die Blutung selbst ist der Regel nach nur gering. Sie stellt sich bei anstrengendem Gebrauche der betreffenden Pferde ein und

wiederholt sich bei demselben Anlass öfter. Percivall (Veterin., 1841) hat den ätiologischen Einfluss des übermässigen Reitens hervorgehoben und von deutschen Thierärzten ist dasselbe Moment ausweislich der Literatur mehrfach constatirt worden. Ich kann die Richtigkeit der Angaben bestätigen. Bei Rennpferden, die sich im Training befinden, entsteht diese Art der pulmonalen Hämorrhagie nicht selten. Das aus einer oder beiden Nasenöffnungen in dünnem Strahl oder tropfenweise abfliessende Blut ist dunkel. In keinem der von mir behandelten Fälle hatte dasselbe eine schaumige Beschaffenheit. Die Blutung sistirt, wenn das betreffende Pferd aus dem Dienste genommen wird und Ruhe hat, in wenigen Stunden, stellt sich aber selbst nach 2 bis 3 Wochen bei anstrengender Arbeitsleistung in Folge der forcirten Respirationsbewegungen der Lungen und der hierbei unvermeidlichen Zerrungen der kranken Partie von Neuem wieder ein. — Bei der Diagnose ist der negative Befund nach sorgfältiger Untersuchung des Pferdes zu berücksichtigen. Zuweilen liefert die auscultatorisch zu ermittelnde Verringerung des Vesiculargeräusches in einem kleinen Lungenabschnitt einen diagnostischen Anhalt. — Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Als Regel ist aber anzusehen, dass der krankhafte Zustand in den Lungen nur bei vollständig ruhigem Verhalten des Pferdes und auch dann erst in 2—3 Monaten ausheilt. Zur **Behandlung** empfiehlt sich im Sommer die Anordnung des Weideganges. Während des Winters ist eine mässige Ernährung im Stalle indicirt, die aus diätetischen Gründen erforderliche Bewegung des Pferdes aber auf das Reiten im Schritt zu beschränken. Arzneimittel haben nach der bisherigen Erfahrung keinen besonderen Vortheil. Zu einem Curversuche empfehle ich die intratracheale Injection einer Jodlösung.

Als Lungenblutsturz (Pneumorrhagia) wird die aus den Lungen durch die Nase und theilweise auch durch das Maul erfolgende abundante Blutentleerung bezeichnet. Die Ursache derselben kann in einer Lungeninduration oder in einem Aneurysma beruhen. Zuweilen ist die Ursache nicht zu ermitteln. Hering (Rep., VI) und Wörz (ibid. IX) beobachteten tödtliche Lungenblutungen bei Pferden; die Section ergab aber keine ätiologische Aufklärung. Ich habe ebenfalls einige solche Fälle behandelt, bei welchen nur eine relativ starke Anstrengung der Thiere als ursächliches Moment beschuldigt werden konnte. Bei einem Pferde, welches 4 Wochen vorher von der Druse mit protrahirtem Verlaufe genesen war, constatirte ich zwei wallnussgrosse, in der Heilung begriffene eiterige Herde in den Lungen. Ich kann aber nicht behaupten, dass diese Zustände an der Entstehung der tödtlichen Hämorrhagie betheiligt gewesen wären. — Die **Symptome** bestehen in copiöser und unter Hustenanfällen sich stossweise steigernder Expulsion von schaumigem, hellrothem Blut aus der Nase und aus dem Maul, Dyspnoe mit erhöhter Athmungsfrequenz, Rasselgeräuschen in der Luftröhre, pochendem Herzschlag, kleinem frequenten Puls, Scharren mit den Vordergliedmassen, Ausdruck von Angst im Blick und Anämie der Schleimhäute. — Der Blutsturz lässt entweder im Verlaufe von einigen Stunden nach oder die Pferde verenden in kurzer Zeit durch den übergrossen Blutverlust. Er kann sich auch mehrfach, selbst einige Wochen hindurch wiederholen und dann erst einen letalen Ausgang nehmen. — Bei der Section finden sich neben der Anämie aller Organe grosse blutige Infarcte in beiden Lungen, die durch Aspiration des Blutes von den Bronchien aus entstanden sind. Meist sind die mit Blut gefüllten Partien dem Verlaufe der Bronchien entsprechend von den benachbarten gesunden Lobulis scharf getrennt. Auch findet sich an einzelnen Stellen neben dem flüssigen oder schmierig geronnenen Blute Luft in den erweiterten Lobulis. — Wenn die Pferde von dem Blutsturz genesen, so verschwindet das Blut aus den Lungen durch Resorption innerhalb

5—6 Tage; eine geringe Quantität von hämoglobinhaltigem Serum entleert sich während dieser Zeit aus der Nase. — Die **Prognosis** ist ungünstig und die **Behandlung** meist auf die zweckmässige Verpflegung der Thiere beschränkt. Es ist nicht erwiesen, dass die Verabreichung von Tannin oder Alaun einen wesentlichen resp. günstigen Einfluss auf den Verlauf der Pneumorrhagie hat. Kalte Umschläge (Waschungen) um den Brustkasten und die ruhige Haltung des Patienten in einem kühlen Raume leisten sicher mehr.

Capitel LXX.

Bronchitis chronica. Chronischer Bronchialkatarrh.

Unter dem Namen der chronischen Bronchienentzündung werden mehrere, sowohl anatomisch, als symptomatologisch verschiedene Krankheitszustände der Bronchien zusammengefasst, welchen neben dem chronischen Verlauf die Affection der Bronchialschleimhaut gemeinsam ist. Auf das letztgedachte Moment gründet sich die Benennung dieser Krankheiten als „chronischer Bronchialkatarrh" (Bronchocatarrhus chronicus, Broncbitis catarrhalis chronica). Im Wesentlichen können bei der Bronchitis chronica betroffen sein: 1. die Schleimhaut an ihrer Oberfläche; 2. die glatte Muskulatur in den Bronchialwandungen und 3. das peribronchiale Gewebe. Die chronischen Entzündungszustände und ihre Folgen können ferner auf einzelne kleine oder grössere Bronchien beschränkt und ganz unerheblich sein oder sie können sich über relativ weite Gebiete des Bronchialbaums ausdehnen (Bronchitis chronica diffusa). Endlich ist noch der für die klinische Pathologie bedeutsame Unterschied hervorzuheben, dass die chronische Schleimhautaffection vorwaltend in den grossen oder in den mittelgrossen und kleinen Bronchien oder in den Bronchiolen ihren Sitz haben kann. — Die an einzelnen Bronchien in den unteren Partien oder in den vorderen Lappen der Lungen in Folge von pneumonischen Herden secundär entstehende chronische Entzündung charakterisirt sich als eine Complication der Lungenentzündungen und wird deshalb in den betreffenden Capiteln besprochen werden. An dieser Stelle handelt es sich nur um die primär in der Bronchialschleimhaut zur Entwickelung gelangenden diffusen chronischen katarrhalischen und fibrösen Entzündungen, von welchen folgende Zustände zu unterscheiden sind.

a. Der chronische Katarrh in den grösseren Bronchien (Tracheo-Bronchitis chronica) kann eine Folge des acuten Bronchialkatarrhs und der bei der Druse vorkommenden acuten Bronchitis sein oder von vornherein als eine chronische Affection entstehen. In vereinzelten Fällen wird das Uebel durch Verschlucken beim Eingeben flüssiger Arzneien herbeigeführt. Der Regel nach beruht die Ursache in atmosphärischen Einflüssen (Erkältung). Die Reizung führt zur entzündlichen Röthung und Schwellung der Schleimhaut und zu einer geringfügigen Absonderung von zähem Schleim. Oft fehlt die krankhafte Secretion (Catarrhus siccus).

Symptome. Lästiger, gewöhnlich anfallsweise auftretender und kräftiger, mehr oder weniger rauher Husten. Zuweilen besteht vorübergehend oder anhaltend eine

geringe Pulsfrequenz. Die Zahl der Athemzüge ist entweder normal oder bis auf 20 pro Minute gesteigert. Mitunter werden die Bauchdecken aufgezogen. Nasenausfluss fehlt oft; zuweilen wird mit dem Husten eine geringe Quantität grauweisser Schleim ausgestossen. Bluttemperatur normal oder zeitweise hochnormal. Futteraufnahme in der Regel gut. Nur bei Pferden mit mangelhaft gebauter Mittelhand mindert sich der Appetit häufig.

Der **Verlauf** dehnt sich auf mehrere Wochen oder Monate aus. Nicht selten entsteht bei langer Krankheitsdauer und vorzugsweise in Folge des heftigen Hustens eine krankhafte Erweiterung der kleinen Bronchien (Bronchiectasie) und alveoläres Lungenemphysem (Dämpfigkeit). Ausgeschlossen ist auch nicht, dass bronchopneumonische Herde zur Ausbildung kommen. Als Regel kann aber gelten, dass die chronische Tracheo-Bronchitis nicht zum Tode führt. — Für die **Diagnose** liegen die wesentlichsten Beweismomente in der gesunden Beschaffenheit der Lungen, in dem krankhaften Hustenreiz, in dem kräftigen Hustenstoss und in der Abwesenheit anderer Krankheiten des Respirationstractus, durch welche der Husten bedingt sein könnte. Die **Prognose** verlangt in einem concreten Falle gegenüber der Frage, ob die Affection zur Dämpfigkeit führen wird, eine gewisse Vorsicht. Bei zeitigem Beginn und aufmerksamer Durchführung der Cur gelingt indess die Heilung gewöhnlich. Die **Behandlung** kann zunächst mit der Verabreichung von Expectorantien (Stib. sulfur. aurant., Ammon. chlorat., Tartar. stib. etc.) versucht werden. Daneben ist die Ernährung mit gutem Futter unter Beigabe von Mohrrüben, Kleie, Treber oder Leinkuchenmehl zu bewirken. Von den Inhalationen mit Wasserdampf oder Carbolspray ist ein erheblicher Vortheil nicht zu erwarten. Günstig wirkt die von Levi empfohlene intratracheale Injection von adstringirenden oder reizenden Medicamenten. Nach meinen Erfahrungen können ohne Bedenken von einer 1,0 proc. Höllensteinlösung 20—50 Grm. täglich oder in Zwischenzeiten von 1—3 Tagen auf einmal injicirt werden. Levi benutzte Ol. Tereb. mit Ol. provinc. ana 5,0 zur Injection. Vortheilhaft wirkt auch die Injection einer 5 proc. Jodkaliumlösung, die von den Pferden ohne Beschwerde ertragen wird.

b. Der chronische Katarrh und die Ectasie der mittelgrossen und kleinen Bronchien entsteht vorwiegend im höheren Alter und kommt nur relativ selten vor dem 7.—8. Lebensjahr zur Ausbildung. Die Aetiologie ist nicht vollständig bekannt. Am meisten scheint die anhaltende Arbeit in schneller Gangart resp. die mit der anstrengenden Dienstleistung nothwendig verbundene forcirte Respiration die Bedingungen für die Entwickelung dieser chronischen Bronchitis zu bieten. Andererseits ist die dauernde Verabreichung grosser Quantitäten von Heu, besonders von feucht eingebrachtem, dumpfigen oder schimmeligen Heu zu beschuldigen. Indess lässt sich die nachtheilige Wirkung dieser durch die Erfahrung als schädlich erkannten Ernährung nicht genau bezeichnen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass lediglich die Ausweitung der Baucheingeweide und die hierdurch unterhaltene Belastung des Zwerchfells durch den übermässigen Genuss des Heues die Athmung beschränkt und den Katarrh der Bronchialschleimhaut zur Entstehung bringt. Denn die Fütterung von Stroh, bei welcher der Digestionstractus sich in gleicher Weise stark erweitert, hat keine nachtheilige Wirkung auf die Bronchien. Ebenso unwahrscheinlich ist die Behauptung, dass mit dem Heu pflanzliche Mikroorganismen (Infectionskeime) in den Respirationstractus gelangen und die chronische Bronchitis veranlassen sollen. Mehr Berechtigung hat die Hypothese, dass die vorbezeichnete Fütterung von Heu eine schädliche Wirkung auf die nervösen Apparate der Bronchialwandungen hat und

hierdurch eine Schwäche (Lähmung) in der Muskulatur derselben herbeiführt, mit welcher sich der chronische Bronchialkatarrh und demnächst ein alveoläres Lungenemphysem verbinden.

Hiernach ist die häufigste Veranlassung der diffusen Bronchitis und Bronchiectasie in der übermässigen Belastung der Respiration beim Dienstgebrauch gegeben. Diese Ursache muss auch für diejenigen Fälle angenommen werden, in welchen die Krankheit als eine Complication des Kehlkopfpfeifens nach monate- oder jahrelanger starker Anstrengung der betreffenden Pferde entsteht. Weniger klar ist die Aetiologie der Krankheitsfälle, bei welchen gleichzeitig ein chronischer Herzfehler vorhanden ist. Denn einerseits kann die durch Störung der Herzfunction bedingte Blutstauung in den Lungen und in der Bronchialschleimhaut die katarrhalische Affection der letzteren herbeiführen. Andererseits kann in Folge der Athembeschwerde und durch die anhaltende Belastung des kleinen Kreislaufs der Herzfehler (Dilatation und Hypertrophie) entstanden sein.

In der Bronchialschleimhaut sind die Capillaren bald mehr, bald weniger mit Blut gefüllt. Eine erheblich gesteigerte Absonderung von Schleim tritt indess bei Pferden nur in der Minderzahl der Fälle ein. Vorwiegend besteht ein trockener Reizungszustand. Stellenweise oder in grösserer Ausbreitung erleidet die Bronchialschleimhaut eine entzündliche Verdickung (Endobronchitis chronica fibrosa). Bei der Erweiterung der Bronchien ist die Schleimhaut in einzelnen Partien verdünnt (atrophisch). Nach längerer Krankheitsdauer setzt sich der fibröse Entzündungsprocess auf das peribronchiale Gewebe fort, welches an einzelnen Partien zu fingerdicken und stärkeren bindegewebigen Neubildungen degenerirt. In inveterirten Fällen dringt der bindegewebige Entzündungsprocess in die Substanz der Lobuli und ihre Interstitien (partielle Lungeninduration).

Die Erweiterung kann die einzelnen Bronchien gleichmässig betreffen (cylindrische Bronchiectasie) oder sie kann partiell bestehen und eine mehr kugelige Form haben (sackige B.). Perlschnurartige und cystische Formen der Bronchiectasie habe ich in den Lungen bei Pferden nicht gefunden. Als bedingende Momente der Bronchiectasien sind der erhöhte inspiratorische Druck bei der Dyspnoe und die starke Spannung der Bronchienwände beim Husten anzusehen. — Schwere Fälle verbinden sich in Folge der starken Dyspnoe oft mit Lungenemphysem entweder mehr an einzelnen Stellen, namentlich in den unteren Partien oder allgemein in den Lungen.

Symptome. In der diffusen chronischen Bronchitis und Bronchiectasie findet eine häufig vorkommende Art der Lungendämpfigkeit ihre pathologisch-anatomische Grundlage. Die wichtigsten Erscheinungen sind: krankhafter Husten und Athembeschwerde. Beide kommen in sehr verschiedenen Graden vor. Der Husten kann sogar ausnahmsweise vollständig fehlen und andererseits so lästig sein, dass er an sich schon die Nutzung der Thiere erheblich behindert. Im Uebrigen ist derselbe immer kurz (abgebrochen), weil bei der unvollständigen Retractionsfähigkeit der Bronchialwandungen nur wenig Luft aus den Lungen ausgestossen werden kann. Hustenstoss kräftig, bei alten und mageren Pferden oft schwach. Hustenschall entweder dumpf oder scharf. In vielen Fällen husten die Pferde häufig beim Gehen, namentlich im Beginn der Arbeit. Zuweilen wird der Husten dagegen beim Aufenthalt im Stalle, besonders während der Morgenstunden lästig. Der Reiz zum Husten steigert sich bei reichlicher Heufütterung. — Die Athembeschwerde ist durch die mangelhafte Retraction der Lungen bedingt und daher vorwaltend exspiratorischer Art: doppelschlägige Flankenbewegung; exspiratorische Vorschiebung

des Afters; abnorme Erweiterung der Nasenöffnungen (vergl. S. 38). Bei vollständiger Ruhe athmen viele Patienten normalmässig, andere aber 16—24 Mal in der Minute und bei reichlicher Heufütterung zeigen einzelne Pferde im Stalle eine erhebliche in- und exspiratorische Dyspnoe. Mit der zunehmenden Anstrengung der Pferde steigt die Athembeschwerde in der Regel auch relativ bedeutend und in einzelnen Fällen erlangt dieselbe nach jahrelangem Bestehen des Leidens einen so hohen Grad, dass die Thiere zu jeder Arbeit unfähig sind. Dagegen kommen auch Fälle vor, in welchen das Athmen bei Beginn der Arbeit offensichtlich erschwert ist und bald darauf leichter wird. Die Erklärung des letztgedachten Verhaltens ist darin zu finden, dass die chronische Entzündung vorwiegend in den Bronchien 2. und 3. Ordnung besteht und in den kleinen Bronchien unerheblich ist. Sobald nun der Schleim aus den Bronchien sich durch die gesteigerten Athembewegungen entleert, so vermindert sich die krankhafte Belastung der Respiration. — Nicht immer charakterisirt sich die Dyspnoe durch wogende Bewegungen der Flanken. Wenn die Affection vorwaltend in einer diffusen Verdickung der Schleimhaut besteht, so erfolgt das Athmen bei der anstrengenden Arbeitsleistung der Pferde krankhaft beschleunigt und mit abnormer Erweiterung der Nasenöffnungen, aber nicht selten nur mit oberflächlicher in- und exspiratorischer Bewegung der Flanken und ohne erhebliche Verschiebung des Afters. — Ein wichtiges Kriterium der Krankheit besteht darin, dass nach der angestrengten Arbeit das Athmen beim ruhigen Stehen der Pferde erst in einer abnorm langen Zeit wieder auf das gewöhnliche respiratorische Verhältniss herabgeht. Oft vergehen 30—40, zuweilen bis 60 Minuten und darüber, bevor sich die Pferde von der Dyspnoe vollständig erholen. — Schleimfluss aus der Nase bekunden einzelne Pferde, besonders im Beginn der Arbeit (feuchter Dampf, Rieseldampf, Asthma humidum). Wie bereits bemerkt, kann hierdurch die Dyspnoe auf einen niederen Grad herabgehen. Die meisten mit der diffusen chronischen Bronchitis behafteten Pferde zeigen keine Nasendejection (Trockener Dampf, Asthma siccum). — Die krankhaften Athmungsgeräusche verhalten sich sehr ungleich. Bei starker exspiratorischer Dyspnoe der echauffirten Patienten erfolgt in einzelnen Fällen die Ausstossung eines Theils der Lungenluft mit so grosser Intensität, dass in der Luftröhre und im Kehlkopf ein lauter, giemender, exspiratorischer Ton entsteht. Für gewöhnlich ergiebt die Auscultation der Lungen nur ein gesteigertes in- und exspiratorisches Vesiculärgeräusch und in schweren Fällen finden sich feuchte und trockene Rasselgeräusche.

Verlauf. Die diffuse chronische Bronchitis ist unheilbar, kann aber viele Jahre bestehen, ohne die Ernährungsfähigkeit der Pferde zu beschränken. Gewöhnlich führt dieselbe nach kürzerem oder längerem Bestehen zur Ausbildung des substantiellen Lungenemphysems, in Folge dessen die Dyspnoe sich steigert. Manche Pferde bleiben trotz guter Fütterung mager und in einzelnen Fällen stellt sich eine diffuse, schleimig-eiterige Tracheo-Bronchitis mit Fieber und Abmagerung (Kachexie) ein, wodurch die Thiere zu Grunde gehen resp. vollkommen werthlos werden.

Casuistik: Bronchitis et Peribronchitis chronica diffusa mit Emphysema pulmonum und diffuser Tracheitis. Am 6. Juni 1882 wurde in die Klinik eine fünfzehnjährige braune Stute, von leichtem Arbeitsschlag und magerer Condition eingeliefert. Sie war vor 8 Tagen gekauft und konnte wegen Athembeschwerde nicht arbeiten. Das Pferd war fieberfrei, verzehrte sein Futter lebhaft, hatte nur geringe Pulsfrequenz, athmete aber 40 Mal in der Minute. Häufiger kurzer und zuweilen dumpfer, meist aber hohler und rauher, im Ganzen lästiger Husten. Im Kehlkopf sowohl, wie in der Luftröhre bestand eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit,

so dass beim Druck mit der Hand an eine beliebige Stelle der Luftröhre das Pferd sofort in Husten gerieth. Geringe Nasendejection von zähem, gelblich grauem, eiterigem Schleim. Beim Husten werden oft wallnussgrosse Klumpen von dieser Schleimmasse aus Maul und Nase entleert. Starke Dyspnoe mit klatschendem Nasalton. Kopf nach vorn gestreckt; Vordergliedmassen etwas auseinandergestellt; die falschen Nasenlöcher aufgebläht. Die Exspiration dauert etwas länger als die Inspiration. Exspiratorische Hebung der Wirbelsäule und augenfällige Afterbewegung. Beim Führen im Trabe an der Longe stieg die Zahl der Athemzüge nach 1 Minute auf 58 und die Dyspnoe wurde so heftig, dass das Pferd zu weiteren Anstrengungen unfähig war. Anhaltender Husten. Erst nach 30 Minuten Ruhe minderte sich die Zahl der Athemzüge wieder auf 40 in der Minute. Percussionsschall an beiden Seiten des Brustkastens überall laut und tief. Bei der Auscultation trockene Rasselgeräusche (Piepen, Pfeifen, Schnurren) in beiden Lungen. Die Exspiration ist von einem giemenden Ton begleitet. Herztöne normal. An den folgenden Tagen blieb der Zustand sich wesentlich gleich. Zuweilen versagte das Pferd die Futteraufnahme. Harn von saurer Reaction, goldgelb, dickflüssig, fadenziehend, spec. Gew. = 1037; viel Chlorverbindungen und Tripelphosphat, wenig oxalsaurer Kalk, aber kein Eiweiss. Resp. 40—45; Puls 48—60; Temp. 38,2—38,4; nur an einem Tage 39,2. Nach achttägiger Beobachtung wurde das Pferd getödtet. Die Autopsie der nach dem Schlachten übersandten Lungen ergab Folgendes: Luftröhrenschleimhaut diffus geröthet und etwas verdickt, mit zähem grauweissem eiterigem Secret belegt, an einzelnen Stellen sehr gefässreich. Bronchialdrüsen mässig vergrössert. Lungen grösstentheils weich und normal contrahirt, aber stellenweise pelzig. Die mittleren und kleinen Bronchien in beiden Lungen erweitert, Schleimhaut leicht verdickt und mit zähem eiterigen Schleim belegt. Im linken vorderen Lungenlappen 2 wallnussgrosse bronchiectatische Höhlen mit zäher, grauweisser, eiteriger Schleimmasse. In der Nachbarschaft dieser Höhlen war das Lungengewebe zum grösseren Theil indurirt und in der weiteren Umgebung fand sich die Lungensubstanz mit den Interstitien gelatinös infiltrirt. In beiden Lungen erschien die Durchschnittsfläche mit stecknadelknopf- bis linsengrossen, grauweissen Stellen durchsetzt (verdickte Wandungen kleinster Bronchien). Der mittlere Lappen der rechten Lunge enthielt eine taubeneigrosse bronchiectatische Höhle und war in grösserer Ausdehnung bindewebig degenerirt. Stellenweise fand sich in den Interstitien und in den Lobulis dieses Abschnittes eine gelatinöse Infiltration und auf der Durchschnittsfläche machten sich die stark verdickten Bronchien leicht bemerkbar. Im vorderen Lappen und in der unteren Partie der rechten Lunge waren viele Lobuli stark aufgebläht (emphysematisch).

Selten wird der im Ganzen ziemlich gleichmässige chronische Verlauf der Athembeschwerde durch heftige dyspnoische Anfälle unterbrochen, welche dem Asthma nervosum (A. spasmodicum) des Menschen analog sind. Hering (Spec. Pathol.) gedenkt unter dem Namen „Brustkrampf" des Asthma spasmodicum der Pferde und Spinola (Spec. Pathol.) erörtert in einer allerdings mehr generellen Betrachtung die Symptome und Therapie des angeblich bei allen Hausthieren vorkommenden „Asthma spasmodicum s. convulsivum s. periodicum". Als „nervöse" oder „remittirende" Dämpfigkeit ist eine angeblich bei sonst gesunden Pferden anfallsweise auftretende Dyspnoe seit langer Zeit in der Literatur aufgeführt worden (vergl. Gerlach, Gerichtl. Thierh., 2. Aufl., S. 239). Aber die Darstellung der Autoren ermangelt der objectiven Beweisführung. Das bedingende Moment der dyspnoischen Anfälle wurde vielfach in einem Krampfe der Bronchienmuskulatur vermuthet. Röll

(Pathol., 5. Aufl., 1885, S. 230) spricht sich dahin aus, dass wohl kaum festzustellen sei, ob bei Thieren ein Krampf der Bronchialmuskeln selbständig oder neben dem Lungenemphysem vorkomme und ob mit ihm die zeitweiligen Verschlimmerungen der Athemnoth dämpfiger Pferde zusammenhängen. Nach meinen Erfahrungen kann die vorübergehende Steigerung der Dyspnoe bei der diffusen chronischen Bronchitis in verschiedenen Ursachen beruhen (Aufnahme von voluminösem Futter, übermässige Anstrengung, acute Katarrhe der Respirationsschleimhaut, Einathmen irrespirabeler Gase). Daneben habe ich aber mehrere dämpfige Pferde behandelt, bei welchen der heftige dyspnoische Anfall nicht in dieser Art veranlasst sein konnte. Die Erscheinungen stimmten ganz überein mit den Symptomen des nervösen oder spasmodischen Bronchialasthma des Menschen. Des comparativ-wissenschaftlichen Interesses wegen will ich die kurze Geschichte eines Falles hier mittheilen. — Braune Stute, Wagenpferd edler Abkunft, 11 Jahre alt, war im August 1885 in der Klinik wegen chronischer diffuser Bronchitis und Emphysem (Dämpfigkeit) von mir behandelt worden. Die Dyspnoe hatte sich auf einem mässigen Grade erhalten. Husten nicht übermässig lästig. Angeblich war das Pferd im Frühjahr 1886 zwei Tage lang von einer plötzlich eingetretenen Athemnoth afficirt gewesen. Im Uebrigen wurde dasselbe täglich im Wagen gebraucht. Am 13. Mai 1887 früh Morgens hatte sich unerwartet eine heftige Dyspnoe mit unruhigem und ängstlichem Benehmen gezeigt. Nachmittags 5 Uhr wurde das Pferd mittels Transportwagens in die Klinik eingestellt. Nährzustand gut. Temp. 38,5. Heftige in- und exspiratorische Dyspnoe mit starker Erweiterung der Nüstern und weit hörbaren schnaufenden Athmungsgeräuschen. 24 Athemzüge in der Minute. Vorderfüsse gespreizt gestellt, Kopf gestreckt, Schweif leicht gehoben, Thorax ad maximum erweitert. Bei der forcirten und langen Inspiration hebt sich die Widerristpartie und die Rippen nähern sich aneinander. Die Exspiration erfolgt mit starker Contraction der Bauchmuskeln und weitem Vorschieben des Afters. Intensiver Reiz zum Husten, der vergeblich zu unterdrücken gesucht wird. Der Husten ist hohl, gellend und zuweilen brüllend; er erfolgt bei starker Kopfstreckung unter Scharren mit den Vorderfüssen, Drängen nach vorn und würgenden Bewegungen der Rachenpartie. Auf der Zunge und zwischen den Lippen feinblasiger Schaum. Schleimhäute cyanotisch. Aengstlicher, stierer Blick. Percussionsschall am Thorax laut und voll. Bei der Auscultation consonirende Kehlkopfgeräusche. Puls 48, voll und gleichmässig. Appetit wird bekundet, Futter aber nicht verzehrt; Wasser in kleinen Portionen zeitweise geschluckt. — Der Anfall dauerte bis 11 Uhr Abends, worauf die Dyspnoe sich verringerte, auch Futter und Wasser aufgenommen wurden. Am folgenden Morgen um 6 Uhr waren sämmtliche dyspnoische Erscheinungen verschwunden. Das Pferd zeigte auch weiterhin die Symptome der Lungendämpfigkeit nur in dem früher constatirten mässigen Grade. — Ich muss diesen Krankheitsfall als spasmodisches Asthma deuten. Hinsichtlich der Aetiologie liefert derselbe aber ebensowenig eine bestimmte Aufklärung, wie das Wesen des Bronchialasthma bei Menschen bekannt ist. Letzteres wird von den Autoren theils auf einen tonischen Krampf der Muskeln in den kleinen Bronchien, theils auf eine acute Schwellung der Bronchialschleimhaut, theils auf eine durch primäre Reizung der Nasenschleimhaut reflectorisch hervorgerufene Verengung der Bronchien zurückgeführt.

Die **Diagnose** der chronischen diffusen Bronchitis und Bronchiectasie gestaltet sich bei aufmerksamer und vollständiger Erhebung der Symptome meist nicht schwierig. Zu verwechseln ist das Leiden mit der diffusen chronischen Peribronchitis

und mit dem substantiven Lungenemphysem. Indess hat die Unterscheidung dieser unheilbaren Zustände kein praktisches Interesse. Im Uebrigen sind die Erscheinungen der acuten Respirationskrankheiten, sowie der chronischen Herzleiden und des Hydrothorax besonders zu berücksichtigen. — Die **Prognose** ist hinsichtlich der dauernden Werthverminderung der Pferde ungünstig. Doch führt die unheilbare Krankheit nur in Ausnahmefällen zum Tode. Auch hält sich dieselbe oft Jahre hindurch auf einem mässigen Grade und nicht selten lässt sich eine erhebliche Besserung des Zustandes erreichen, so dass die Thiere zu mässigen Dienstleistungen im Schritt brauchbar bleiben. Wenn die Athembeschwerde zum Theil auf die durch reichliche Fütterung mit Heu herbeigeführte starke Ausweitung des Magens und Dickdarms bezogen werden kann, so ist zu erwarten, dass durch die Verabreichung von Futter mit engem Nahrstoffverhältniss eine Beschränkung des Bauchumfanges und eine erhebliche Erleichterung der Athembeschwerde ermöglicht werden kann. — Ungünstig für die weitere Verwendung der Pferde sind die Fälle zu beurtheilen, bei welchen ein sehr frequenter und lästiger Husten besteht. — Die **Behandlung** ist im Wesentlichen auf die kräftige und reichliche Ernährung der Patienten zu beschränken. Zuweilen erweist sich die anhaltende Darreichung von Arsenik (Acid. arsen. 0,5—0,75 mit Stib. sulfur. aurant. und Stib. sulfur. nigr. ana 10 pro die mit dem Futter zur Selbstaufnahme) nützlich. — Ob durch die intratracheale Behandlungsmethode (Injection einer Lösung von Arg. nitr. oder Jod) ein wesentlicher Erfolg zu erzielen, namentlich der lästige Husten zu beseitigen ist, kann ich in Ermangelung bestimmter Erfahrungen nicht entscheiden.

c. Die Bronchitis chronica capillaris (Bronchiolitis chronica) geht nicht selten aus dem acuten diffusen Bronchialkatarrh hervor, kann aber auch als eine selbständige Krankheit sich ursprünglich entwickeln. Veranlasst wird dieselbe in der Regel durch eine Herz- und Lungencongestion nach übermässiger Anstrengung. Namentlich sind Pferde im Alter von 5—8 Jahren, welche sich an erhebliche Arbeitsleistungen noch nicht gewöhnt und kein Kraftfutter erhalten haben, bei starkem Gebrauche im Trabe dieser Erkrankung nicht selten unterworfen. Es entsteht zunächst eine Congestion und Schwellung der Schleimhaut in den kleinen und kleinsten Bronchien, darauf Verdickung der Schleimhaut und in manchen Fällen eine allgemeine fibröse Entzündung des peribronchialen Bindegewebes. Die Krankheit ist deshalb von grossem Interesse für die Praxis, weil dieselbe schon 2—3 Wochen nach ihrer Entstehung sich als ein chronisches und unheilbares Leiden charakterisiren und eine erhebliche Athembeschwerde (Dämpfigkeit) bedingen kann.

Symptome. Kurzer, scharfer, bei längerer Krankheitsdauer oft dumpfer Husten. Zuweilen fehlt aber der Hustenreiz ganz. Abnorm frequentes Athmen bei der Anstrengung der Pferde mit dyspnoischer Erweiterung der Nüstern und oberflächlichen in- und exspiratorischen Bewegungen der Bauchwand. Allgemeiner Schweissausbruch nach mässiger Arbeitsleistung. Verzögerte Beruhigung des Athmens nach der Anstrengung der Pferde. Es vergehen gewöhnlich 35—40, zuweilen 60 Minuten und darüber, bevor die Frequenz des Athmens auf die Norm herabgeht. Bei starker Anstrengung tritt mit der tieferen Inspiration eine relativ verlangsamte Respirationsfrequenz ein, so dass die bis zum allgemeinen Schweissausbruch angestrengten Pferde gleich nach dem Anhalten etwa 65—70 Mal unter wogenden Flankenbewegungen, 1—3 Minuten nachher aber 90—100 Mal pro Minute oberflächlich athmen, worauf die Athmungsfrequenz sich allmälig in 40—60 Minuten auf das gewöhnliche Verhältniss

vermindert. Wenn eine allgemeine fibröse Peribronchitis in beiden Lungen an den Bronchiolen besteht, so bekundet sich der krankhafte Athmungsmechanismus in der Form der in- und exspiratorischen Dyspnoe. — Appetit, Puls und Temperatur sind in der Regel normal. — Die Auscultation ergiebt trockene Rasselgeräusche in den Lungen und der Percussionsschall am Thorax ist nicht verändert.

Bei der **Section** fand ich immer, dass die Lungen vollständig zusammenfielen. An den unteren, stellenweise atrophisch gewordenen Partien bestehen zuweilen atelektatische Zustände. Aber eine Alveolarectasie (Emphysem) habe ich nicht nachweisen können. Auf den Durchschnittsflächen erscheint die normal rothe Lungensubstanz der Lobuli mit hanfkorn- bis linsengrossen, zum Theil noch etwas grösseren grauweissen Flecken durchsetzt (fibrös verdicktes, peribronchitisches Gewebe), aus deren Mitte (den kleinsten Bronchien) etwas schleimiges Secret ausgepresst werden kann. Das degenerirte peribronchiale Gewebe geht ohne scharfe Umgrenzung in die fleischfarbene Lungensubstanz über. Bei jahrelanger Krankheitsdauer sind gewöhnlich auch die Wandungen der Bronchien 2. und 3. Ordnung stark verdickt. Die Schleimhaut ist geröthet und mit einer dünnen Lage von zähem Schleim bedeckt. Meist sind beide Lungen in grosser Ausdehnung, aber nicht gleichmässig von der diffusen fibrösen Peribronchitis betroffen.

Die **Diagnose** der diffusen chronischen Capillarbronchitis ist gegenüber den anderen Arten der Lungendämpfigkeit schwierig. Am meisten spricht die abnorm frequente, aber oberflächliche Respiration für das Bestehen derselben. In älteren Fällen gestaltet sich die Athmungsmechanik wie beim substantiven Lungenemphysem. — Die **Prognose** ist ungünstig und die **Behandlung** kann wie bei jeder anderen Lungendämpfigkeit im Wesentlichen nur darauf gerichtet werden, durch zweckmässige Ernährung die Kräfte des Thieres zu heben und die Belastung der Lungen durch möglichste Beschränkung des Rauffutters herabzusetzen.

d. Primäre fötide Bronchitis. Faulige Umsetzungsprocesse in dem Secret der Bronchien mit der Bildung eigenartig übelriechender Gase entstehen oft bei ichorrhösen und abscedirenden Lungenentzündungen secundär. Dagegen gehört die Fäulniss in dem schleimig-eiterigen Krankheitsproduct der chronischen Bronchiectasie (Bronchitis foetida idiopathica) bei gesunden Lungen zu den seltenen Ausnahmefällen. Ich habe nur ein Pferd (einen 15jährigen Wallach von leichtem Arbeitsschlag) wegen dieser Krankheit behandelt, die 2 Jahre lang bestehen blieb, bevor das Thier werthlos wurde. Neben den Erscheinungen der Dyspnoe bestand eine copiöse Entleerung eines eiterig-schleimigen Dejectes von süsslich-fauligem Geruch aus der Nase. Pulsfrequenz mässig beschleunigt; Bluttemperatur normal oder in leichtem Grade erhöht. Futteraufnahme nur vorübergehend verringert. Nach 2—3 Wochen minderte sich die Dejection der Nase; doch wiederholte sich dieselbe später mehrfach, ohne dass äussere Anlässe (Erkältung) zu beschuldigen waren. — Die **Diagnose** lässt sich nur unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes begründen. Eine Verwechselung mit Lungenbrand kann leicht vorkommen. Zu beachten ist auch der üble Geruch aus Nase und Maul bei Geschwülsten in den Kopfhöhlen und bei Krankheiten der Backzähne. — Für die **Behandlung** lässt sich nur die Aufgabe verfolgen, die Secretion der krankhaft erweiterten Bronchien zu beschränken. Da das in den Buchten und cylindrischen Ausweitungen stagnirende Secret einen fortdauernden Reiz auf die Schleimhaut übt, so ist möglichst auf die Entfernung des Secretes und auf die Beschränkung der Umsetzungsprocesse in demselben hinzuwirken. Dies geschieht

am meisten durch die Inhalation mit Carbolwasser oder Terpentinöl. Die innere Medication hat keine Vortheile. Ob durch intratracheale Injectionen ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der fötiden Bronchitis erreichbar ist, lässt sich gegenwärtig noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Capitel LXXI.

Lungenemphysem.

Im weitesten Sinne wird als Lungenemphysem jede anhaltende überstarke Füllung der Alveolen oder des interlobulären Gewebes mit Athmungsluft, ferner die durch Zersetzung von Entzündungsproducten veranlasste Entwickelung und Anhäufung von Fäulnissgasen in den Lungen bezeichnet. Dass solche Zustände zum grossen Theil keine selbständigen Lungenkrankheiten darstellen, liegt auf der Hand. Ueber die klinische Bedeutung derselben und über ihr Verhältniss zur Lungendämpfigkeit der Pferde habe ich mich in einem orientirenden Aufsatze (Adam's Wochenschr., 1884, S. 357) des Näheren ausgesprochen. — Bei acuten infectiösen und katarrhalischen Entzündungen und bei Blutungen in den Lungen entsteht eine Zersetzung der Krankheitsproducte mit Gasentwickelung, wobei die Gase sich im interlobulären und subpleuralen Gewebe anhäufen, auch über die vordere Brustapertur an der Luftröhre entlang sich im subcutanen Gewebe weiter verbreiten. In solchen verhältnissmässig seltenen Fällen ist das (septische) Emphysem nur eine ungünstige Complication der Pneumonie oder der Lungenblutung. — Sehr oft endet das Leben der Pferde bei tödtlich verlaufenden Krankheiten in einem Momente, in welchem die Lungen in Folge abnorm langer Inspirationen eine übermässige Ausweitung erlangen. Dann erscheinen die Lungen bei der Section ungewöhnlich gross und an den Rändern abgerundet. Sie nehmen Fingereindrücke an, die sich langsam wieder ausgleichen. Ihre Consistenz gleicht einem mit Flaumfedern mässig gefüllten Kissen. Da die übergrosse Anfüllung der Lungen mit Athmungsluft aber erst im Todesacte entsteht, so hat sie nur ein Interesse für die Sectionsdiagnose. — Im Verlaufe acuter Krankheiten der Brustorgane tritt eine Ausweitung beider Lungen oder eines Theils derselben dann ein, wenn die Pferde wegen schmerzhafter Empfindungen die Brustwandungen stark erweitern und feststellen. Hierbei erfolgt die dyspnoische und frequente Athmung mit ganz oberflächlichen Bewegungen der Flanken (vergl. das Capitel der Pleurodynie). Ein derartiges Verhältniss, bei welchem die Retractionsfähigkeit der Lungen nicht krankhaft verringert ist, wird als acute Lungenblähung (acutes vesiculäres Emphysem) bezeichnet. — Durch starke Inspiration kommt bei schwerer Anstrengung gesunder Pferde, aber auch im Verlaufe von Krankheiten zuweilen eine Ruptur der Alveolarwand oder eines Bronchiolus zu Stande, so dass Luft in die Interstitien der Lungen, in das subpleurale Gewebe, zwischen die Blätter des Mediastinum und in das retropleurale Gewebe, zuweilen noch weiter in die Subcutis am Rücken und am Thorax, sowie in das retroperitoneale Gewebe getrieben wird. Ich

habe diese Art des Emphysems nur bei einigen Pferden beobachtet und bin der Meinung, dass dieselbe nicht so häufig vorkommt, wie in der Literatur behauptet ist. Sofern nicht eine schwere Krankheit besteht, verliert sich das in dieser Art entstehende Emphysem durch allmälige Resorption der Luft bei ruhigem Verhalten des betreffenden Pferdes in 8—12 Tagen. Eine Behandlung mit Einschnitten in die Haut oder mit adstringirenden Waschungen kann zur Abkürzung der Zeit Nichts beitragen.

Nach der von Laënnec (1819) begründeten und seit dieser Zeit allgemein angenommenen engeren Begriffsbestimmung giebt es zwei Arten von chronischem Lungenemphysem:

1) Die permanente inspiratorische Erweiterung der Alveolen (vesiculäres oder alveoläres Emphysem), welche bei Pferden an einzelnen Partien der Lungen oft zu Stande kommt (vicariirendes oder complementäres Emphysem) und in manchen Fällen von Dämpfigkeit eine grössere Ausbreitung über die Lungen erlangt (diffuses oder substantives Emphysem). Als veranlassendes Moment für die Ausweitung der Alveolen (ectatisches Emphysem) ist der bei anhaltender Anstrengung älterer Pferde und bei heftigen Hustenanfällen theils mit der Inspiration, theils mit der Exspiration sich steigernde Druck der Athmungsluft anzusehen. Bei Menschen werden auch nutritive Anomalien des Lungenparenchyms als Ursache beschuldigt. Von den Pferden hat die Erfahrung bisher Nichts ergeben, was auf solche Einflüsse zurückgeführt werden müsste. Die Pathogenese des vicariirenden Alveolaremphysems beruht der Regel nach darin, dass bei dem Bestehen einer mangelhaften Athmungsfähigkeit einzelner Lungenpartien die inspirirte Luft ungleich vertheilt und dass hierbei in den benachbarten Partien eine compensatorische Drucksteigerung eintritt. Hierdurch verlieren die letzteren ihre Elasticität, so dass sie in dem Zustande der grössten Erweiterung verharren. Unerheblich ist das vicariirende Emphysem in hühnerei- bis faustgrosser Ausdehnung bei einer Pneumonie.

Von dem allgemeinen chronischen vesiculären oder substantiven Emphysem haben Bruckmüller, Röll, Haubner und Gerlach angegeben, dass es die häufigste Grundlage der Dämpfigkeit sei. Genauere Untersuchungen hierüber wurden neuerdings auf Veranlassung Bollinger's von Stömmer (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1887, S. 93) vorgenommen. Hierbei hat sich ergeben, dass sich in vielen Fällen von Lungendämpfigkeit die Pferdelungen anatomisch und histologisch wie menschliche, mit chronischem vesiculärem Emphysem belastete Lungen verhalten. Auch fand Stömmer in solchen emphysematösen Lungen eine bedeutende Rarefication des Gefässsystems. Bei längerem Bestehen des Emphysems werden die Alveolen auf Kosten ihrer Septa ausgedehnt. In den letzteren entstehen grössere und kleinere Defecte und die Endothelien unterliegen der Verfettung. Bei gesunden Pferden differirt die Grösse der Alveolen, wie Franck (Anatomie, 2. Aufl., 1883, S. 621) festgestellt hat, nach dem Alter. Die Weite beträgt bei frischgeborenen Fohlen 0,06 Mm. und bei erwachsenen Pferden 0,13 Mm. Stömmer fand bei erwachsenen Pferden eine durchschnittliche Alveolengrösse von 0,13—0,14 Mm.; dagegen hatten die Alveolen in den Lungen von zwei, in hohem Grade an substantivem Emphysem erkrankten 18 resp. 19 Jahre alten Pferden eine Weite von 1,0—1,5 Mm. Bei anderen dämpfigen Pferden betrug die Alveolengrösse 0,6 Mm. — Nach längerem Bestehen des Bläschenemphysems werden die Alveolarwandungen der betroffenen Lobuli atrophisch; es bilden sich durch Confluenz der erweiterten Alveolen grössere Hohlräume, die sich bis in das subpleurale Gewebe erstrecken können. Auch berstet bei dämpfigen Pferden, wenn die Dyspnoe durch starke Anstrengung einen hohen Grad erlangt, zuweilen das atro-

phisch gewordene Lungenparenchym oder die Wandung eines Infundibulum, so dass Luft in die Interstitien über einen grösseren Theil der Lungen eindringt. Bei der Section solcher Pferde erscheinen die Lungen abnorm gross, puffig, an den Rändern abgerundet und an den ectatischen Herden über die Oberfläche beulenförmig hervorragend.

Die **Symptome** beruhen in der Athembeschwerde, die in der Regel erst bei anstrengendem Dienstgebrauch sich geltend macht. Vorwaltend treten die Erscheinungen der exspiratorischen Dyspnoe hervor. Bei der häufigen Verbindung des Emphysems mit der chronischen Bronchitis besteht meist auch krankhafter Hustenreiz. Zuweilen fehlt derselbe. Husten kurz und dumpf, nicht selten aber scharf. In der Ernährungsfähigkeit stellt sich meist erst nach mehreren Jahren eine Beeinträchtigung ein. **Prognose** quoad vitam günstig; aber eine Restitution der Lungen ad integrum ist ausgeschlossen. **Therapie.** Ausser mit den beschränkten Hülfsmitteln, welche bei der diffusen chronischen Bronchitis von einigem Nutzen sind (vergl. S. 722), lässt sich gegen das vesiculare Lungenemphysem der Pferde ein directes Curverfahren nach rationellen Indicationen nicht zur Anwendung bringen. Die nach übergrosser Anstrengung eintretende Steigerung der Athembeschwerde erfordert eine passende Verpflegung, die zuweilen den Erfolg hat, dass die Pferde nach 5—10 Tagen wieder in dem früheren Grade benutzungsfähig werden.

2) Das chronische interstitielle oder interlobuläre Emphysem. Die Extravasation von Athmungsluft in Folge einer minimalen und nicht nachweisbaren Ruptur der Alveolarwand oder eines Bronchiolus in die interlobulären Bindegewebszüge und in die Subpleura wurde in der Medicin zuerst von Laënnec beschrieben und als „interlobuläres Emphysem“ bezeichnet. Im Todesacte entsteht bei Pferden, die an den verschiedensten Krankheiten eingehen oder durch Verblutung ableben, sehr oft und vorwiegend an den vorderen Lappen, sowie an den unteren Rändern der Lungen ein mehr oder minder ausgebreitetes interlobuläres Emphysem als Folge der suffocatorischen Todesart. — Wie S. 724 angegeben wurde, kann ferner bei starker Dyspnoe, namentlich im Verlaufe von Lungenkrankheiten Luft in das Bindegewebe der Lungen extravasiren und bis in die äussere Haut eindringen. Diese abnorme Luftansammlung ist nicht von langer Dauer. Soweit die Pferde nicht an den Lungenkrankheiten verenden, verliert sich das Emphysem innerhalb 14 Tage wieder. — Nun kommt aber bei Pferden ausserdem noch — wenngleich nur selten — ein interlobuläres Emphysem zur Entstehung, welches sich bald in höherem, bald in niederem Grade forterhält und nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Wie die Pathogenese dieses Emphysems vor sich geht, ist nicht vollständig bekannt. Bei schwerer Arbeitsleistung scheint der inspiratorische Ueberdruck oder der starke Exspirationsdruck für sich allein schon auszureichen, um in gesunden Lungen die Ruptur der Wandung eines capillaren Bronchus oder eines Infundibulum und die Füllung der Lungeninterstitien mit Luft herbeizuführen. In anderen Fällen werden wahrscheinlich nutritive Gewebsanomalien (atrophische Zustände) in den Bronchiolen das Zustandekommen der Luftextravasation begünstigen. Hierfür spricht schon die Thatsache, dass zuweilen bei den wegen diffuser Bronchiectasie dämpfigen Pferden nach einer übermässigen Anstrengung sich das interstitielle Lungenemphysem ausbildet. Für die Thatsache, dass dasselbe dauernd bestehen bleibt und resp. die Dämpfigkeit bedingt, fehlt es an einer ausreichenden Erklärung. Wahrscheinlich hängt die Unheilbarkeit mit materiellen Veränderungen einzelner Bronchiolen zusammen, so dass sich die minimalen Rupturen derselben nicht wieder schliessen und das Eindringen

der Inspirationsluft in die Interstitien nur durch den Gegendruck der Lungensubstanz beschränkt wird.

Die **Symptome** bestehen einmal in der in- und exspiratorischen Dyspnoe, die schon im Stande der Ruhe, mehr aber bei anstrengender Arbeitsleistung der betreffenden Pferde sich geltend macht. Pulsfrequenz normal, oder entsprechend der Dyspnoe mässig beschleunigt. Als specielles Merkmal ergiebt die Auscultation des Thorax neben dem gesteigerten in- und exspiratorischen Bläschengeräusch trockene Rasselgeräusche verschiedener Art (Piepen, Zirpen, Flöten, Schnarren, Klingen etc.) und in denjenigen Partien, in welchen die Lobuli durch die extravasirte Luft stark zusammengedrückt sind, Bronchialgeräusch. — Die **Diagnose** verlangt bei dem seltenen Vorkommen des chronischen interstitiellen Lungenemphysems einige Vorsicht. Gegenüber den acuten Entzündungszuständen der Lungen, bei welchen Blut oder Exsudat der Zersetzung und Gasentwickelung unterliegt, ist auf die Allgemeinaffection zu achten. Schwierig kann die Unterscheidung von der diffusen chronischen Bronchiolitis bei einem Pferde sein, welches nach übermässigen Anstrengungen die Symptome einer schweren in- und exspiratorischen Dyspnoe zeigt. Zu beachten ist ferner, dass bei der gewöhnlichen Lungendämpfigkeit (Bronchiectasie und substantives Emphysem) zuweilen vorübergehend eine Luftextravasation eintritt, die sich nach 2—10 Tagen wieder verliert. In solchem Falle kann die Diagnose nur durch den Krankheitsverlauf oder die Anamnese gesichert werden. Die **Prognose** ist ungünstig. Durch sorgfältige Ernährung der Patienten gelingt wohl die graduelle Verminderung der Athembeschwerde, nicht aber die vollständige Heilung der Krankheit. Zur **Behandlung** kann die lange fortgesetzte Verabreichung von Arsenik versucht werden.

Capitel LXXII.

Lungeninduration und Lungengeschwülste.

Indurirende Entzündungsprocesse im peribronchialen Gewebe, in den Interstitien oder im Parenchym der Lungen entstehen bei Pferden oft, aber meist nur in kleinen Abschnitten der Lungen, so dass sie keine Nachtheile mit sich bringen. Die bei der chronischen Bronchitis zuweilen eintretende bindegewebige, schwielige Degeneration einer kleineren oder grösseren Lungenpartie ist bereits S. 718 gewürdigt. Wegen der Pathogenese der beim chronischen Rotz vorkommenden, mehr oder minder umfangreichen Lungeninduration (Rotzgewächse) verweise ich auf S. 138. Jede andere Pneumonie kann an einer kleinen Partie der Lungen zur Gewebsdestruction führen, so dass bei der Heilung des Entzündungsherdes sich das interstitielle Bindegewebe der Nachbarschaft fibrös verdickt (Cirrhosis pulmonum). Sehr oft führt bei Pferden, wie bei Menschen, die Entzündung in dem zungenförmigen Lungenlappen zur Atelectase und demnächst zur bindegewebigen Induration (Collapsinduration), wobei sich die Bronchien erheblich erweitern. Wenn die Lungen an einer kleinen Stelle mit der Pleura verwachsen, so setzt sich der fibröse Entzündungsprocess auf

die Lungeninterstitien der Nachbarschaft fort, welche nicht selten in der Ausdehnung einer menschlichen Hand verdickt erscheinen. Die gleichen Folgezustände in der Nachbarschaft verursacht zuweilen die Vernarbung von Abscessen und anderen Defecten in den Lungen. — Dass die vorbezeichneten cirrhotischen Zustände eine erhebliche Störung der Respiration herbeiführten, wird nicht beobachtet. Sie haben deshalb vorwiegend nur ein Interesse für die Sectionsdiagnose.

Bei Menschen kommen durch das Einathmen von Staub oft chronische bronchitische und interstitielle, diffuse oder knötchenförmige Verdickungen mit Atrophie der Lungen (Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen) zur Ausbildung. Nach der Aetiologie wird unterschieden zwischen der Erkrankung nach dem Einathmen von Kohlenstaub (Anthrakosis), von Eisenstaub (Siderosis) und von Thonerdestaub (Aluminosis). Soweit die thatsächliche Erfahrung reicht, findet sich bei alten Pferden wohl zuweilen etwas Kohlenstaub in den kleinsten Bronchien; es ist aber nicht bekannt, dass eine erhebliche chronische Lungenkrankheit durch das Einathmen von Staub veranlasst wird.

Als Botriomykose der Lungen definirt Bollinger (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 13. Bd., 1887, S. 176) die in den Lungen eines Pferdes gefundenen haselnuss- bis wallnussgrossen Knoten, die ihren Sitz meist in den peripheren Theilen und unter der Pleura hatten. Die Knoten sind derb, von grauweisser Farbe und setzen sich ohne Abgrenzung strahlenförmig in das umgebende Lungenparenchym fort. Bollinger (Virch. Arch., 49. Bd., 1869, S. 583) fand, dass diese fibromatösen Knoten durch den Parasitismus eines pflanzlichen Organismus entstanden waren, den er zunächst „Zoogloea pulmonis equi" benannte, der aber mit dem von Rivolta, Johne und Rabe in Samenstrangverdickungen und anderen Geschwülsten nachgewiesenem Mikroorganismus identisch ist. Rabe, der den Organismus sorgfältig studirt und seinen pathogenen Charakter experimentell festgestellt hat, gab ihm den Namen: „Micrococcus botryogenus". Im Anschluss an diese Nomination schlägt Bollinger die Bezeichnung: „Botryomyces" (Traubenpilz) vor, worauf die Definition des geschwulstbildenden Processes und seiner Folgen als Botryomykosis sich begründet. Welche Bedeutung diese Geschwulstbildung in den Lungen nach der grösseren oder geringeren Häufigkeit ihres Vorkommens hat und ob dieselbe für die Diagnose intra vitam ausreichend beurtheilt werden kann, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Speckige Pneumonie (Pneumonia lardea) habe ich (Adam's Wochenschrift, 1884, S. 378) eine Induration des Lungenparenchyms und der Interstitien genannt, welche in multiplen Herden auftritt, zum Theil auch im Zusammenhange über relativ grosse Abschnitte der Lungen sich ausbreitet und vorwiegend bei alten Pferden zur Entstehung gelangt. Ihrem Charakter nach beruht diese Induration auf einer chronischen Infection. Indess ist bis jetzt nicht festgestellt, ob dieselbe mit der Botryomykose Bollinger's identisch ist oder durch einen besonderen Mikroorganismus verursacht wird. Die Erkrankung ergreift das Lungenparenchym entweder an zahlreichen Stellen gleichzeitig oder sie breitet sich in einzelnen Herden nach und nach über grössere Abschnitte der Lungen aus, welche speckartig degeneriren, eine grauweisse oder gelblich graue Farbe erlangen und für die Athmung untauglich werden. In den späteren Stadien setzt sich der Process auch auf die Wandungen der Bronchioli fort. — Die **Symptome** bekunden sich in einer Dyspnoe mit erheblich gesteigerter Athmungsfrequenz und oberflächlichen in- und exspiratorischen Flankenbewegungen. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion sind in den einzelnen Fällen nicht gleich. Bei grosser Ausdehnung der Krankheitsherde fehlt das Athmungsgeräusch an der betreffenden Partie des Thorax, an welcher auch der Percussionsschall ge-

dämpft ist. — Fieber und Pulsfrequenz stellen sich erst nach langer Dauer der Krankheit und bei schwerer Belastung der Respiration ein. Die Dyspnoe hat demnach im Allgemeinen die Eigenschaften der Dämpfigkeit. Nach $^1/_2$ — 1 Jahr erlangt die Verlegung des respiratorischen Parenchyms einen so bedeutenden Umfang, dass die Pferde wegen der grossen Athmungsbeschwerde arbeitsunfähig werden. — Die Behandlung der Krankheit ist aussichtslos.

Casuistik der multiplen speckigen Pneumonie. 1) Leichtes Arbeitspferd — brauner Wallach, 15 Jahre alt —, welches angeblich seit 5 Tagen oft gehustet und weniger Appetit gezeigt hatte, wurde am 5. December 1883 in die Klinik gebracht. Athmen oberflächlich, aber mit ausgesprochener inspiratorischer Dyspnoe. Beim Einathmen werden die Nasenöffnungen stark erweitert; Wirbelsäule in der Widerristpartie gehoben. Afterbewegung unerheblich. Exspiration ohne Beschwerde, zeitweises Husten. Bei der Auscultation verstärktes Vesiculärgeräusch; an der linken Thoraxseite stellenweise kein und an anderen Stellen schwaches unbestimmtes Geräusch. Percussionsschall nur in der unteren Hälfte der linken Thoraxseite gedämpft, sonst normal. Beim Percutiren der linken Seite hustet das Pferd einige Male. — Nach diesem Befunde vermuthete ich eine diffuse Bronchitis mit linksseitiger subacuter Pneumonie. Einreibung der Brustwandungen mit Senfspiritus und Verabreichung von Excitantien änderten das Krankheitsbild nicht. Futter wurde nur wenig aufgenommen, an einzelnen Tagen mehr, als an anderen. Das Pferd wurde am 22. December als unheilbar durch Verblutung getödtet.

Datum.	R.	P.	T.	Datum.	R.	P.	T.
5. December	52	54	39,6	13. December	66	44	39,7
6. „	48	48	39,5	14. „	54	40	39,1
9. „	48	44	39,1	16. „	48	44	39,1
12. „	60	56	39,3	22. „	50	48	39,1

Autopsie: Beide Lungen an der Oberfläche höckerig, wulstig; Pleura nicht verändert. Die Schnittfläche mit zahlreichen bohnen- bis hühnereigrossen, grauweissen, hellen und derben, aber leicht biegsamen Herden durchsetzt. Von vielen Lungenläppchen sind einzelne Partien zu solchen speckig derben, platten, grauweissen Massen entartet. Manche dieser Herde erstrecken sich an den Bronchien entlang über mehrere Lobuli. Nirgends findet sich aber eine Abkapselung derselben, obwohl sie auf der Schnittfläche scharfrandig erscheinen; das benachbarte Lungengewebe ist gesund. An mehreren Bronchien lässt sich nachweisen, dass die krankhafte Gewebsmasse der Herde auch das peribronchiale Gewebe durchdringt. Soweit die Lungensubstanz nicht von der Degeneration betroffen ist, hat sie ein normales Ansehen. An vielen Stellen ist das interlobuläre Gewebe mit den angrenzenden Partien der Lobuli degenerirt, während die kleinen Herde in dem alveolären Parenchym sitzen. Am stärksten ist die untere Hälfte der linken Lunge mit Indurationsherden durchsetzt. Die Bronchien beider Lungen enthalten eine röthliche, schaumige Flüssigkeit; die Bronchialschleimhaut entzündlich geröthet. An den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen erscheint die Schnittfläche markig; sonst finden sich keine Veränderungen.

2) Zwölfjähriger brauner Wallach, Arbeitspferd, von mittlerer Schwere, wurde am 4. Juli 1881 der Klinik überliefert. Das Pferd war einige Tage vorher ohne Garantie verkauft und konnte wegen grosser Athembeschwerde nicht gebraucht werden. Nährzustand schlecht; Blick gläsern; Schleimhäute anämisch; Kehlgang frei. Herzschlag in mässiger Stärke fühlbar. Herztöne rhythmisch und äqual. Puls 54. Respiration 68, mit dyspnoischer Erweiterung der Nase und lautem Stöhnen. Der

künstlich erregte Husten kurz, mässig stark und oft wiederholt. Aus beiden Nasenlöchern wird eine schmierige, grauweisse Flüssigkeit in geringer Menge entleert. Die Auscultation ergiebt an beiden Brustseiten verstärktes, sowohl bei der In- als bei der Exspiration hörbares Vesiculärathmen. Percussionsschall an beiden Brustseiten überall voll und hell. Bluttemperatur 39,0. Appetit sehr gut. Beim Führen im Schritt bewegt sich das Pferd munter und ohne Unbequemlichkeit. Am 5. Juli Puls 48; Resp. 64; Temp. 38,8. In den nächsten Tagen änderte sich das Bild nicht wesentlich. Puls 40—46, Resp. 60—72, Temp. 37,8—38,2. Dyspnoische Erweiterung der Nase, aber oberflächliche Respirationsbewegungen der Bauchmuskeln. Afterbewegung fehlt. — Nach diesem Befunde diagnosticirte ich eine chronische, unheilbare Degeneration des Lungenparenchyms. Der Besitzer liess das Pferd am 12. Juli tödten. Bei der im pathologischen Institut ausgeführten Section sanken die Lungen nach Eröffnung des Brustkastens bis zum mittleren Inspirationszustand zusammen. Im Herzbeutel fand sich ein Esslöffel voll klarer, hellgelber Flüssigkeit. Am Herzbeutel und am Herzen keine Veränderung. Pleura überall normal. Die Lungen zeigen an ihrer Oberfläche erbsen- bis wallnussgrosse derbe Knoten. Auf dem Durchschnitt finden sich viele Lobuli durch 2 Mm. breite, grauweisse Bindegewebszüge von einander getrennt. Im Uebrigen ist die Schnittfläche derb und fest. Die nähere Besichtigung derselben ergiebt, dass sehr viele kleine, etwa zehnpfennigstückgrosse Stellen des Lungenparenchyms grauweiss gefärbt und speckig degenerirt, während die zwischen den kranken Herden befindlichen Partien lufthaltig sind. Die Wandungen der kleinen Bronchien in den krankhaft verhärteten Lungenpartien sind etwas verdickt, die Bronchialschleimhaut glatt und mit zäher, glasiger Flüssigkeit bedeckt.

Sarkome und Carcinome der Lungen kommen nur vereinzelt vor und führen im Verlaufe mehrerer Monate stets zum Tode. Sie bedingen eine Dyspnoe mit relativ starker Respirationsfrequenz, aber erst nach längerer Zeit eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens (vergl. den S. 574 mitgetheilten Krankheitsfall).

Capitel LXXIII.

Lungendämpfigkeit. Asthma pulmonale.

Die „Dämpfigkeit" (der „Dampf") umfasst im Sinne der gesetzlichen Bestimmungen, welche die Gewährleistung beim Kauf und Tausch von Pferden regeln, eine grosse Zahl von krankhaften oder abnormen Zuständen der Respirationsorgane und des Herzens, die ihrem Wesen nach ausserordentlich verschieden sind und nur darin übereinkommen, dass sie in irgend einer Art die Respiration erheblich erschweren, einen chronischen Verlauf nehmen und unheilbar sind, aber der Regel nach nicht unmittelbar und in Ausnahmefällen stets erst nach langer Zeit zum Tode führen. Ihrem objectiven Inhalte nach beruht diese Definition auf einem Uebereinkommen in der veterinär-forensischen Wissenschaft. Sie ist hervorgegangen aus der Unmöglichkeit,

die pathologisch-anatomischen Zustände bei der chronischen Dyspnoe in allen Fällen intra vitam genau angeben zu können; zum Theil auch aus der Nothwendigkeit, die Erwerber der Pferde beim Handelsverkehr in ziemlich weitem Umfange vor einer Uebervortheilung zu schützen, namentlich in denjenigen Staaten, in welchen die Gewährleistung beim Viehhandel kraft Gesetzes auf die besonders benannten Krankheiten und Fehler beschränkt ist. Dämpfigkeit oder Dampf wurde die chronische Athembeschwerde der Pferde schon im vorigen Jahrhundert allgemein benannt. Das Wort, welches von „Dumpf" abzuleiten ist und seinem sprachlichen Inhalte nach die bei starker Belastung der Respiration in der Brust sich einstellende dumpfe Empfindung bedeutet, ist wahrscheinlich schon in früheren Jahrhunderten gebräuchlich gewesen. Indess wird in den älteren Abhandlungen die Dyspnoe der Pferde meist als „Keuchen" oder „Athemkeuchen" oder auch als „Engbrüstigkeit", ferner als Bauchschlagen, Schlagebauch, Schlebäuchen, Bauchblasen, Bauchblass, Hartschlägigkeit etc. bezeichnet.

Gegen die Definition der Dämpfigkeit, wie sie in der gerichtlichen Thierarzneikunde vertreten wird, lässt sich Manches einwenden. Ihre Verwerthung in der Praxis ergiebt leicht, dass sie von Widersprüchen nicht frei ist. Wenn die Dämpfigkeit lediglich eine erhebliche Athembeschwerde bedeutet, so enthält die Ausdehnung des Begriffes auf einzelne Fälle des Kehlkopfpfeifens, bei welchen der giemende Ton sehr geringfügig ist und die Athmung gar nicht beeinträchtigt wird, eigentlich einen Verstoss gegen die Logik. Rechtfertigen lässt sich die Subsumption solcher Fälle unter die Dämpfigkeit nur dann, wenn angenommen werden kann, dass das Kehlkopfpfeifen sich allmälig steigern und nach einigen Monaten oder nach einem Jahre eine erhebliche Athembeschwerde bedingen wird. Hiernach würde der gegenwärtige Standpunkt in der Begriffsbestimmung modificirt werden können, wenn die „Hauptmängel", zu welchen auch die Dämpfigkeit gehört, aus den bürgerlichen Gesetzen entfernt und die Verpflichtungen des Verkäufers zur Gewährleistung durch generelle Anordnungen mit thunlichster Abkürzung der Klagefrist festgesetzt wären. Um die bessere Beurtheilung der Dämpfigkeit hat sich Gerlach (Gerichtl. Thierheilk.) durch die Trennung der Symptomatologie bei den wichtigsten Arten derselben ein Verdienst erworben.

Da die Dämpfigkeit eine grosse Zahl von krankhaften Zuständen verschiedener Organe begrifflich umschliesst, so kann es sich in diesem Lehrbuche nur darum handeln, zur allgemeinen Orientirung die einzelnen Zustände kurz zu bezeichnen. Zweckmässig wird der Collectivbegriff in 3 Gruppen getrennt: 1. Hartschnaufigkeit mit den Unterabtheilungen: a) der Nasendämpfigkeit (Asthma nasale) — abnorme Enge der Nasenhöhlen bei excessiver Hechtkopfbildung, bei Impression der Nasenbeine nach verheilten Fracturen und bei den S. 701 angeführten Geschwülsten in der Nase —; b) der Kehlkopfdämpfigkeit (Asthma laryngeale) — bei der einseitigen Kehlkopflähmung (S. 706) und bei den nur selten vorkommenden Geschwülsten in der Rachenhöhle —; c) der Luftröhrendämpfigkeit (Asthma tracheale) — abnorme Enge der Luftröhre durch Aenderung ihrer Form, namentlich Auseinanderweichen der Knorpel, so dass der Durchmesser von vorn nach hinten kleiner und der Querdurchmesser grösser wird; spiralige Verdrehung der Luftröhre und stellenweise Verwachsung derselben mit benachbarten Organen (Schlund); Stenose nach schlecht verheilten Wunden der Luftröhre (Tracheotomie) und durch Verdickung der Schleimhaut oder des submucösen Bindegewebes; endlich in seltenen Fällen Geschwülste in der Luftröhre — 2. Herzdämpfigkeit (Asthma cordiale, A. cardiacum) — sämmtliche chronische Herzfehler, bei welchen durch Stauung

des Blutes nach den Lungen eine Dyspnoe entsteht, am häufigsten Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit Insufficienz der Mitralis — 3. Lungendämpfigkeit (Asthma pulmonale), wozu die chronischen und unheilbaren Krankheiten der Bronchien, der Lungen und der Pleura gehören — diffuse chronische Bronchitis und fibröse Peribronchitis; allgemeines vesiculäres (substantives) und chronisches interstitielles Lungenemphysem; speckige Pneumonie, Geschwülste in den Lungen und auf der Pleura. Von Gerlach wird hierzu auch der chronische Hydrothorax gerechnet, meiner Meinung nach nicht mit ausreichenden Gründen.

Es ist leicht verständlich, dass im Bereiche der Gesetze, welche die Gewährleistung beim Pferdehandel principaliter auf die besonders benannten Krankheiten und Fehler beschränken, von den massgebenden Sachverständigen in concreten Fällen eine möglichst extensive Begriffsbestimmung zugelassen wird. Daher sind ausser den vorbezeichneten krankhaften Zuständen von den Autoren mehrfach noch die Lungenabscesse, die Verwachsungen zwischen Lungen und Pleura, die Zwerchfellshernien mit Darmvorfall in die Brusthöhle, Vergrösserungen der Leber, Milz und anderer Bauchorgane der Dämpfigkeit zugerechnet werden. Mit dem für das deutsche Reich in den nächsten Jahren bevorstehendem Erlasse eines allgemeinen Civilgesetzbuches, in welchem auch die auf die Gewährleistung beim Kauf und Tausch der Hausthiere bezüglichen Vorschriften eine zeitgemässe Regelung finden werden, dürfte jeder Anlass, die Collection der Dämpfigkeitskrankheiten zu vergrössern, gegenstandslos werden.

Capitel LXXIV.

Lungencongestion und Lungenödem.

Die krankhafte Anhäufung von Blut in den Lungen (Lungencongestion oder Lungenhyperämie) stellt sich regelmässig ein, wenn bei einem Organ- oder Allgemeinleiden ein Mangel an Sauerstoff im Blut entsteht und letzteres eine dunkle (venöse) Beschaffenheit erlangt. Sie ist eine Folge der Herzinsufficienz. Zuweilen tritt hierbei Flüssigkeit aus dem Blute in die Interstitien und Alveolen der Lungen, sowie in die Bronchiolen (Lungenödem). In den Cadavern findet sich das dunkle, zähflüssige Blut vorwiegend in dem Lungenflügel derjenigen Seite, auf welcher das Pferd im Todesacte gelegen hat (Hypostase). — Starke Belastung der Respiration und der Herzfunction veranlasst im Verlaufe allgemeiner Krankheiten oder bei anhaltendem Liegen der Pferde eine erhebliche Blutanhäufung (Hypostase) in den unteren Partien beider oder in einer Lunge, welche ein wesentliches Causalmoment für die Entwickelung einer Pneumonie (hypostatische Pneumonie) sein kann. — Endlich bringen chronische Herzfehler bei bedeutender Circulationsstörung vorübergehend oder fortdauernd eine Stauung des Blutes in den Lungen mit sich. — Während unter den vorerwähnten Verhältnissen die Blutanhäufung in den Lungen nur eine symptomatische Bedeutung hat und nach der pathologischen Dignität der dieselbe bedingenden Störung zu beurtheilen ist, kommt andererseits eine acute Lungen-

congestion bei Pferden nach starken Anstrengungen, besonders an heissen Sommertagen, nicht selten vor. Aber auch hierbei besteht immer eine Insufficienz des Herzens und meist auch eine Blutanhäufung in der Darmschleimhaut. Da der wichtigste Bestandtheil dieser acuten Erkrankung in der Störung der Herzthätigkeit liegt, so werde ich an anderer Stelle auf dieselbe zurückkommen.

Das Lungenödem (die Infiltration der Lungengewebe und die Füllung der Alveolarräume und Bronchiolen mit Blutserum) kann local oder allgemein vorkommen und durch sehr verschiedene Ursachen bedingt sein. Wie schon angedeutet, werden die Capillargefässwände bei relativ langer Dauer einer passiven Blutstauung in den Lungen durchlässig, so dass Serum vermischt mit rothen und weissen Blutkörperchen austritt. In diesen Fällen liegt die wesentlichste Ursache in der Insufficienz des Herzens. Sehr oft findet sich in den Cadavern der Pferde, welche unter langsam zunehmender Herzschwäche und den Erscheinungen der Suffocation eingegangen sind, ein mehr oder minder starkes allgemeines Oedem beider Lungen. Aber wie Cohnheim zutreffend gelehrt hat, ist der Tod nicht eine Folge der Verlegung des respiratorischen Parenchyms, sondern das Lungenödem ist die Folge des Erstickungstodes. — Partiell entsteht in einer oder gleichzeitig in beiden Lungen mit der Entwickelung broncho-pneumonischer oder embolischer Zustände und in der Umgebung der Entzündungsherde häufig eine ödematöse Infiltration (collaterales Oedem). In anderer Art kommt bei der Scalma und bei der Pferdestaupe sehr oft in Folge der Blutstauung ein Oedem an einzelnen Abschnitten einer oder beider Lungen zu Stande, ohne dass ein primärer Entzündungsherd nachgewiesen werden kann. Der klinische Verlauf der betreffenden Fälle spricht dafür, dass die ödematöse Infiltration zunächst eintritt und dass sich eine herdweise Pneumonie erst in der infiltrirten Partie ausbildet. Die Oedemflüssigkeit enthält in mehr oder minder grosser Zahl weisse Blutkörperchen beigemischt. Traube charakterisirte ein derartiges Lungenödem als „seröse Pneumonie“. In geringem Umfange entsteht dasselbe bei der von mir als ephemere Pneumonie bezeichneten specifischen Infectionskrankheit (vergl. S. 268). Die Pathogenese des hier gedachten Lungenödems resp. der Pneumonia serosa ist noch wenig verständlich. Ob eine Reizung der Gefässwände durch die specifischen Infectionsstoffe oder ihre Krankheitsproducte unmittelbar stattfindet oder ob zunächst vom Blute aus eine Lähmung der vasomotorischen Apparate und darauf eine starke Blutstauung mit seröser Infiltration in das betreffende Gebiet der Lungen erfolgt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. — Die Thrombose einer Lungenarterie oder Lungenvene hat stets ein Oedem zur Folge. Doch bildet sich dasselbe in 3—7 Tagen oft wieder zurück, wenn die Störung der Circulation durch die benachbarten Gefässe compensirt wird. — Klinisch bemerkenswerth ist das allgemeine Lungenödem, welches durch die Einathmung irrespirabeler Gase (Rauch, schweflige Säure etc.) und bei partieller Verlegung des Respirationstractus entsteht (Aspirationsödem). Wenn Pferde beim Ausbruch von Feuer nicht schnell genug aus dem Stalle herausgebracht werden, so entsteht durch den Rauch und die Hitze neben einer diffusen acuten Bronchitis stets ein allgemeines Lungenödem.

Pathologisch-anatomisch giebt sich das Lungenödem dadurch zu erkennen, dass die Lungen vergrössert (aufgedunsen) und an den Rändern abgerundet erscheinen. Aus den Bronchien der exenterirten Lungen entleert sich eine röthlich gefärbte schaumige Flüssigkeit. Ein feinblasiger Schaum füllt oft stundenlang die ganze Trachea. Fingereindrücke werden an solchen Lungen längere Zeit beibehalten. Die Schnitt-

fläche ist feucht glänzend und es ergiesst sich auf derselben beim Druck eine gelb liche oder gelbröthliche Flüssigkeit. Oft sind solche Lungen mit Blut überfüllt.

Die **Symptome** des Lungenödem sind in manchen Fällen ganz gleich den Erscheinungen einer beginnenden Pneumonie: Beschränkung des vesiculären Athmungsgeräusches neben trockenen und feuchten Rasselgeräuschen einer oder beider Lungen. Dämpfung des Percussionsschalls am Thorax im Bereiche der infiltrirten Lungenpartie. In schweren Fällen starke Dyspnoe mit 50—80 Athemzügen in der Minute, Pulsfrequenz und cyanotische Färbung der Schleimhäute. Vorübergehend auch fieberhafte Temperatursteigerung. Hustenreiz ist meist gering. Wenn beide Lungen betroffen sind, wird ein schaumiges zähflüssiges Deject mit dem Hustenstoss aus der Nase entleert. Die **Prognosis** richtet sich wesentlich nach den Ursachen des Lungenödems. Soweit nicht eine tödtliche Herzinsufficienz demselben zu Grunde liegt, bildet sich das Oedem meist innerhalb weniger Tage wieder zurück. Die **Behandlung** hat die Entlastung der Respirationsmuskeln, die Zufuhr reiner und kühler Luft, sowie die Anregung der Herzfunction zur Aufgabe. Leichte Abführmittel, Einreibung des Thorax mit Senfspiritus, Inhalation von verdünntem Spiritus oder einer Lösung von Liq. Ammon. caust. und gute Ventilation des Stallraums. In schweren Fällen ist der Aderlass indicirt.

Casuistik. 1) Allgemeines Lungenödem und oberflächliche diffuse Bronchitis nach Einathmung des Rauches von verbranntem Stroh. Neunjährige braune Stute, hatte in der Nacht vom 20. zum 21. Februar 1882 in einem Stalle gestanden, in welchem die Streu in Brand gerathen war und wurde 6 Stunden später in die Klinik eingestellt. Nährzustand gut, Blick ängstlich, Kopf nach vorn gestreckt. Aus beiden Nasenlöchern fliesst eine gelbliche, fadenziehende, schaumige Masse, welche viel Eiweiss und eine mässige Quantität weisser und rother Blutkörperchen enthält. Am Kopfe, Hals, Bauch und Gliedmassen, ebenso Augenlidern, Schopf, Mähne und Schweif sind die Haare abgesengt. Sichtbare Schleimhäute diffus geröthet. Herzschlag pochend, Herztöne rein. Puls 64. Resp. 44. Inspiration kurz, heftig und von einem schlürfenden Ton begleitet. Nüstern weit aufgerissen. Exspiration sehr angestrengt, mit doppelschlägiger Bewegung der Bauchwand und Hebung der Lendenpartie. Häufig entleert das Pferd unter Brechanstrengungen und Husten weisse Schleimklumpen aus der Nase. Bei der Auscultation in beiden Lungen feuchtes Rasselgeräusch neben schnurrenden und pfeifenden Tönen. Percussionsschall an beiden Seiten des Thorax in der unteren Partie gedämpft. Temperatur 39,7. Futteraufnahme versagt. — Aderlass von 8 Pfund (das Blut ist zähflüssig und dunkel). Innerlich 100,0 Spir. aether. im Trinkwasser, das häufig in kleinen Quantitäten verzehrt wird.

Am folgenden Tage Pulszahl vermehrt, Athemzüge verringert. Brechanstrengungen und Nasenausfluss geringer. Dyspnoe wie Tags vorher. Appetit fehlt. — Spir. aether. im Trinkwasser; Natr. sulfuric. 600,0, Radix Liquiritiae 75,0 in Latwergenform. — Am dritten Tage Allgemeinbefinden besser, Heu und Stroh wird in geringer Menge aufgenommen. Brechanstrengungen bestehen nicht mehr. Nasenausfluss erheblich geringer. Am 24. Februar Temperatur gesteigert. Bei der Inspiration werden die falschen Rippen stark erweitert, so dass bei derselben in der Herzgegend der Brustumfang 3 Ctm. weniger beträgt, als bei der Exspiration (vergl. S. 39). In den folgenden Tagen allmälig fortschreitende Besserung, so dass das Pferd am 5. März von dem Besitzer aus der Klinik zurückgenommen werden konnte.

	R.	P.	T.		R.	P.	T.
21. Februar	64	40	39,0	26. Februar	56	24	39,7
22. „	64	28	39,7	27. „	60	28	37,9
23. „	80	28	41,1	1. März	56	24	37,5
24. „	80	28	40,9	4. „	50	22	37,5
25. „	64	28	40,3				

2) Acutes Lungenödem in Folge der Einathmung von schwefligsauren Dämpfen bei einem mit Lungendämpfigkeit (chronischer diffuser Bronchitis und Lungenemphysem) behafteten Pferde. Schimmelwallach, 18 Jahre alt, leichtes Arbeitspferd, war nach dem Vorbericht seit mehreren Jahren dämpfig und hatte stets einen kurzen, dumpfen Husten bekundet. Im November 1882 hatte sich der Husten gesteigert. Der Besitzer, in dem Vorurtheil befangen, dass das Pferd an einem „veralteten Kropf“ leide, hatte am 26. und 27. November zur Herstellung eines Dunstbades Schwefel angezündet und das Pferd die hierdurch erzeugten schwefligsauren Dämpfe einathmen lassen. Am 28. November wurde das Pferd in die Klinik eingestellt. Schlechter Nährzustand, langes, rauhes Deckhaar. Unaufmerksamkeit. Conjunctiva stark injicirt und gelbroth geschwollen. Augen eingefallen. Puls 60. Herzstoss und Herztöne normal. Resp. 36. Temp. 39,0. Häufiger kurzer, scharfer Husten. Aus beiden Nasenlöchern trübe, zähflüssige, schmutzig graue und klebrige Dejection. In dem Dejecte finden sich Futterpartikel. Appetit nur wenig vermindert. Beim Trinken kommt etwas Wasser aus der Nase zurück. Harn fadenziehend, eiweisshaltig; spec. Gew. 1030. — Starke Dyspnoe mit excessiver Erweiterung der Nüstern. Bei der Inspiration nähern sich die einzelnen Rippen dicht aneinander. Inspiratorische Hebung der Widerristpartie. Exspiration doppelschlägig, mit starker Vorschiebung des Afters. Auscultation: In der unteren Hälfte beider Lungen trockene Rasselgeräusche (Piepen, Pfeifen, Zirpen) und emphysematisches Geräusch, stellenweise Bronchialgeräusch; in der Trachea und im Larynx grossblasiges Rasseln. Percussionsschall an beiden Brustwandungen gedämpft. — Bei sorgfältiger Pflege in einem gut gelüfteten Stalle minderten sich bis zum folgenden Tage die Zufälle augenfällig. Puls 47. Resp. 16. Temp. 38,1. Dyspnoe gering. Bei der Bewegung im Schritt entleert sich noch eine geringe Menge von röthlichem Schaum aus der Nase. Nach 10 Minuten langem Führen steigt die Athmungsfrequenz auf 40. Als das Pferd wieder eingestellt war, beruhigte sich die Athmung erst nach 50 Minuten. — Am 30. Nov. war das Oedema pulmonum vollständig verschwunden. Die Lungendämpfigkeit blieb in dem früheren Grade bestehen.

Capitel LXXV.

Pleurodynie.

Dem acuten Lungenödem einigermassen ähnlich, verdient die Pleurodynie dennoch als eine in symptomatologischer und diagnostischer Hinsicht beachtenswerthe Affection eine gesonderte Betrachtung. Die am meisten hervorragende Erscheinung derselben

besteht in heftigen rheumatischen Schmerzen, welche die Pferde in den Wandungen des Thorax empfinden. Ich habe deshalb auf die Krankheit den Namen der „Pleurodynie“ angewandt und auf die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten derselben mit einer kurzen Bemerkung in Adam's Wochenschrift, 1884, S. 369 schon aufmerksam gemacht.

Aetiologie und Pathogenese. Verursacht wird die Pleurodynie durch die Unbilden langer Eisenbahntransporte. Selten entsteht dieselbe bei anhaltenden Anstrengungen durch nachtheilige Witterungseinflüsse (grosse Hitze). Es ist deshalb die Krankheit von mir sehr vorwiegend bei den aus Russland importirten kleinen Pferden beobachtet worden, welche meist in übervoll besetzten Wagen von der östlichen Landesgrenze in einer Tour bis Berlin transportirt werden. Das gedrängte Stehen, die starke Erhitzung und die nachtheilige Wirkung der Zugluft sind als die wichtigsten Ursachen zu betrachten. Hierbei kommt eine Blutstauung in den Lungen, in der Bronchialschleimhaut und am meisten in den Brustwandungen zur Ausbildung. Durch unbekannte Vorgänge in den Fascien und Muskeln der Costalwände werden intensive Schmerzempfindungen ausgelöst. Da die Athembewegungen sehr oberflächlich geschehen, so verzögert sich die Ausscheidung der Darmexcremente. In schweren Fällen, die aber zu den Ausnahmen gehören, kann eine Broncho-Pneumonie und eine diffuse exsudative Pleuritis entstehen.

Symptome. Allgemeine Apathie. Gesenkte Haltung des Kopfes. Schmerzhafter Blick. Excessive Ausweitung und Feststellung der Brustwandungen, in Folge dessen sich die Lungen ad maximum aufblähen (Volumen pulmonum auctum). Schmerzempfindung und Klagelaute (Stöhnen) bei der Exspiration in verschiedenen Graden, am meisten beim Führen des Patienten oder beim Druck auf den Thorax. Athmung mit sehr oberflächlichen Bewegungen der Bauchdecke und mässiger Erweiterung der Nase, aber stark beschleunigt, 30—80 Züge und darüber in einer Minute. Temperatur hochnormal oder vorübergehend bis 39,6, in den meisten Fällen aber nicht erhöht. Pulsfrequenz nur bis etwa 55 pro Minute beschleunigt, gewöhnlich kaum abnorm. Herztöne rein und regelmässig. Die Auscultation der Lungen ergiebt wegen der inspiratorischen Ausweitung der Alveolen abgeschwächtes oder kurzes und scharfes Vesiculärgeräusch. Bei der Percussion des Thorax ist überall ein lauter und voller Schall nachzuweisen. — Verminderung der Darmperistaltik und Verzögerung der Defäcation. Appetit fehlt nur in den schweren Fällen vollständig. — Kopfschleimhäute oft anämisch, zuweilen geröthet und infiltrirt. Der Hustenreiz wird unterdrückt; selbst durch Druck am Kehlkopf sind die Patienten nur selten zum Husten zu zwingen.

Der **Verlauf** erstreckt sich meist auf 4—6 Tage; in den schweren Fällen auf 2—3 Wochen. Ausnahmsweise entsteht eine katarrhalische Broncho-Pneumonie oder zugleich eine diffuse exsudative Pleuritis mit tödtlichem Ausgange.

Die **Diagnose** hat in der starken Ausweitung und Feststellung des

Thorax, der Schmerzempfindung beim Athmen und der grossen Respirationsfrequenz gegenüber dem lauten Percussionsschall, der geringen und bald vorübergehenden Steigerung der Temperatur und der unbedeutenden Herzschlagfrequenz genügende Anhaltspunkte. Unterstützt wird die Diagnose durch die Anamnese. Im Uebrigen sind die Symptome der Scalma, der acuten Bronchitis, der katarrhalischen Broncho-Pneumonie und der Pleuritis zu beachten.

Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Nur die schweren Fälle, bei welchen die Symptome sich bis zum 6. Krankheitstage nicht erheblich verringern, motiviren eine ungünstige Beurtheilung.

Therapie. Einreibung der Brustwandungen mit 5proc. Senfspiritus; Physostigmin subcutan zur Entleerung des Darms und Entlastung des Zwerchfells; auch Extr. Aloës mit Natr. sulfur. oder Karlsbader Salz zu demselben Zweck; häufige Darreichung von frischem und kühlem Trinkwasser; Inhalation von Liq. Ammon. caust. in Wasser oder Aether mit dem Trinkwasser zur Selbstaufnahme. In der Convalescenz empfiehlt sich, die Pferde oft in der frischen Luft $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde umherzuführen.

Casuistik. 1) Rapphengst, 6 Centner schwer, 7 Jahre alt, war am 3. November 1884 aus Russland mittels directen Eisenbahntransports hier eingetroffen, aber krank angekommen und wurde deshalb am 5. November in die Klinik gebracht. Nährzustand gut. Körperbewegungen schmerzhaft. Nur auf starke Anregung tritt das Pferd zur Seite. Blick stier. Temp. 39,5; Puls 52; Resp. 35. Conjunctiva anämisch und wässerig infiltrirt. Schleimhaut der Nase und des Maules nicht verändert. Percussionsschall am Thorax zu beiden Seiten normal. Bei der Auscultation der Lungen überall vesiculäres Geräusch. Kehlkopf und obere Luftröhrenpartie zeigen eine leicht erhöhte Reizbarkeit. Nach leichtem Druck gegen die Brustwandungen erfolgt wiederholtes Stöhnen. Appetit mässig gut. — Nach der Anwendung von Physostigmin und bei zweckmässiger Pflege in einem kühlen Stall verminderten sich die Krankheitserscheinungen bald. Am folgenden Tage Temp. 38,5; Puls 40; Resp. 26. Das Thier war am 8. November als genesen zu betrachten.

2) Brauner Wallach, 5 Jahre alt, Pony, war am 27. September 1885 von Eydtkuhnen nach Berlin in einem überfüllten Waggon mit der Eisenbahn transportirt und wurde am folgenden Tage in die Klinik aufgenommen. Schwerathmen, Kopfhaltung gesenkt. Blick stier, unaufmerksam. Ohren und Gliedmassen kühl. Temp. 39,1. Herzschlag fühlbar, 48; Puls kräftig und voll. Resp. 88, oberflächlich. Beide Thoraxwandungen stark nach aussen gewölbt und vollkommen festgestellt. Bei jeder Exspiration leichtes Stöhnen. Conjunctiva anämisch, Nasen- und Maulschleimhaut blassroth. Percussionsschall am Thorax beiderseits voll und hell. Die Auscultation ergiebt Vesiculärgeräusch in beiden Lungen. Beim Druck auf die Brustwandungen empfindet das Pferd heftige Schmerzen (Stöhnen). Futter wird gar nicht aufgenommen. Die in geringer Menge entleerten Darmexcremente sind dünnbreiig und hellgelb. — Einreibung von 5proc. Senfspiritus auf beide Brustwandungen. Eine Lösung von Spir. aeth. 75,0 in einem Eimer Trinkwasser wird freiwillig genommen. Am folgenden

Tage Temp. 38,5; Puls 44; Resp. 36. Das Pferd verzehrt 2 Liter Hafer und Heu. Innerlich nochmals 75,0 Spir. aeth. im Trinkwasser zur freiwilligen Aufnahme. — Am 2. October Temperatur 38,1; Puls 40; Respiration 16; Athembewegungen des Brustkastens normal.

Capitel LXXVI.

Lungenentzündung. Pneumonia.

Um die krankhaften oder abnormen Processe, welche der „Pneumonie" begrifflich untergeordnet und als anatomische Formen derselben betrachtet werden, eingehend erörtern zu können, ist der diesem Lehrbuche vorbehaltene Raum nicht ausreichend. Eine derartige Auseinandersetzung fällt in die Aufgaben der pathologischen Anatomie. — Nach dem Krankheitsverlauf ist zwischen acuten (mit Einschluss der typischen) und chronischen Pneumonien zu trennen. Erstere beruhen in exsudativen, zum Theil auch in degenerativen, letztere dagegen vorwiegend in productiven Processen. — Die anatomische Entwickelung einer Lungenentzündung kann durch Vermittelung der Bronchien (Broncho-Pneumonie) oder der Arterien (Arterio-Pneumonie — embolische Pn.) sich vollziehen; recht oft setzt sich die Entzündung von den Lungen auf die Pleura fort (Pneumo-Pleuresie, Pneumo-Pleuritis, Pleuro-Pneumonie). — Die Entzündungsprocesse etabliren sich zum Theil im interlobulären Bindegewebe (interstitielle oder interlobuläre Pn.), zum Theil in den Wandungen der Alveolen (parenchymatöse Pn.). Indess ist zu berücksichtigen, dass das Lungenparenchym selbst bei den exsudativen Processen sich so gut wie gar nicht betheiligt. — Hinsichtlich des Umfanges sind die allgemeine Pneumonie in einer oder in beiden Lungen (Peripneumonie), die multiple (herdweise auftretende), die lobuläre (circumscripte) und die diffuse Pneumonie zu unterscheiden. — Die Art der Entstehung hat zur Aufstellung von zwei Gruppen Veranlassung gegeben: Primäre oder selbständige Pneumonie, deren Hauptform (bei Pferden die Brustseuche) den Namen der echten oder reinen (genuinen) Pneumonie führt und secundäre Pneumonie, welche im Verlaufe anderer Krankheiten entsteht (Druse, Rotz, Angina, Tetanus, Morbus maculosus etc.). Zu den secundären Pneumonien gehört auch die hypostatische und die metastatische resp. embolische Pneumonie. — Die vorwaltende anatomische Tendenz der entzündlichen Processe bedingt die Unterscheidung in: fibrinöse (croupöse), katarrhalische (zellige), hämorrhagische, eiterige (Eiterinfiltration) nekrotisirende, käsige, dissecirende, abscedirende (Lungenabscess) und jauchige (Lungenbrand) oder ichorrhöse Pneumonie. — Von erheblichem klinischen Interesse ist ferner die auf ätiologischer Grundlage bewirkte Eintheilung der acuten Pneumonie in: Fremdkörperpneumonie, Schluckpneumonie, Aspirationspneumonie, traumatische Pneumonie (bei Pferden zuweilen nach Rippenfracturen, sowie nach penetrirenden Brustwunden) und einfache Er-

kältungspneumonie (zum Unterschiede von dem occasionellen Einflusse der Erkältung bei der Brustseuche und der ephemeren Pneumonie).

Eine actuelle Bedeutung hat die Scheidung der Lungenentzündungen in „infectiöse“ und „nicht infectiöse“. Von den chronischen Pneumonien beim Rotz und bei der Tuberculose ist die infectiöse Entstehungsweise gegenwärtig leicht verständlich. Mehr Schwierigkeiten bietet dagegen die Frage, in welchem Umfange bei der acuten Pneumonie Infectionsstoffe für die Entstehung oder für den ungünstigen Verlauf als Ursachen zu beschuldigen sind. Dass die Brustseuche schon wegen ihres acuten typischen Verlaufs und ihrer Ansteckungsfähigkeit als eine infectiöse Pneumonie resp. Pneumo-Pleuritis angesehen werden muss, ist S. 208 eingehend erläutert worden. Aber auch bei der einfachen Erkältungspneumonie und bei der Fremdkörper- oder Verschluckungspneumonie bestimmen pathogene und aus der atmosphärischen Luft übertragene Mikroorganismen die Entwickelung und den weiteren Verlauf. Siedamgrotzky (Haubner's Landwirthsch. Thierheilk., 1884, S. 150), welcher diesen Charakter der sonst als nicht infectiös angesehenen Lungenentzündungen zuerst hervorgehoben hat, vergleicht die Processe in den Lungen und der Pleura mit der zu einfachen Wunden in der Haut durch Infection hinzutretenden Phlegmone und Sephthämie. Ich finde diesen Vergleich vollkommen zutreffend. Bei jeder acuten Pneumonie ermangelt die afficirte Partie der Lunge und der Bronchialschleimhaut ihres normalen Schutzes gegen die in der Athmungsluft suspendirten pathogenen Organismen. Sie verhält sich analog einer frischen Wundfläche. Demgemäss muss sich der Verlauf einer zunächst ganz einfachen Entzündung wesentlich danach richten, ob und welche Mikroorganismen sich in dem Entzündungsherde ansiedeln und vervielfältigen. Theoretisch ist die Unterscheidung dieser Infection von derjenigen bei der Brustseuche darauf zurückzuführen, dass dieselbe eine secundäre ist, während sie bei der Brustseuche eine Primäraffection darstellt.

Inwieweit die Aetiologie der acuten primären infectiösen Pneumonien des Pferdes in einem specifischen Mikroorganismus vorausgesetzt werden kann, habe ich schon bei der Brustseuche (S. 209) besprochen und dahin präcisirt, dass die Frage nicht endgültig zu beantworten sei. Auch in der Beurtheilung der croupösen Pneumonie und Pneumo-Pleuresie des Menschen, mit welcher ich die Brustseuche in Parallele gestellt habe, sind die Ansichten getheilt. Nachdem Friedländer die Pneumoniekokken der menschlichen Lunge entdeckt und mit der künstlichen Cultur derselben bei Mäusen durch Impfung eine Pneumonie erzeugt hatte, wird von manchen Seiten die Frage als gelöst angesehen. Andere dagegen halten es noch für zweifelhaft, ob alle fibrinös-pneumonischen Processe ätiologisch als gleichwerthig zu erachten sind (vergl. Orth, Pathol. Anatomie, 1887, S. 414). — Bei den acut verlaufenden infectiösen Pneumonien des Pferdes fand Schütz (Berl. Archiv, 1887, S. 27) ein kleines ovales Bacterium, dessen Reincultur bei drei Versuchspferden durch Injection in die Lungen mittels einer Pravaz'schen Spritze verimpft, eine mortificirende Pneumonie und diffuse exsudative Pleuritis verursachte. Schütz ist der Ansicht, dass sowohl die diffuse fibrinöse, wie die herdweise auftretende mortificirende Pneumonie des Pferdes durch das von ihm entdeckte ovale Bacterium erzeugt werde und dass nach dem Grade der Virulenz des letzteren bald die eine, bald die andere Art der Pneumonie entstehen soll. Ob durch die Resultate dieser Versuche die Frage nach der Einheit der acuten primären infectiösen Pneumonie entschieden ist, wird erst in Zukunft aufgeklärt werden müssen.

In meiner ersten Publication über die Scalma des Pferdes bemerkte ich wörtlich

(Adam's Wochenschr., 1885, S. 49): „Es bedarf kaum der Erwähnung, dass mit den hier beschriebenen Krankheitsfällen die Eigenschaften der Scalma nicht vollständig eruirt sind. Nach dem Gesammtcharakter der Krankheit werden höchst wahrscheinlich noch mehrere Modificationen und Complicationen des Verlaufs möglich sein". Denselben Vorbehalt sprach ich in diesem Lehrbuch (S. 289) aus. Inzwischen habe ich mehrere Stallepidemien der Scalma beobachtet. Im Winter und Frühjahr 1887 herrschte die Seuche in Berlin sehr verbreitet, so dass mir ein reiches Untersuchungsmaterial in der Klinik zur Verfügung stand. Hierbei constatirte ich, dass die Krankheit oft, aber nicht constant mit einer herdweisen mortificirenden Pneumonie sich verbindet und dass die diffuse exsudative Pleuritis nur ausnahmsweise vorkommt. Nur in drei Krankheitsfällen nahm die Krankheit durch die Complication mit acutem Hydrothorax einen tödtlichen Ausgang. Auch diese herdweise auftretende Pneumonie charakterisirt sich als eine infectiöse Erkrankung. Dass aber die Seuche als solche nicht in einer primären Pneumonie beruht, ergiebt sich daraus, dass in einem grösseren oder kleineren Bestande manche Pferde nur an einem diffusen Katarrh der Bronchialschleimhaut, zum Theil auch der Rachenschleimhaut erkrankten, während andere Pferde selten von vornherein, meist erst im Verlaufe der fieberhaften Allgemeinaffection von der Pneumonie befallen wurden. Viele Patienten bekundeten ein der Pferdestaupe analoges Krankheitsbild, während bei anderen die Symptome an die Brustseuche (croupöse Pneumonie) erinnerten. Von besonderem diagnostischem Werthe war in der Mehrzahl der Fälle die Anämie der Conjunctiva. Sowohl aus der Zugehörigkeit zu dem verseuchten Bestande, als aus dem Verlaufe der Seuche ergab sich zweifellos, dass trotz mancher semiotischer Verschiedenheiten die Erkrankung bei allen Pferden auf derselben Ursache beruhte. Diese Daten beweisen von Neuem, dass die Frage nach der pathologischen Einheit der primären infectiösen Pneumonie schwierig ist und eine umfassende experimentelle Prüfung nothwendig macht.

Für die theoretische Beurtheilung der Infection bei den selbständigen Pneumonien ist endlich noch zu berücksichtigen, dass sehr wahrscheinlich nach der Entstehung einer Bronchitis oder einer Pneumonie verschiedene Arten von pathogenen Mikroben gleichzeitig in den Lungen sich ansiedeln (Mischinfection) und dass sowohl die Symptome, wie der Krankheitsverlauf einschliesslich der Complicationen sich hiernach wesentlich modificiren werden.

Capitel LXXVII.

Broncho-Pneumonie. Katarrhalische Lungenentzündung. Pneumonia catarrhalis.

Gleich der diffusen fibrinösen (croupösen) Lungenentzündung (vergl. das Capitel der Brustseuche, S. 211) ist die Katarrhalpneumonie eine oberflächliche exsudative Erkrankung der Lungen. Aber das Exsudat enthält meist nur wenig und sehr oft kein Fibrin. Es besteht vorwaltend aus Blutserum und Leukocyten. Zuweilen

treten auch rothe Blutkörperchen aus, deren Farbstoff sich in der Flüssigkeit auflöst. Von dem Verhalten der katarrhalischen Pneumonie des Menschen, bei welchem die Pathogenese sich analog gestaltet, wie bei Pferden, heben die Autoren besonders hervor, dass das Exsudat dem Producte des einfachen Schleimhautkatarrhs gleiche (s. Orth, Pathol. Anat., I, 1887, S. 418). Nur fehlt der Schleim, weil die Alveolarwände keine Schleimdrüsen besitzen.

Die Eigenschaften des bei der Krankheitsentwickelung gebildeten Exsudates und die immer vorhandene, oft vorausgehende Miterkrankung der Bronchialschleimhaut haben vornehmlich die Veranlassung gegeben, eine Gruppe von Lungenentzündungen, deren Aetiologie sehr verschieden ist, unter dem gemeinsamen Namen der Katarrhalpneumonie oder Broncho-Pneumonie zusammenzufassen. Im Speciellen wird die Broncho-Pneumonie verursacht: 1. durch die Fortpflanzung einer katarrhalischen Bronchitis auf die zugehörigen Lungenpartien (katarrhalische Broncho-Pneumonie im engeren Sinne) und durch den directen Einfluss einer Erkältung (Erkältungspneumonie); 2. durch die krankhafte Anhäufung von Blut in einer Lunge oder in den unteren Partien beider Lungen (Hypostase) in Verbindung mit der Wirkung des angestrengten Athmens und des Eindringens von pathogenen Fermenten in die Bronchiolen (hypostatische Pneumonie); 3. durch das Eindringen von Staub (Sand, Sägemehl etc.) in die Bronchien mit der forcirten Inspiration bei Pferden, die wegen anderweitiger Krankheiten sich nicht aufrichten und im Liegen nicht zweckmässig gebettet werden (Fremdkörper-Pneumonie); 4. durch das Eindringen von Eiter, Schleim, Speichel und Nahrungsmitteln in den Kehlkopf, die Luftröhre und Bronchien (Schluckpneumonie, Verschluckungspneumonie); 5. durch das Eindringen von flüssigen Medicamenten (Schüttelmixturen), welche wegen des ungeeigneten Eingebens nicht vollständig verschluckt werden können, in den Kehlkopf und die Bronchien (Pneumonia medicamentaria).

1) Die Pathogenese der katarrhalischen Broncho-Pneumonie und der Erkältungspneumonie gestaltet sich nicht immer gleich. Eine acute secretorische Bronchitis und Bronchiolitis verläuft meist als eine selbständige Krankheit und führt nur in einer Minderzahl von Fällen zur Pneumonie. Sie kann mehrere Tage, selbst 2—3 Wochen bestehen, ohne dass die betreffende Lungenpartie in Mitleidenschaft gezogen wird. Theils durch die Schwellung der Schleimhaut, theils durch die Aspiration des Secretes verstopft sich das Lumen einer oder mehrerer kleinster Bronchien. Dann entsteht in der Lungenpartie, welche mit den verschlossenen Bronchien zusammenhängen, Atelectase. Auch jetzt noch erfolgt zuweilen die Rückbildung der Störung, ohne dass es zur Entzündung kommt. Indess ist die atelectatische Partie für die entzündlichen Processe prädisponirt und da dem krankhaften Inhalte in der Regel pathogene Fermente beigemischt sind, so entwickelt sich oft in dem Bindegewebe um die Bronchiolen und in dem Lungenparenchym eine entzündliche Infiltration. Die Entzündung kann sich auf die benachbarten Alveolen per continuitatem fortsetzen. Für den weiteren anatomischen Verlauf ist der Charakter des Entzündungsprocesses massgebend. Oft

erfolgt die Rückbildung desselben mit Schrumpfung des Lungenstückes und partieller Bronchiectasie, wobei indess die Pferde keine Störung des Allgemeinbefindens erleiden. Gefährlich ist dagegen die Production einer reichlichen Menge von Eiter. Indess gestaltet sich die Qualität des Lungeneiters nicht immer gleich. Kleine, gutartige, bronchopneumonische Abscesse trocknen oft ein und verheilen durch Vernarbung oder durch Verkalkung. Ist dagegen der im peribronchialen Gewebe gebildete Eiter dünnflüssig, so verbreitet sich die Entzündung gewöhnlich weiter; sie dringt bis in die Pleura und es entwickelt sich eine diffuse eiterige Pleuritis. Andererseits kann der Eiter in die nächstgelegenen Bronchien und durch Vermittelung des In- und Exspirationsstroms in andere, bis dahin noch gesunde Lungenpartien gelangen. Dann verallgemeinert sich die Pneumonie. Endlich kommt in dem entzündeten Lungengewebe durch die Aufnahme von Fäulnissfermenten aus der Athmungsluft sehr leicht eine Fäulniss mit ulceröser Zerstörung der Nachbarschaft (Lungenbrand) zu Stande.

Wenn sich die katarrhalische Broncho-Pneumonie durch Erkältung direct resp. ohne das Zwischenglied der Atelectase ausbildet, so erfolgt die Exsudation gleichzeitig an der Bronchialschleimhaut und in die Alveolen der betreffenden Lungenabschnitte. Die hierdurch herbeigeführte Hepatisation ist in der Regel weniger derb, als bei der fibrinösen Pneumonie. Lässt man nach der Section eines solchen Pferdes die kranke Lunge einige Stunden oder einen Tag liegen, so entleert sich viel Flüssigkeit aus den Bronchien und die stark geschwollene kranke Partie vermindert sich in Folge dessen auf die Hälfte oder ein Dritttheil ihres ursprünglichen Umfanges. In der Nachbarschaft der Entzündungsherde und zuweilen über einen grossen Theil beider Lungen besteht eine ödematöse Infiltration. — Der anatomische Verlauf der in Rede stehenden Pneumonie ist verschieden. Bei mässigem Grade ihrer Ausbildung erfolgt oft innerhalb 8—10 Tage die vollständige Resolution. Das Exsudat verschwindet durch Resorption. In anderen Fällen setzt sich die Entzündung, ähnlich wie bei der Brustseuche, auf die Pleura fort und es complicirt sich die Krankheit mit einer circumscripten oder diffusen Pleuritis. Endlich kann dieselbe zur Vereiterung (Lungenabscess) und Verjauchung (Gangrän) des Lungenparenchyms führen. — Vorwiegend erkranken die vorderen Abschnitte der Lungen, in welche das schleimigzähe Bronchialsecret leicht aspirirt wird (die zungenförmigen Lappen und mehr noch die unmittelbar hinter denselben befindlichen Partien). Mitunter erlangt die Entzündung in den unteren Theilen der Lungen eine grössere Ausbreitung.

Hinsichtlich der speciellen Aetiologie sind die Bedingungen, unter welchen sich die acute Laryngitis und Bronchitis, das Lungenödem und die Pleurodynie entwickeln, von Bedeutung. Namentlich entsteht die Krankheit in der Form der acuten Erkältungspneumonie leicht bei jungen und älteren Pferden, welche auf Märkten oder bei Eisenbahntransporten längere Zeit von den Unbilden nasskalter Witterung getroffen werden; ferner bei Pferden, die an anderweitigen Krankheiten (Druse, Gehirnwassersucht) leiden und hierdurch für Erkältungen in höherem Grade empfänglich sind. — Bei der circumscripten katarrhalischen Broncho-Pneumonie beruht die specielle Ursache oft in der unreinen Athmungsluft des Stalles resp. in der mangelhaften Ventilation. Die in solcher Luft befindlichen pathogenen Organismen dringen mit der Inspiration in die katarrhalischen Secrete der Bronchien.

Symptome. Nach dem Umfange des pneumonischen Zustandes bestehen in den Erscheinungen der einzelnen Fälle ziemlich erhebliche Differenzen. Die wichtigsten Merkmale der über grössere Lungenpartien sich erstreckenden frischen katarrhalischen Entzündung sind: Fieber mit gewöhnlich mässiger Steigerung der Bluttemperatur (39,0—40,5); in einzelnen Fällen Schüttelfrost oder Horripilation; Appetitmangel und verzögerte Defäcation; Pulsfrequenz bis 60 und darüber; Athmungsfrequenz (meist 20—35 Athemzüge in der Minute); Hustenreiz, der aber oft unterdrückt wird; schmerzhafte Empfindungen in der Brust, daher gesenkte Kopfhaltung und Aufziehen der Bauchdecke. Bei der Auscultation der Lungen feuchte Rasselgeräusche und an den kranken Partien kein Athmungsgeräusch oder Bronchialgeräusch. Percussionsschall in der entsprechenden Region des Thorax gedämpft. Kopfschleimhäute in der Regel geröthet, Conjunctiva zuweilen infiltrirt, in einzelnen Fällen anämisch.

Bei der Katarrhalpneumonie, welche im Anschlusse einer schleimig-eiterigen Bronchitis sich ausbildet, fehlen oft die augenfälligen Symptome. Vorwaltend bestehen: Hustenreiz, mangelhafter Appetit, leichte Eingenommenheit des Bewusstseins, Röthung der Kopfschleimhäute und mässige Pulsfrequenz. Die Temperatur ist normal oder hochnormal; die Respirationsfrequenz oft kaum oder nur um wenige Züge in der Minute beschleunigt; der Bauch gewöhnlich etwas aufgeschürzt. Zuweilen Rasselgeräusche bei der Auscultation. Erst bei den Folgezuständen (Pleuritis oder Lungenbrand) treten auffälligere Krankheitserscheinungen hervor.

Der **Verlauf** ist nicht typisch. Wenn die Katarrhalpneumonie in Verbindung mit Lungenödem oder mit der Pleurodynie (S. 735) entsteht, so erfolgt die Ausbildung unter den Erscheinungen einer starken Dyspnoe

und Pulsfrequenz. Aus der acuten diffusen Bronchitis und Laryngitis entwickelt sich die Pneumonie bald in 2—3 Tagen, bald erst in einer längeren Zeit. Zuweilen mindern sich die Krankheitserscheinungen nach 5—6 Tagen allmälig und die Pferde erholen sich in 10—14 Tagen vollständig. Nicht selten aber schleppt sich der Verlauf auch bei günstigem Ausgange 3—4 Wochen hin. — Bei geringem Umfange der Katarrhalpneumonie kann die Krankheit latent verlaufen und entweder zur Genesung führen oder einen ungünstigen Ausgang in eiterige Lungenentzündung resp. Lungenbrand und perniciöse Pleuritis nehmen.

Die **Diagnose** lässt sich oft nur durch eine umfassende Erhebung der ätiologischen Momente in Verbindung mit den Krankheitsbefunden sicher stellen. Manche Fälle sind von der Brustseuche von vornherein nicht mit Bestimmtheit zu unterscheiden. Eine hohe Fiebertemperatur bei mässiger Störung der Respiration spricht gegen die Annahme der Katarrhalpneumonie. Auch fehlt bei derselben die blutige Nasendejection im Initialstadium. — Leicht ist bei acutem Lungenödem oder bei der Pleurodynie die Existenz der Pneumonie zu übersehen. Leidet der fragliche Patient an einer acuten Bronchitis, so ist die erhebliche Störung des Allgemeinbefindens immer als ein verdächtiges Moment anzusehen. Im Uebrigen sind die Ergebnisse der Auscultation und Percussion massgebend. — Die **Prognose** ist nur bei frischer Erkrankung und bei mässiger Pulsfrequenz günstig. Im Allgemeinen bleibt zu berücksichtigen, dass die katarrhalische Broncho-Pneumonie leicht in eiterig-jauchige Folgezustände übergeht, die fast immer tödtlich enden. — Der **Behandlung** ist die Aufgabe gestellt, in der Verpflegung des Patienten thunlichst Alles aufzubieten, was dem Ausgang der Katarrhalpneumonie in die perniciösen Entzündungsprocesse vorbeugen kann: gute Ventilation des Stallraums, leicht verdauliche Nahrungsmittel, Behängung des Körpers mit leichten Decken behufs Erhaltung einer gleichmässigen Wärme und öfteres Frottiren der Gliedmassen. Für die innere Medication eignen sich: Tartarus stibiatus, auch Kal. nitric. in kleinen Dosen und bei Constipation des Darms zugleich Natr. sulfuric. (500,0) mit Rad. Gent. (60,0) in Latwergenform. Zweckmässig erweist sich oft die Application von Ableitungsmitteln (Fontanell) oder die hydropathische Einwickelung des Brustkastens. Bei starkem Hustenreiz ist Stib. sulfurat. aurant. indicirt. Gegen eine erhebliche Benommenheit des Bewusstseins zeigt sich oft die mittels eines Sprayapparates oder durch Vorhalten eines angefeuchteten Tuches zu bewirkende Inhalation von Aether in Wasser vortheilhaft.

2) Die hypostatische Pneumonie findet bei Pferden, welche wegen Krankheiten der Gliedmassen oder aus anderen Gründen anhaltend

liegen, aber auch im Verlaufe von sonstigen Athmungsbeschränkungen (Starrkrampf, Kolik, Rhehe, Sephthämie, Herzinsufficienz) nicht selten ihre Entstehung. Da die Blutstauung in den Pulmonalgefässen ihre hauptsächlichste Ursache ist, so etablirt sich dieselbe vorwaltend in den unteren Partien der Lungen. Ihre Ausbildung erfolgt theils in beiden, theils nur in einem Lungenflügel (derjenigen Seite, auf welcher die Thiere längere Zeit liegen). Durch die anhaltende Blutstauung werden das Lungenparenchym und die Schleimhaut der Bronchioli vulnerabel, so dass die mit der Athmungsluft eingeführten pathogenen Fermente eine exsudative Entzündung (Hepatisation) herbeiführen. Der weitere anatomische Verlauf bestimmt sich vorwiegend nach dem Aufhören oder dem Fortbestehen der die Blutstauung veranlassenden Bedingungen. Können die Patienten sich nach wenigen Tagen wieder stehend erhalten, was bei der Kolik oder bei Lahmheiten oft zu erreichen ist, so kommt die Rückbildung der Pneumonie durch Resorption des Exsudates zu Stande. Nicht selten erliegen die Thiere den primären Krankheiten, ohne dass die einseitige frische hypostatische Pneumonie an dem tödtlichen Ausgange wesentlich betheiligt wäre. Bei der Section solcher Pferde fällt an dem hepatisirten Lungenabschnitt stets die dunkelrothe Farbe auf. Oft besteht auch blutige Durchtränkung der Lungensubstanz. Die Hepatisation charakterisirt sich gewöhnlich als eine schlaffe. — Bei längerer Krankheitsdauer entwickeln sich häufig und meist in grosser Zahl bronchopneumonische Jaucheherde (Lungenbrand).

Symptome. Neben der Pulsfrequenz und der krankhaft erhöhten Bluttemperatur, die zum Theil durch das Primärleiden bedingt sein können, bildet die Athmungsbeschwerde das wichtigste Merkmal. Ausserdem lässt sich durch Auscultation und Percussion des Thorax oft die Unwegsamkeit der Lungen in ihren unteren Abschnitten nachweisen. — Die **Diagnose** gründet sich auf die umfassende Erhebung des gesammten Krankheitsverlaufes. Sie ist beim Starrkrampf und bei der Hufrhehe meist leicht zu stellen. In manchen Fällen lässt sich aber nicht entscheiden, ob eine hypostatische oder eine andere acute Pneumonie besteht und wenn nur ein kleiner Theil einer Lunge betroffen ist, so giebt sich der Zustand überhaupt nicht zu erkennen. — Die **Prognose** und **Behandlung** der betreffenden Fälle richten sich nach der primären Krankheit. Soweit hierbei die hypostatische Pneumonie in Betracht kommt, sind die S. 744 hervorgehobenen Hülfsmittel indicirt.

3) Die Fremdkörper-Pneumonie, welche beim Liegen kranker Pferde auf Sand, Sägemehl etc. dadurch zu Stande kommt, dass die staubförmigen Substanzen in die Bronchien aspirirt werden, ist nicht

häufig. Am meisten findet sich Gelegenheit zu ihrer Entwickelung bei der acuten Gehirnwassersucht, Kolik, Windrhehe und Hufrhehe. Auch kann bei Pferden, die einen Tubus in der Trachea tragen, ein Stück desselben abbrechen und in einen Bronchus gelangen. Andere Fremdkörper kommen als Krankheitsursache nur ganz ausnahmsweise vor. Die Pathogenese der in dieser Art hervorgerufenen Broncho-Pneumonie ist leicht verständlich. Schwere, in der Regel hämorrhagische Bronchitis und Exsudation von blutiger Flüssigkeit in die Alveolen kleiner oder grösserer Gebiete der Lungen. — Die **Symptome** differiren nach der Quantität und der Verbreitung der Fremdkörper in den Bronchien. Meist sind die Erscheinungen analog denen der hypostatischen Pneumonie. Da die Ursachen aus den Bronchien nicht entfernt werden können, so sterben die Thiere, soweit sie nicht schon der primären Krankheit erliegen, gewöhnlich innerhalb 2—3 Tage unter den Symptomen der langsam zunehmenden Asphyxie. In einer Minderzahl der Fälle dauert die Pneumonie länger und es entwickeln sich dann broncho-pneumonische Jaucheherde (Lungenbrand), an welchen die Thiere zu Grunde gehen. — Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung** aussichtslos.

4) Die Schluck-Pneumonie oder Verschluckungs-Pneumonie ist als Complication von Krankheiten der Rachenhöhle (Starrkrampf, Blutfleckenkrankheit, Druse, Laryngitis, Pharyngitis, Retropharyngealabscess, krankhafte Füllung der Luftsäcke und Geschwülste in der Halspartie) nicht selten. Theils in Folge der krankhaft beengten und deshalb forcirten Inspiration, theils in Folge der Lähmung des Nervus laryngeus superior dringt Speichel, Trinkwasser oder dünnflüssiger Futterbrei in den Kehlkopf und in die Bronchien. Wenn diesen deletären Substanzen keine Fäulnissfermente anhaften, so widersteht die Bronchialschleimhaut ihrer entzündungserregenden Wirkung ziemlich lange, so dass die an die Bronchitis sich anschliessende Pneumonie, die oft nur einen geringen Umfang erlangt, ganz im Rahmen einer acuten katarrhalischen Exsudation und collateralen Infiltration verbleibt. Gelangt nur wenig Flüssigkeit in den Respirationstractus, so beschränkt sich die Broncho-Pneumonie auf den zungenförmigen Lappen und die nächstgelegene Partie einer oder beider Lungen. Beim Eindringen einer bedeutenden Quantität der flüssigen Substanzen werden die Bronchien und die zugehörigen Lobuli in grösserer Ausdehnung oder an vielen einzelnen Stellen, aber vorwiegend an den niedrigsten (unteren) Partien der Lungen afficirt.

Kleine bronchopneumonische Herde dieser Art lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Bei grösserem Umfange giebt sich der Zustand

durch die krankhaft gesteigerte Athmungsfrequenz und die Anspannung der Bauchdecken in Verbindung mit Fieber und Vermehrung der Pulszahl zu erkennen. Auch ist durch Auscultation und Percussion des Thorax die Verdichtung der Lungen zu ermitteln. — Gelingt es, das Athmungshinderniss oder die Schluckbeschwerde bald zu beseitigen, so kann die in dem vorbezeichneten frischen Stadium befindliche Pneumonie sich wieder zurückbilden. Sehr oft gelangen aber mit der deletären Flüssigkeit Fäulnissfermente in die kleinsten Bronchien und in die Lungen, so dass der Uebergang der Krankheit in Lungenbrand unabwendbar ist.

Die **Diagnose** gestaltet sich bei Berücksichtigung der Vorkrankheit als eine leichte Aufgabe. Die **Prognosis** ist im Ganzen ungünstig und wenn das Grundleiden nicht früh genug gehoben oder durch die Tracheotomie rechtzeitig behandelt wird, schlecht. Sobald sich die Merkmale der Lungengangrän (übler Geruch der exspirirten Luft und der Nasendejecte) hervorthun, sind die Thiere aufzugeben. — Die **Behandlung** ist in ihrem wichtigsten Theile eine prophylaktische. Bei den Halskrankheiten kann durch die frühzeitige Application eines Tracheotubus der Ausbildung der Schluckpneumonie mit Erfolg begegnet werden. Doch ist die täglich zweimalige Reinigung des Tubus nicht zu verabsäumen. Auch die öftere Inhalation der Lugol'schen Lösung (Jod 1, Kal. jod. 2, Aq. 300) in den Tubus mittels eines Sprayapparates fand ich recht nützlich.

5) Der Name der Einguss-Pneumonie — Broncho-Pneumonia medicamentaria — ist in den letzten Jahren derjenigen Broncho-Pneumonie beigelegt worden, welche gelegentlich des fahrlässigen Eingebens von flüssigen oder öligen Arzneistoffen durch Verschlucken resp. durch das Eindringen der Flüssigkeit in den Kehlkopf und die Bronchien herbeigeführt wird.

Uralt ist der Aberglaube, dass den Pferden gegen innere Krankheiten (Kolik, Rhehe) die Medicamente in flüssiger Form zweckmässig durch die Nase einzugeben seien. Im 4. Jahrhundert empfahl Apsyrtus hierzu das linke Nasenloch zu wählen. Auch dieser Missbrauch hat sich unter den Besitzern und Empirikern einzelner Gegenden bis zur Gegenwart durch die Tradition erhalten. Ich habe oft Pferde wegen einer auf diese Art veranlassten Eingusspneumonie behandelt. Es ist klar, dass der Missbrauch leicht und zwar immer, wenn eine grössere Menge der Flüssigkeit schnell eingeschüttet wird, die gefährlichsten Folgen haben kann. Aber auch das Eingeben flüssiger Medicamente durch das Maul führt leicht zum Verschlucken. Denn viele Pferde widerstreben dem Verfahren und Laien suchen missbräuchlich zuweilen durch Drücken oder Streichen am Kehlkopf das Schlucken zu erzwingen. Auch das Schiefhalten und das überstarke Hochziehen des Kopfes begünstigen das Verschlucken. — Bei der grossen Gefahr, welche die Einverleibung flüssiger Medicamente für die Pferde mit sich bringt, erklärte F. Günther (1831) die Methode schlechthin für verwerflich. In diesem Umfange lässt sich indess die Prophylaxis nicht rechtfertigen. Es giebt

Fälle genug, in welchen die Medicamente ganz zweckmässig in flüssiger Form verabreicht werden, namentlich, wenn die kranken Pferde am Boden liegen. Indess muss ich Gerlach (Gerichtl. Thierheilk., 2. Aufl., S. 696) Recht geben, wenn er im Allgemeinen verlangt, dass der Thierarzt das Eingeben selbst besorgen soll. Höchstens kann dasselbe einem kundigen und mit den nachtheiligen Folgen der Fahrlässigkeit vertrauten Gehülfen überlassen werden. — Zu beachten ist, dass, wenn während des Eingebens Etwas in den Kehlkopf geräth und Hustenreiz sich bemerklich macht, der Kopf des Pferdes schleunig freigelassen werden muss, damit die Flüssigkeit durch den Husten wieder eliminirt wird. In dieser Hinsicht begehen Laien oft ein Versehen, weil sie unter allen Umständen bemüht sind, die Mixtur vollständig dem Pferde beizubringen.

Wenn von dem flüssigen Medicament wenig in den Kehlkopf gelangt, so entsteht oft nur eine oberflächliche Entzündung der Schleimhaut im Larynx und im oberen Ende der Trachea. Bei etwas grösserer Menge bildet sich eine Tracheitis und Bronchitis, an welche sich im weiteren Verlauf erst eine Pneumonie anschliesst. Oft ist aber das eingedrungene Quantum so bedeutend, dass sich die Flüssigkeit im Bronchiensystem einer oder beider Lungen vertheilt und von vornherein eine multiple Broncho-Pneumonie in den vorderen Abschnitten, zuweilen auch in den unteren Partien bis zum hinteren Ende über eine resp. beide Lungen zur Entstehung bringt. Am gefährlichsten sind die Flüssigkeiten von reizender oder scharfer Eigenschaft. Aber auch Oel (Leinöl) und die mit pulverisirten pflanzlichen Arzneistoffen hergestellten Gemische veranlassen leicht eine perniciös verlaufende Lungenentzündung. — In der Pathogenese machen sich zunächst die Vorgänge einer herdweise auftretenden Katarrhalpneumonie geltend. Bei günstigem Verlaufe können sich die Entzündungsherde nach einigen Tagen wieder zurückbilden. In den meisten Fällen entsteht aber bei der heftigen mechanischen Reizung der Schleimhaut in den respirirenden Bronchien eine eiterige Infiltration des peribronchialen Bindegewebes und der zugehörigen Theile der Lobuli. Die in dieser Art erkrankten Gewebe bieten einen günstigen Nährboden für die Ansiedelung von Fäulnissfermenten aus der Athmungsluft. Es entwickelt sich daher sehr oft nach einer Krankheitsdauer von 3 bis 6 Tagen eine gangränöse Zerstörung der Entzündungsherde, an welche sich gewöhnlich noch secundär eine diffuse eiterig-jauchige Pleuritis anschliesst.

Symptome. Starker Hustenreiz; grosse Empfindlichkeit (Schmerz) bei Druck gegen die Luftröhre; Pulsfrequenz; Fieber, mit gesträubter Stellung des Deckhaars und stierem Blick; beschleunigte Athmung; leichte Schluckbeschwerde, Appetitmangel und verzögerte Darmentleerung. Bei der Auscultation Rasselgeräusche und bei ausgebreiteter Erkrankung

einer oder beider Lungen Bronchialgeräusch. In den späteren Stadien Dejection von grauweisser, zäher, klebriger oder missfarbener und bei Lungenbrand von jauchiger, übelriechender Materie aus der Nase.

Diagnose. Wird die Anamnese vorsichtig und mit Berücksichtigung des Umstandes, dass hinsichtlich der Verschuldung einer Pferdekrankheit sich Niemand will überführen lassen, aufgenommen, so gestaltet sich die Diagnose leicht. Einige Schwierigkeit macht zuweilen die Frage, ob blos eine Laryngo-Tracheitis und Bronchitis oder eine Broncho-Pneumonie entstanden ist. Indess deutet der Appetitmangel neben den anderen Symptomen auf die Miterkrankung einer oder beider Lungen. Gegen die Verwechselung mit der Erkältungspneumonie schützt die Erhebung der Vorgeschichte und der starke Hustenreiz.

Prognose. In den schweren Fällen führt die Broncho-Pneumonia medicamentaria fast unabwendbar zur Lungengangrän und zum Tode. Die leichten Fälle nehmen zuweilen einen günstigen Verlauf, wenn die betreffenden Pferde rechtzeitig und sehr sorgfältig behandelt werden. Es kann aber schon ein kleiner, wallnuss- bis hühnereigrosser Herd im vordern Lappen oder am unteren Rande einer Lunge der Gangrän verfallen und den lethalen Krankheitsausgang bedingen. — Die **Therapie** hat sich nach dem Gesichtspunkte zu richten, dem Uebergange der bronchopneumonischen Herde in eiterige Einschmelzung und Verjauchung möglichst zu begegnen. Zu diesem Zwecke eignet sich die von den älteren Thierärzten (Spinola u. A.) lebhaft empfohlene Application äusserer Ableitungsmittel: scharfe Einreibung im Verlaufe der Luftröhre, Fontanell. Für den inneren Gebrauch sind Schleimhautmittel in Verbindung mit Laxantien angezeigt: Tart. stib. in kleinen Dosen, Ammon. chlor. mit Natr. sulfuric. und Sem. Anisi. Auch Kal. jodat. (10,0—15,0) in einem Eimer Trinkwasser zur Selbstaufnahme. Schmackhafte, naturgemässe Nahrungsmittel und reine Athmungsluft.

Capitel LXXVIII.

Embolische Pneumonie. Metastatische Pneumonie.

Die schnelle Entwickelung der metastatischen Herdpneumonie bei Pferden wurde durch F. Günther (1834) und Spinola (1839) nachgewiesen. Einen genaueren Einblick in die Pathogenese der metastatischen Lungenentzündung gewannen aber die Thierärzte erst, nachdem Virchow (Ges. Abhandl., 1856) das Zustandekommen

der embolischen Entzündungsherde klar gestellt hatte. Weitere Aufschlüsse über die Formen der Erkrankung und ihre Abhängigkeit vom anatomischen Verlaufe der Pulmonalarterien brachten die Experimente von Cohnheim (1875).

Die Genesis der embolischen Pneumonie beruht auf der Einführung von festen Substanzen in den venösen Blutstrom, welche die Capillaren des Pulmonalkreislaufs nicht passiren können und deshalb in einer Endarterie desselben sitzen bleiben. Da zu jeden Lobulus eine Endarterie führt, so erzeugt die vollständige Obturation der letzteren zunächst eine lobuläre (circumscripte) Pneumonie. Wie bei der Besprechung der Pyämie (S. 318) und der Druse (S. 367) bereits hervorgehoben wurde, können kleine Emboli das Capillarsystem der Lungen passiren und in anderen Organen haften bleiben. Mit der Verstopfung einer Endarterie des Pulmonalkreislaufs entsteht in dem betreffenden Lobulus durch den rückläufigen Blutstrom ein hämorrhagischer Infarct, welcher entsprechend der Verzweigung der Arterie eine keilförmige Gestalt hat, mit der Spitze gegen die Lungenwurzel und mit der Basis gegen die Lungenoberfläche gerichtet ist. Das weitere Verhalten des Entzündungsprocesses in dem infarcirten Gewebe ist aber, wie Virchow zuerst klar gestellt hat, davon abhängig, ob die Emboli aus reinem Blutgerinnsel bestehen und nur die Gefässverstopfung, aber keine weiteren phlogogenen Wirkungen auf die Lungensubstanz herbeiführen, oder ob den Embolis eiterige resp. septische Fermente anhaften. — Im erstgedachten Falle wird der infarcirte Lobulus luftleer, dunkelroth und derb. Nach einigen Tagen ist der Verdichtungsherd trocken, brüchig. In der Pleura der betreffenden Stelle tritt entzündliche Röthung und zuweilen fibrinöse Exsudation ein. Demnächst bildet sich eine demarkirende Entzündung aus, welche die Resorption des mortificirten Gewebes und die Vernarbung des Defectes vermittelt. — Wenn der Embolus eiterbildendes Ferment mit sich führt, so entsteht sehr rasch eine eiterige Infiltration des infarcirten Lobulus mit Abscessbildung (metastatischer Lungenabscess). Bei guter Beschaffenheit des Eiters und bei der Beschränkung des Vorganges auf wenige Herde kann die Heilung durch Resorption und Narbenbildung oder Verkalkung erfolgen. Oft liegt aber der metastatische Herd dicht an der Pleura und es entwickelt sich secundär eine purulente Pleuritis mit tödtlichem Ausgange. — Eine schwere und fast immer letal verlaufende gangränescirende Entzündung folgt der Embolie, wenn die Pfröpfe mit septischen Fermenten (Jauche) verunreinigt sind (metastatische brandige Lungenentzündung).

Die einfache hämatogene Herdentzündung, die durch Einführung blander Emboli in die Lungen verursacht wird, ist bei Pferden selten. Sie kann eine Folge thrombotischer Zustände in der rechten Herzkammer sein. Indess entstehen zuweilen minimale embolische Infarcte innerhalb der Lobuli beim tödtlichen Ausgange toxischer Blutdyskrasien. Die Pathogenese dieser Vorgänge, die übrigens nur ein pathologisch-anatomisches Interesse haben, ist noch nicht sicher bekannt. — Metastatische Eiterherde bilden sich oft bei purulenten Entzündungen der Subcutis (vergl. das Capitel der Pyämie, S. 316), beim Rotz, bei der Druse und bei der eiterigen Nabelvenenentzündung (Lähme) neugeborener Fohlen. Andere Vorkrankheiten gehören zu den Ausnahmen. — Die gangränescirende metastatische Pneumonie (Lungenbrand) entsteht bei eiterig-jauchigen Entzündungen der verschiedensten Organe sehr häufig (Decubitalgangrän, septische Wundinfection, ichorrhöse Thrombophlebitis an den Gliedmassen, gangränescirende Entzündungsprocesse innerhalb der Hufkapsel).

Die **Symptome** einer frisch entstandenen embolischen Pneumonie stimmen mit den Erscheinungen der multiplen katarrhalischen Broncho-Pneumonie überein. Mass-

gebende Anhaltspunkte für die **Diagnose** lassen sich nur unter Berücksichtigung der Vorkrankheit gewinnen. Für die **Prognose** ist der Charakter der Primärkrankheit entscheidend. Ein günstiger Ausgang kann indess kaum anders erhofft werden, als wenn muthmasslich nur einzelne relativ gutartige Eiterherde in den Lungen bestehen. Auch dann dauert das Leiden gewöhnlich mehrere Wochen. Die **Behandlung** ist im Wesentlichen auf die diätetische Pflege des Patienten beschränkt. Bei der metastatischen gangränescirenden Pneumonie lässt sich der tödtliche Ausgang nicht verhindern.

Capitel LXXIX.

Lungenabscess.

Mehrfach ist bei den ätiologisch verschiedenen Formen der Pneumonie darauf verwiesen worden, dass die Entzündungsprocesse in den Lungen zur Abscessbildung führen können. Einen eiterigen Charakter erlangt die Pneumonie immer nur dann, wenn eiterbildende Fermente (Schizomyceten) in die Entzündungsherde gelangen. Dies kann durch die Respiration, die Blutcirculation und durch die Lymphbahnen vermittelt werden. Hiernach sind die Eiterherde entweder bronchopneumonischen oder embolischen Ursprungs, oder sie entstehen als Secundärabscesse durch die Verschleppung eiteriger Fermente aus einem purulenten pneumonischen Herde. Da die Bronchioli und die Oberfläche des respiratorischen Parenchyms in directer Communication mit der atmosphärischen Luft stehen, so sind die anatomischen Verhältnisse für die Etablirung eiteriger Entzündungsprocesse in den Lungen sehr günstig Das Zustandekommen derselben ist aber davon abhängig, dass die Lungen zuvor an der einen oder anderen Stelle durch entzündliche Veränderungen ihren normalen Schutz verloren haben. Die frisch entzündete Partie ist einer Wundfläche an der äusseren Haut vergleichbar.

Lungenabscesse entstehen als eine Folgekrankheit der Brustseuche (typisch verlaufende fibrinöse oder croupöse Pneumonie), die S. 219 und S. 236 besprochen wurde, ferner in einzelnen Fällen nach der katarrhalischen Broncho-Pneumonie, häufiger in Folge von Embolie. In den meisten Fällen ist dabei nur eine Lunge betroffen; doch können die Abscesse gleichzeitig in beiden Lungen ihre Entstehung finden. — Soweit das eiterbildende Ferment nicht durch die Blutcirculation in die metastatischen Entzündungsherde mit den Embolis importirt wird, nimmt die Entwickelung von einem Bronchiolus ihren Ausgang mit der eiterigen Infiltration der Bronchialwand und des peribronchialen Gewebes. Die Infiltration setzt sich auf das Lungenparenchym fort, worauf die Dissection der haselnuss- bis gänseeigrossen Eiterherde eintritt. Die mortificirte Substanz des ursprünglichen Entzündungsherdes unterliegt der eiterigen Einschmelzung und die Kapsel erlangt bei wochenlanger Dauer die Dicke eines Strohhalms und darüber. In den Bronchien entwickelt sich secundär ein diffuser eiteriger Katarrh. Stossen die Herde dicht an die Pleura, so unterliegt auch die letztere der eiterigen Infiltration und sofern nicht in der Circumferenz des Herdes die Verwachsung

der Pulmonalpleura mit der Costalwand eintritt, ist regelmässig eine diffuse exsudative Pleuritis mit vorwaltend eiterigem, zum Theil aber fibrinösem oder hämorrhagischem Charakter die Folge. — Wenn die bronchopneumonischen Eiterherde gleichzeitig in grosser Zahl und in beiden Lungen entstehen, so gehen die Pferde durch die Resorption des deletären Krankheitsproductes in der Regel bald zu Grunde. Sind aber nur wenige Herde vorhanden, so kann sich der Verlauf auf mehrere Wochen oder Monate ausdehnen. Die Vervielfältigung geschieht theils durch Aufbrechen eines Abscesses in die Bronchien und Verschleppung des Inhaltes in andere Bronchien mit der Athmung, theils durch die Lymphbahnen. Indess kann sich ein relativ grosser, von einer festen Kapsel umschlossener Eiterherd lange Zeit im Centrum einer Lunge erhalten, ohne dass Secundärherde entstehen. Mit der Vervielfältigung der Abscesse in einer Lunge bildet sich ein förmliches Höhlensystem, wobei der grösste Theil des Lungenparenchyms durch die Umkapselung der Herde mit fibrösem Bindegewebe respirationsunfähig wird, zwischen den Herden aber ein mehr oder minder grosser Theil lufthaltig bleibt. — Bei der embolischen Entstehung der Eiterherde dringt eiterbildendes Ferment mit dem Embolus in die Lungensubstanz (S. 750). Auch dann erfolgt die eiterige Infiltration der letzteren schnell und man trifft nicht selten in einem Lobulus noch stellenweise die Merkmale des hämorrhagischen Infarctes, an anderen Stellen dagegen die eiterige Auflösung des Gewebes. Die metastatischen Abscesse verhalten sich in ihrem weiteren Verlaufe wie die bronchopneumonischen Eiterherde. Sie erlangen bald mehr, bald minder vollkommen eine kugelige Form, weil die Wandung dem flüssigen Inhalt überall einen gleichmässigen Widerstand entgegensetzt. Häufig erfolgt der Aufbruch in die Bronchien und eine diffuse eiterige Entzündung mit abundanter Absonderung in der Bronchialschleimhaut. Dann complicirt sich der metastatische Lungenabscess mit eiterigen bronchopneumonischen Abscessen, wie bei der purulenten Omphalo-Phlebitis der Fohlen (vergl. S. 331), aber auch bei anderen purulenten Primärkrankheiten beobachtet wird. Im weiteren Verlaufe bilden sich mehr oder minder dicke fibröse Umkleidungen der Abscesse und nach der Entleerung oder der Resorption des Inhaltes bleiben umfangreiche schwielige Narben bestehen. — Liegen die Abscesse dicht an der Pleura, so verwächst die betreffende Partie der Lunge nicht selten mit der Costalwand oder mit dem Zwerchfell. Bei dem Vorhandensein nur eines oder relativ weniger Eiterherde von geringem Umfange kann hiermit die Heilung durch Vernarbung angebahnt werden. Zuweilen entstehen aber in der Nachbarschaft des ersten Abscesses neue Eiterherde, so dass die Krankheit nach Verlauf von mehreren Wochen oder Monaten doch einen letalen Ausgang nimmt. Die von den Lungenabscessen veranlasste und unterhaltene diffuse Pleuritis hat oft einen chronischen Verlauf und vorwaltend einen granulirenden Charakter (Pleuritis granulans). Es scheiden sich weisse Blutkörperchen, Fibrin und Serum ab, die Pleura verdickt sich und auf der Oberfläche entsteht ein sehr gefässreiches, sammtartiges Granulationsgewebe, dessen Product später die Beschaffenheit des Exsudates bestimmt. Stellenweise treten Verklebungen und Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand, dem Zwerchfell, dem Herzbeutel oder dem Mittelfell ein.

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass die bei chronischen Lungenabscessen entstehenden indurativen Zustände nicht selten zu erheblichen und recidivirenden Blutungen (Lungenblutsturz, Pneumorrhagie) Veranlassung geben und dass durch die Einführung von Fäulnissorganismen in die kranke Bronchialschleimhaut oder in die pneumonischen Herde sich Lungenbrand ausbilden kann (eiterig-jauchige Lungenabscesse).

Die **Symptome** gestalten sich nach der Pathogenese und besonders nach der Ausbreitung der Herde sehr verschieden. Ein central in den Lungen liegender, relativ grosser Herd verursacht zuweilen keine augenfällige Störung in der Respiration. Dagegen bestehen bei den peripher gelegenen Herden die Erscheinungen der chronischen Pleuritis: Athembeschwerde mit verzögerter Exspiration, Anspannung der Bauchwand, Schmerzempfindung und zuweilen Hustenreiz beim Druck gegen den Thorax, Reibungsgeräusche, gedämpfter Percussionsschall an der kranken Brustwand, Fiebertemperatur, Pulsfrequenz, Appetitmangel und allmälig zunehmende krankhafte Abmagerung. — Sind die Lungen mit einer grösseren Zahl von Abscessen durchsetzt, so lassen sich feuchte und trockene Rasselgeräusche, zuweilen auch amphorisches und bronchiales Geräusch an der betreffenden Brustwand nachweisen. Der Percussionsschall ist gedämpft. Stellenweise und vorübergehend metallischer Beiklang (Ton des gesprungenen Topfes). Daneben bestehen die gleichen Störungen der Respiration und des Allgemeinbefindens, wie bei der chronischen eiterigen Pleuritis. — Bei erheblicher Miterkrankung der Bronchien bekunden die Patienten einen lästigen Husten und eine eiterige Dejection aus einem oder aus beiden Nasenlöchern, in letzterem Falle an einer Seite stärker, als an der anderen. Mitunter sammelt sich das eiterige Secret in den Bronchien an, so dass bei der niedrigen Haltung des Kopfes sich momentan eine grosse Quantität des Eiters aus der Nase entleert. Durch den Hustenstoss wird auch zuweilen eiteriges Bronchialsecret in die Maulhöhle gebracht. Zeitweise haftet an dem Dejecte und an der exspirirten Luft ein übler Geruch.

Der **Verlauf** ist chronisch, aber nach dem Umfange der Erkrankung in den Brustorganen verschieden. Meist erstreckt sich derselbe auf 2—4 Wochen, zuweilen aber auf 2—3 Monate. — Die **Diagnose** kann bei dem Bestehen einzelner Abscesse sehr schwierig sein. Einen wesentlichen Anhalt liefert die Kenntniss der Primärkrankheit. Wenn diese nicht zu eruiren ist, so lässt sich die Diagnose erst genauer feststellen, sobald an dem Ergebnisse der Auscultation und Percussion oder an der Nasendejection ein bestimmtes Beweismoment gewonnen werden kann. Für die **Prognose** ist die Erfahrung zu beachten, dass nur relativ wenige oder kleinere, besonders die central gelegenen und in die Bronchien sich entleerenden Lungenabscesse verheilen, die multiple Abscessbildung und die consecutive diffuse Pleuritis aber stets einen letalen Krankheitsausgang bedingen. Der **Behandlung** ist im Wesentlichen nur die Anordnung einer sorgfältigen diätetischen Pflege als Aufgabe gestellt. Von der mehrfach empfohlenen Inhalation mit Terpentinöl oder Carbolwasser ist ein dauernder Erfolg nicht zu erwarten. Auch die äusseren Ableitungsmittel (Fontanell, Haarseile an der Brustwand) haben nur bei leichter Erkrankung und bei dem Bestehen einer eiterigen Bronchitis einen Nutzen.

Capitel LXXX.

Lungenbrand. Gangraena pulmonum.

Begrifflich wird der „Lungenbrand“ auf die Verflüssigung (Colliquation) abgestorbener Partien der Lungen bezogen. Die Zersetzung der flüssig zerfallenen Gewebe ist aber nicht immer von der Production übelriechender Gase begleitet. Es

kommt auch bei Pferden, und zwar beim Rotz nicht selten und bei einfachen pneumonischen Herden zuweilen der „aputride feuchte Brand" in den Lungen vor, wobei das entzündlich destruirte Gewebe der Erweichung anheimfällt (Pneumomalacie), ohne dass die verflüssigte Materie einen üblen Geruch besitzt. Vorwaltend wird indess der Begriff der Lungengangrän auf die durch specifische Mikroorganismen (Fäulnissbacterien) herbeigeführte Fäulniss und Verflüssigung der pneumonischen Herde angewandt, wobei sich Gase von unangenehmem süsslich-fauligem Geruch bilden („putrider, feuchter Brand" oder „Lungengangrän"). Zur Charakterisirung der eigenartigen Tendenz, welche die primär oder secundär entstehenden Entzündungsherde haben, sind die Namen „brandige Cavernen der Lungen" — „gangränöse" oder „gangränescirende" L. — „jauchige" oder „ichorrhöse" L. gebräuchlich. Um das ätiologische Verhältniss auszudrücken, werden oft auch die Termini der „bronchopneumonischen Jaucheherde und der „embolischen" oder „metastatischen" Jaucheherde in den Lungen" benutzt.

Die in der Medicin von Laënnec (1819) begründete Unterscheidung der Lungengangrän in „circumscripten" und „diffusen Lungenbrand" passt auch auf die betreffenden Zustände bei Pferden und besagt, dass der Brandherd entweder gegen die Umgebung scharf abgesetzt ist oder dass die Gangrän sich ausbreitet und ohne scharfe Grenze in die gesunde Lungensubstanz fortsetzt. Orth (Path. Anat., 1877, S. 504) bezeichnet deshalb den diffusen Lungenbrand als „fortschreitende Lungengangrän". Indess ist eine scharfe Trennung dieser Erkrankungsformen nicht immer durchführbar. Denn es kann ein zunächst circumscripter Herd sich im weiteren Verlaufe vergrössern und entgegengesetzt können diffuse Jauchungsprocesse sich später mit einer Demarkation umgrenzen.

Die Aetiologie des Lungenbrandes beruht darin, dass Fäulniss erregende Mikroben in einem der Mortification verfallenen Theile der Lungen zur Wirkung gelangen. Dies kann auf zweifache Weise geschehen, indem entweder gleichzeitig mit einer phlogogenen Substanz die Fäulnissmikroben in die Lungen eingeführt werden (primäre Lungengangrän), oder indem ein Entzündungsherd zuerst der Nekrose verfällt und nachher in demselben die Fäulniss eintritt (secundäre Lungengangrän). In der letztgedachten Art entsteht der Lungenbrand nicht selten als Ausgang der typischen fibrinösen Pneumonie oder Brustseuche (vergl. S. 220 und S. 235; ferner Tappe, Der Lungenbrand der Pferde, Jena, 1883). Aber auch jede andere Pneumonie kann zur Ausbildung der Gangrän Veranlassung geben. Primär kommt die Affection am meisten zur Entwickelung bei Schluckpneumonien, bei welchen mit der Bronchialgangrän fast gleichzeitig oder wenige Tage später die Fäulniss in den Entzündungsherden der Lungen sich einstellt, und bei der embolischen Pneumonie, wenn den Embolis septische Fermente (Jauche) anhaften. Für die Pathogenese ist endlich noch zu erwähnen, dass sehr oft eine Verschleppung der Brandjauche von dem zuerst erkrankten Lungentheil durch die Bronchien mit dem In- und Exspirationsstrom in einen gesunden Lungenabschnitt erfolgt, so dass die Vervielfältigung der Jaucheherde sich gewissermassen als eine Selbstinfection darstellt. Nicht selten entsteht neben den jauchig ulcerösen Herden ein Emphysem in den Lungen.

Die Gefahren des Lungenbrandes beschränken sich nicht auf die in der Form kleiner und grösserer Höhlen (Brandcavernen) erfolgende Zerstörung der Lungen. In den meisten Fällen findet auch ein Durchbruch der Jaucheherde in die Bronchien statt, worauf sich eine diffuse gangränescirende Schleimhautentzündung im ganzen Respirationstractus ausbildet, die zur Abscheidung eines copiösen, blutigen oder

missfarbenen und zähflüssigen Krankheitsproductes und an einzelnen Stellen, besonders oft im Kehlkopf zu einer flächenartigen oder herdweisen Mortification der Schleimhaut führt. Oder die fortschreitende Gangrän dringt bis in die Nähe der Pleura vor, so dass — obschon zwischen der letzteren und der gangränösen Ulceration noch eine strohhalm- bis fingerdicke Lage gesunder Lungensubstanz besteht — eine Infection der Pleura mit jauchigem Fermente eintritt und eine diffuse exsudative Pleuritis sich anschliesst, deren Product ein missfarbiges Ansehen hat und aus Serum, Eiter, Hämoglobin und Fibrin zusammengesetzt ist. Sehr oft erleidet die Pleura über dem peripherisch gelegenen Brandherde eine Nekrose mit oder ohne Perforation, so dass der directe Uebertritt der Jauche in den Pleurasack bei der Section nachgewiesen werden kann. Nicht selten verklebt die Pleura in der Partie eines circumscripten Brandherdes mit der Costalwand und in einzelnen Fällen kommt eine feste Verwachsung zu Stande. — Das die Brandherde umgebende Lungengewebe verdichtet sich durch entzündliche Infiltration und bei protrahirtem Krankheitsverlauf kommt eine bindegewebige Umkapselung zu Stande, wobei das aus der letzteren hervorgehende eiterige Product sich der Jauche beimengt (eiterig-jauchige Herde).

Immer folgt dem Lungenbrand in Folge von Jaucheresorption eine schwere Blutvergiftung, deren Wirkung sich vorwaltend durch Fiebertemperatur, Herzschwäche, Verfall der Kräfte, Zusammenschrumpfen der Skeletmuskulatur und diffuse entzündliche Reizung der Gastro-Intestinalschleimhaut (Colliquativer Durchfall) äussert.

Symptome und Verlauf. Das wesentlichste Merkmal der Lungengangrän liegt in dem süsslich-fauligen Geruch der Exspirationsluft, wenn gleichzeitig eine Pneumonie nachgewiesen werden kann. Oft ist der stinkende, unangenehme Geruch nur vorübergehend zu constatiren; er tritt in der Regel erkennbar hervor, wenn die Thiere zum Husten gereizt werden. Daneben liefert die Dejection von missfarbener, graubrauner oder blutiger, oder mehr eiteriger, zuweilen grünlich gefärbter und zähflüssiger Materie aus einem oder aus beiden Nasenlöchern den wichtigsten Anhalt. Bei manchen Pferden ist der üble Geruch der ausgeathmeten Luft, bei anderen dagegen der Nasenausfluss zuerst bemerkbar. Nicht selten tritt eine leichte oder schwere Lungenblutung ein, die sich mitunter im Verlaufe einiger Tage mehrfach wiederholt und direct zum Tode führen kann. Bei einer ausgebreiteten Pneumonie und bei dem Bestehen einzelner Brandherde innerhalb derselben kann die Percussion des Thorax neben der Dämpfung den Ton des gesprungenen Topfes ergeben, der in diesem Falle darauf beruht, dass der Herd mit einem Bronchus communicirt und dass bei der Inspiration Luft in die nur zum Theil mit Jauche gefüllte Caverne eindringt. Dazu kommen bronchiale, tracheale und laryngeale Rasselgeräusche. In den gesunden Lungenabschnitten gesteigertes Vesiculärgeräusch. — Die Complication mit einseitiger oder doppelseitiger Pleuritis bedingt eine percutorische Dämpfung in der unteren Brusthälfte und zuweilen Reibungsgeräusche.

Die Allgemeinaffection ist in einer bald mehr, bald weniger starken Prostration ausgesprochen. Stierer, apathischer Blick, oft tiefliegende Augen. Venöse Färbung der Schleimhäute. Mangel an Tonus in der Muskulatur des Kopfes. Dyspnoe mit verzögerter Exspiration. Frequenter, kleiner und später drathförmiger Puls. Bluttemperatur zwischen 39,0—41,0, häufig wechselnd. Inappetenz und diarrhoische Entleerung bräunlich oder gelblich gefärbter und oft übelriechender Excremente; zuweilen Tenesmus und Parese des Afters. In den späteren Stadien starke Abmagerung und Verkleinerung der Skeletmuskeln, besonders stark an den langen Rückenmuskeln und an den Muskeln des Beckens. Einzelne Pferde bekunden zeitweise starken Schweiss-

ausbruch. Der Tod erfolgt nach einer Krankheitsdauer von 3 Tagen bis 5 Wochen unter den Erscheinungen eines progressiven Kräfteverfalls und der langsam zunehmenden Asphyxie. — Der Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten, was schon nach der Mannigfaltigkeit der Pathogenese sich erklärt. Ein abgekapselter Brandherd mitten in einer Lunge verursacht erst eine sichtbare Erkrankung des Pferdes, wenn der Durchbruch in den Pleurasack oder in einen Bronchus erfolgt. Beim secundären Lungenbrand kann die central gelegene Pneumonie latent bleiben, so dass das Pferd als erstes Merkmal seiner Erkrankung einen fauligen Geruch der Exspirationsluft bekundet, worauf meist in wenigen Tagen sich die schweren Allgemeinsymptome hervorthun. In einzelnen Fällen heilen die central gelegenen Brandherde durch Vernarbung. Hierbei bleibt die Bronchitis unerheblich. Beim Auftreten einer trüben, schmierigen und missfarbenen Nasendejection verläuft der Lungenbrand ausnahmslos und meist innerhalb 8 Tage tödtlich. — Die auf embolischem Wege nach ulcerösen (jauchigen) Entzündungen im Unterhautgewebe, in den Sehnenscheiden, Gelenken oder Muskeln etc. herbeigeführte Lungengangrän complicirt sich zuweilen mit einer durch die Dejecte veranlassten schweren Rachenbräune, die zur Causa proxima mortis werden kann.

Diagnose. Nicht immer giebt sich der Lungenbrand durch das geschilderte Gesammtbild zu erkennen. Ein einzelnes Symptom ist nicht charakteristisch. Insbesondere kann der zeitweise auftretende üble Geruch aus der Nase durch Krankheiten der Maulhöhle und der Backzähne, durch Geschwülste der Kopfhöhlen, resp. durch die Regression und Fäulniss in den Zerfallsmassen, sowie durch den Einbruch eines Retropharyngealabscesses in den Luftsack bedingt sein. Im Allgemeinen ist deshalb bei der Diagnose neben dem stinkenden Athem auf die Erscheinungen der Sephthämie Rücksicht zu nehmen.

Die **Prognose** ist schlecht. Nur in Ausnahmefällen besitzen die Pferde so viel Widerstandsfähigkeit, dass ein circumscripter Brandherd durch Verwachsung der erkrankten Partie mit der Costalwand oder central in der Lunge durch Resorption der Zerfallsproducte und Vernarbung ausheilt. Die diffuse Lungengangrän verläuft immer letal. Insbesondere ist auf Heilung nicht zu rechnen, wenn im Verlaufe der Bräune, des Starrkrampfs, der Blutfleckenkrankheit oder durch Vermittelung einer embolischen Pneumonie nach jauchigen Entzündungsprocessen in den äusseren Körpertheilen sich die gangränöse Zerstörung in den Lungen einstellt. Die secundäre Lungengangrän nach der Brustseuche ermöglicht noch am ersten die Ausheilung, obwohl auch sie durchweg ungünstig beurtheilt werden muss.

Für die **Therapie** giebt es nur symptomatische Indicationen. Kräftigung des Organismus durch sorgfältige Pflege in gut ventilirten Stallräumen. Verabreichung schmackhafter und naturgemässer Futterstoffe. Häufige Infusionen von warmem Mehlwasser zur Beschränkung des Darmkatarrhs. Beförderung der Verdauung durch tonisirende Mittel (Cort. Quercus mit Natr. bicarb.). Anregung der Herzfunction durch Camphor. Berieselung des Brustkastens mit warmem Wasser. Die Inhalation von Terpentinöl oder Carbollösung habe ich niemals heilsam befunden. Intratracheale Injection von Jodlösung oder anderen desinficirenden Mitteln kann versuchsweise benutzt werden. Ich habe aber bislang einen wesentlichen Erfolg davon nicht gesehen.

Capitel LXXXI.

Brustfellentzündung. Pleuritis.

Das Gebiet der Pleuritis umfasst im weitesten Sinne des Wortes alle exsudativen und productiven Entzündungsprocesse an der Pleura. Es versteht sich daher von selbst, dass die pleuritischen Affectionen nach Aetiologie, Sitz, anatomischer Ausbreitung und Charakter sehr verschieden sind. Aus den engen anatomischen und physiologischen Beziehungen der Pleura zu den Lungen wird die Thatsache verständlich, dass die pleuritischen Processe in den meisten Fällen mit einer Pneumonie in ätiologischer und pathogenetischer Verbindung stehen. Indess giebt es ausserdem noch manche Möglichkeiten für die Entstehung einer Brustfellentzündung. — Auf hämatogenem Wege kommt, soweit die Erfahrung reicht, eine klinisch bemerkenswerthe entzündliche Affection der Pleura bei Pferden nicht zur Ausbildung. Bei septischen (ichorrhämischen) Allgemeinkrankheiten tritt oft bluthaltiges Transsudat in die Pleurasäcke und wenn die Krankheit einen langsamen Verlauf nimmt, so entwickelt sich an den Stellen, an welchen dasselbe liegt (in den unteren Partien der Brusthöhle), eine entzündliche Schwellung mit starker Injectionsröthe, zuweilen selbst mit leichter Granulation. Sieht man von diesem Vorgange ab, weil derselbe keinen Einfluss auf den Verlauf der Sephthämie hat, so ist bei Pferden nicht bekannt, dass vom Blute durch Transsudation in die Brusthöhle phlogogen wirkende Stoffe abgeschieden werden, welche an der bis dahin gesund gewesenen Pleura eine Entzündung veranlassen.

Als traumatische Pleuritis werden die durch penetrirende Brustwunden und Rippenfracturen entstehenden Entzündungszustände oder die aus Wunden am Brustkasten sich fortsetzenden Processe der Pleura zusammengefasst. Obwohl die Störungen in das Gebiet der Chirurgie gehören, so will ich doch mit einigen Bemerkungen auf dieselben hier zurückkommen. Die kunstgerechte Ausführung des Bruststichs ist ungefährlich, dagegen erlangt die nach durchdringenden Stichwunden der Costalwand eintretende Pleuritis wegen der Verunreinigung der Wunde in der Regel einen purulenten oder ichorrhösen Charakter. Nicht selten dringt Luft in den betreffenden Pleurasack. Der Verlauf ist fast immer letal. Grössere Wunden, bei welchen ein Stück Lunge prolabirt, sind, wie gelungene Heilversuche beweisen, günstiger zu beurtheilen. — Wenn bei durchdringenden Brustwunden die Lunge mitverletzt wird, so tritt Blut und Athmungsluft in den Brustraum. Meist werden mit der letzteren Fäulniss erregende Fermente auf die durch die Verwundung entzündete Pleura gebracht und es entsteht in Folge dessen gewöhnlich eine eiterig-jauchige Entzündung mit tödtlichem Ausgange.

Die einfache Fractur einer oder mehrerer Rippen verheilt oft, ohne die Pleura erheblich zu schädigen. Nicht selten dringen aber Knochensplitter durch die Pleura in die Lunge, worauf in der Regel die Entleerung von Blut aus der Nase folgt. Dann kann eine letal verlaufende eiterig-jauchige Pleuritis entstehen. In anderen Fällen verklebt die Lunge mit der Pleura und die Entzündung erreicht nach wochenlanger Dauer mit der Herstellung einer festen Verwachsung zwischen der Lunge und der

Brustwand im Bereiche der Fractur ihren Abschluss. Mitunter gestaltet sich die mit der Rippenfractur verbundene Verletzung complicirter. Ich habe einen Fall bei einem achtjährigen Wallach belgischer Race kennen gelernt, in welchem mit der rechtsseitig entstandenen Fractur gleichzeitig ein Riss im Zwerchfell eingetreten war. Durch letzteren hatte sich ein Theil des grossen Netzes in die Brusthöhle gedrängt und es war zwischen Lunge, Brustwand und Netz eine feste Verwachsung im Umfange von 2 Handflächen zu Stande gekommen. Das Pferd war bei dem letzten Besitzer 2 Jahre hindurch benutzt worden und sicher schon vor dieser Zeit mit der verheilten Rippenfractur behaftet gewesen. Es erkrankte an Kolik und ging dadurch zu Grunde, dass eine Dünndarmschlinge an dem Strange des grossen Netzes vorbei durch den mit etwas verdickten Rändern vernarbten Zwerchfellriss in die Brusthöhle eingetreten und incarcerirt war. — Relativ günstig ist die nach Rippenbrüchen sich einstellende Pleuritis zu beurtheilen, wenn nicht gleichzeitig die Lunge schwer verletzt wurde. Die **Symptome** sind der einseitigen rheumatischen Pleuritis sehr ähnlich. Starke Schmerzempfindung (Stöhnen) mit Ausdehnung und Feststellung des Thorax und gestreckter Kopfhaltung. Benommenheit des Sensoriums und Nichtbeachtung der Umgebung. Frequentes und dyspnoisches Athmen, Beschleunigung der Pulszahl, Röthung der Schleimhäute, zuweilen fieberhafte Temperaturerhöhung und Retention der Darmexcremente. Die Auscultation und Percussion ergeben die Wegsamkeit der Lungen. — Bei ruhigem Verhalten der Pferde und Bedeckung des Thorax mit feuchten Säcken neben einer nach symptomatischen Indicationen zu bewirkenden inneren Behandlung mindern sich die Erscheinungen in 5—8 Tagen. Wenn aber 3—5 oder selbst noch mehr Rippen auf einmal durch unglückliches Niederstürzen bei einem Pferde gebrochen sind, so vergehen 2—4 Wochen, bevor die Heilungsprocesse so weit fortgeschritten sind, dass die Schmerzempfindung im Brustkasten unerheblich wird. — Die im Bereiche der Fracturen zwischen der Costalwand und der Lunge zurückbleibende Verwachsung schädigt die Leistungsfähigkeit der betreffenden Pferde der Regel nach nicht.

Aus Wunden an der vorderen Brustapertur und nach Fracturen des Brustbeins dringen zuweilen traumatische Entzündungsprocesse in die Brusthöhle, worauf sich entweder eine diffuse eiterig-jauchige Pleuritis von acutem resp. peracutem Verlaufe oder im vorderen Brustraum eine circumscripte fibrinöse und in den späteren Stadien sich abkapselnde Entzündung von protrahirtem oder chronischem Verlaufe ausbildet. Mitunter wird auch der Herzbeutel in den Entzündungsprocess hineingezogen. Der Ausgang ist stets tödtlich.

Im Ganzen sind die traumatischen Formen der Pleuritis viel weniger häufig, als die *secundären* (*durch Lungenkrankheiten vermittelten*) und die *primären oder selbständigen Pleuritiden*. Von den Lungenkrankheiten verbindet sich die typische fibrinöse Pneumonie (Brustseuche) am meisten mit einer exsudativen Pleuritis, und zwar sowohl im specifischen Stadium, als durch den Ausgang in Lungenabscesse und Lungenbrand. Die Vorgänge sind S. 214—221 und 236 besprochen worden. Aber auch die unter dem Collectivnamen der Bronchopneumonie oder Katarrhalpneumonie erörterten Lungenentzündungen (vergl. S. 740) und die embolischen Herde (vergl. S. 749) verursachen sehr oft eine pleuritische Erkrankung. Wenn die Entzündungsprocesse in den Lungen dicht an die Pleura reichen oder letztere zur Mortification bringen und förmlich perforiren, so ist das bedingende Moment der Pleuritis klar. Aber auch in solchen Fällen hat die Reizung der Pleura nicht immer einen gleich starken Effect. Mehr Schwierigkeit für die Beurtheilung der Pathogenese

bietet die Pleuritis beim Bestehen einer einfachen Katarrhalpneumonie resp. beim Nichtvorhandensein einer förmlichen Destruction in den Lungen. Denn die Erfahrung zeigt, dass oft die Pneumonie einen ziemlich grossen Umfang erlangt, ohne dass die Pleura miterkrankt. Man wird daher nicht umhin können, für die Aetiologie mancher Fälle von secundärer Pleuritis eine besondere Infection zuzulassen, welche von den Athmungswegen der Lungen ausgehend, durch Vermittelung der Lymphbahnen in der Pleura erfolgen dürfte.

Die anatomische Entwickelung der secundären Pleuritis bietet manche Verschiedenheiten. Zunächst entsteht an den erkrankten Partien eine capillare Injection und Durchfeuchtung der Pleura. Das Epithel lockert sich und die Lymphgefässe werden weiter. Daran knüpft sich die Exsudation von Serum, weissen Blutkörperchen und Fibrin. Aber sowohl in der räumlichen Ausbreitung der Entzündung, als in der Quantität der Exsudatbestandtheile verhält sich der Process sehr ungleich. Hiernach wird einerseits die locale und circumscripte, andererseits die diffuse Pleuritis unterschieden. Zuweilen besteht das Exsudat nur aus Fibrin (Pleuritis sicca); in den meisten Fällen scheidet sich aber eine grosse Quantität von Serum ab (Pleuritis serosa) oder von Serum und Fibrin (Pleuritis sero-fibrinosa). Die Menge der in beide Brustfellsäcke exsudirten Flüssigkeit beträgt oft nur wenige Liter, kann sich aber auf 25—40 Liter vergrössern. In vielen Fällen beschränkt sich die diffuse exsudative Pleuritis auf einen Pleurasack, in welchen bis zu 25 Liter fibrinhaltiges Serum abgeschieden werden können. Die Ausbreitung des Entzündungsprocesses in der Pleura selbst beruht auf der phlogogenen Eigenschaft des Exsudates. Letzteres kann sich durch den durchlässigen Theil des Mediastinum in den Pleurasack der anderen Seite schieben, wodurch in manchen Fällen die bilaterale Erkrankung der Pleura zu Stande kommt. Nicht zu übersehen ist aber, dass die exsudative Pleuritis auch von vornherein bilateral sich entwickeln kann. Dass bei einer diffusen sero-fibrinösen Entzündung einer Brusthälfte der andere Pleurasack des betreffenden Pferdes oft ganz intact bleibt, führte Röll zuerst darauf zurück, dass der durchlässige Theil des Mediastinum durch fibrinöses Exsudat verlegt wird. — Das exsudirte Fibrin legt sich eng an die Pleura, die auf diesen Reiz mit einer starken Vascularisation und mit der Bildung einer Granulationsdecke reagirt. Manchmal wachsen die jungen Bindegewebswärzchen ziemlich tief in die Fibrinschicht hinein.

Die Rückbildung des serösen und fibrinösen Processes in der Pleura vollzieht sich dadurch, dass das Wasser direct von den Lymphbahnen aufgenommen und weggeführt wird. Das fibrinöse Exsudat unterliegt zuerst einer fettig-schleimigen Auflösung und gelangt deshalb erst später zur Resorption. Als Rückstände des Zustandes erhalten sich narbige Schwielen in der Pleura, namentlich an dem Ueberzuge der Lungen und bindegewebige Zotten, zuweilen auch sehnige oder häutige Anhängsel. Oft bildet sich an hühnerei- bis handtellergrossen Stellen zwischen den Pleurablättern, besonders zwischen dem zungenförmigen Lappen oder dem unteren Rande der Lunge und der Brustwand, nicht selten auch zwischen Lunge und Zwerchfell eine feste Verwachsung. — Soweit die Lungen nicht hepatisirt sind, erleiden sie durch den Druck des in grosser Menge abgeschiedenen Serums eine Compression, die an einzelnen Abschnitten, besonders am unteren Rande oder an den Spitzen so bedeutend sein kann, dass die Lobuli luftleer werden (Compressionsatelectase).

Einen hämorrhagischen Charakter kann das Exsudat entweder von vornherein oder in Folge der starken Vascularisation bei einem vorwiegend purulenten Processe erlangen. Indess besteht das Product nicht ausschliesslich aus Blut. Es kommen

Fälle vor, in welchen die Brusthöhle vorwiegend blutig gefärbtes Serum und nur sehr wenig Fibrin enthält. Oft sind dagegen dem eiterigen oder jauchigen Exsudat alle Bestandtheile des Blutes beigemengt.

Die purulente Pleuritis hat zur Voraussetzung, dass eine Granulation in der entzündeten Pleura zu Stande kommt. Meist ist das Exsudat aus Serum und Eiter zusammengesetzt (serös-purulent) und gewöhnlich enthält dasselbe auch Fibrin in Flocken oder Klumpen beigemengt. Die Abscheidung von weissem oder grauweissem Eiter in die Brusthöhle (Empyem, Pyothorax) kommt bei Pferden nur nach Entstehung einer förmlichen Höhle in Folge Verwachsung der entzündeten Pleurablätter einer Brusthälfte (abgekapselte Pleuritis) zu Stande. — Jauchig wird das serös-fibrinöse oder eiterig-seröse Exsudat, wenn Fäulnissbacterien in den Pleurasack gelangen (ichorrhöse Pleuritis). In den meisten Fällen entsteht diese Erkrankungsform als Complication des Lungenbrandes.

Hinsichtlich der Diagnose und Behandlung der unter dem Collectivnamen der secundären Pleuritis zusammengefassten und im Vorstehenden kurz präcisirten Brustfellentzündungen verweise ich auf die betreffenden Lungenkrankheiten.

Die primäre oder essentielle Pleuritis der Pferde wird herkömmlich bezeichnet als

Rheumatische Brustfellentzündung. Pleuritis rheumatica exsudativa.

Unter diesem Namen sind die acuten pleuritischen Affectionen zu verstehen, deren Pathogenese nicht mit einer Pneumonie zusammenhängt. Die Aetiologie der exsudativen rheumatischen Pleuritis des Pferdes ist nur unvollständig bekannt. Im Ganzen nicht häufig und vorzugsweise bei 3—8jährigen Pferden vorkommend, wird dieselbe durch nachtheilige Einflüsse der Witterung bei Transporten und bei längerem Verweilen auf Märkten oder auf ungeeigneten, der Zugluft ausgesetzten Plätzen herbeigeführt. Leicht erkälten sich die Pferde, wenn sie im echauffirten Zustande den vorbezeichneten Einflüssen ausgesetzt sind. Eine Prädisposition zur Entwickelung der acuten Pleuritis liefern auch die Katarrhe der Respirationsschleimhaut, mit welchen Handelspferde oft behaftet sind. Man sieht die Krankheit schon innerhalb eines Tages, zuweilen aber erst im Verlaufe mehrerer Tage zur vollen Ausbildung gelangen. Wahrscheinlich sind hierbei neben der Erkältung noch besondere Infectionsstoffe von ätiologischer Bedeutung.

Die vorgedachte Pleuritis kann einseitig und doppelseitig einsetzen. Sie hat einen fibrinösen oder sero-fibrinösen Charakter. Bei schwerer Erkrankung ist die seröse Exsudation so bedeutend, dass 20—30 Liter Flüssigkeit in einen resp. in beiden Brustfellsäcken sich anhäufen. Besteht die Krankheit länger als 10—12 Tage, so erlangt das pleuritische Exsudat nicht selten eine purulente Beschaffenheit.

Eine zweite Art von rheumatischer Pleuritis entsteht bei Pferden

mittleren Alters zuweilen ohne Refrigeration des Körpers durch Infectionsstoffe, welche sich in den Ställen anhäufen. Die Pleura erleidet hierbei an einer oder an beiden Seiten eine starke Capillarinjection und es scheidet sich ein serös-hämorrhagisches, leicht flüssiges Exsudat in mässiger oder auch in bedeutender Menge ab. Bei ungünstigem Verlaufe und nach 5—8tägiger Krankheitsdauer werden den Exsudaten zuweilen eiterige Bestandtheile beigemengt. Auch kann dasselbe durch die Umwandlung des Blutfarbstoffes eine grünliche Nüancirung besitzen.

Symptome. Eine leichte fibrinöse (trockene) Pleuritis von geringem Umfange kann mehrere Tage bestehen, ohne das Allgemeinbefinden des Pferdes offensichtlich zu stören. Bei der diffusen Erkrankung der Pleura treten dagegen von vornherein fieberhafte Erscheinungen auf: Steigerung der Innenwärme auf 39,0—41,0; in einzelnen Fällen am ersten Krankheitstage Schüttelfrost; apathisches Verhalten. — Pulsfrequenz bei schwerer Erkrankung auf 80—100 Schläge in der Minute und darüber. Herzschlag in den ersten Tagen kräftig, später schwach, oft unfühlbar. Durch erhebliche Exsudation an der linken Seite verschiebt sich das Herz, so dass rechtsseitig der Spitzenstoss und bei der Auscultation auch die Herztöne wahrnehmbar werden. — Appetitmangel und verzögerte Darmentleerung. In den ersten 3—4 Tagen lebhaftes Durstgefühl. Harnsecretion vermindert; Harn arm an Chlorverbindungen. — Conjunctiva und Nasenschleimhaut meist abnorm geröthet; mitunter zunächst von normaler Farbe, später dunkelroth und stark injicirt. — Schmerzempfindung beim Druck auf den Thorax an der kranken Seite; meist lautes Stöhnen, zuweilen aber blos ein gewisses Unbehagen; bei starkem Wassererguss fehlt der pleuritische Schmerz.

Die Respiration ist dyspnoisch und beschleunigt, in leichten Fällen auf 15—20, bei diffuser Pleuritis auf 30—70 Athemzüge in der Minute. In der Athmungsmechanik können aber grosse Differenzen vorkommen. In der Regel wird der Rippenkörper zunächst in mässigem Grade erweitert, an der gesunden Seite gewöhnlich stärker, als an der kranken. In- und exspiratorische Flankenbewegung oberflächlich. Es giebt Fälle, in welchen sich 25—40 Liter Wasser in der Brusthöhle allmälig anhäufen und die Thiere eingehen, ohne dass ausser der starken Respirationsfrequenz und der Erweiterung der Nüstern heftige Athembewegungen der Rippen- und Bauchmuskeln eintreten. — Wenn die pleuritischen Schmerzen erheblich sind und die Entzündung sich steigert, so zeigen die Patienten eine verzögerte Exspiration mit Anspannung der Bauchdecken. — Der bis zu den höheren und lebensgefährlichen Graden zunehmende Erguss von serösem Exsudat in die Brusthöhle bedingt in der

Regel starke in- und exspiratorische Bewegungen der Rippen und der Bauchdecken, wobei im Ausathmungsacte die Partie der Lendenwirbel gehoben und der After vorgeschoben wird. Dyspnoische Bewegung der Naseneingänge und oft klatschender Nasalton.

Die Auscultation ergiebt beim Bestehen spärlicher fibrinöser Exsudate anfänglich weiche, später harte oder knarrende Reibegeräusche. Bei protrahirtem Verlaufe können gluckende und plätschernde Geräusche vorkommen (vergl. S. 62 und 63). Wie Röll zutreffend angegeben hat, kann auch bei Pferden zuweilen ein starkes Reibungsgeräusch an der Brustwand gefühlt werden. Liegt das pleuritische Exsudat auf dem Herzbeutel, so macht sich mit jeder Systole das Reibungsgeräusch geltend. — Durch den Druck des Exsudates auf die Lungen vermindert sich das vesiculäre Athmungsgeräusch; bei starkem Druck ist Bronchialgeräusch in den unteren Partien der Lungen zu hören, während in den oberen Partien gesteigertes in- und exspiratorisches Vesiculärgeräusch besteht. Leidet nur eine Brusthälfte, so ist vicariirendes (compensatorisches) Vesiculärgeräusch an der gesunden Seite zu constatiren. — In den letzten Stadien letal verlaufender Fälle kommen auch Rasselgeräusche vor.

Der Percussionsschall ist in der unteren Brustpartie gedämpft, bei starkem serösen Erguss an der kranken Seite vollkommen dumpf. Die Dämpfungslinie verläuft horizontal am Rippenkörper. Im Bereiche der athmungsfähig gebliebenen Lungenpartien, welche relativ viel Luft enthalten, lässt sich zuweilen tympanitischer Schall nachweisen.

Hierzu kommen im Verlaufe schwerer Fälle noch ödematöse Anschwellungen der Subcutis unter der Brust und an den Gliedmassen, sowie die Symptome des diffusen Darmkatarrhs und Abmagerung.

Verlauf und Ausgang. Die rheumatische exsudative Pleuritis hat keinen typischen Verlauf. Leichte Fälle erreichen am 5.—9. Krankheitstage ihre Acme, worauf sich die Störung nach weiteren 8 Tagen vollständig ausgleicht. Bei umfangreicher Exsudation und bei relativ günstigem Verlaufe dauert die Krankheit 2—3 Wochen. Die Thiere gehen hierbei im Nährzustande bedeutend zurück und erholen sich erst nach und nach, so dass der Gesammtverlauf sich auf 5—6 Wochen ausdehnt. — Bei doppelseitiger Erkrankung der Pleura macht sich gewöhnlich ein starker Druck des Exsudates auf die Lungen und das Herz geltend. Starke Pulsfrequenz und ängstliches Benehmen der Pferde in Folge des Sauerstoffmangels. Der tödtliche Ausgang kann durch die Belastung der Brustorgane per suffocationem erfolgen. In den meisten Fällen erlangt aber die Pleuritis einen purulenten Charakter und es entwickelt sich in

Folge der Resorption des Krankheitsproductes eine Blutintoxication mit consecutivem Magen-Darmkatarrh und parenchymatöser Entzündung in den Nieren, der Leber und anderen Organen. Bei diesen Complicationen bekunden die Patienten diarrhoische Darmentleerungen und Tenesmus, allgemeinen Verfall der Kräfte, tiefliegende Augen, trockene Haut und unter der Brust, sowie an den Gliedmassen Stauungsödeme. Schliesslich erlangt die Schwäche einen so hohen Grad, dass die Thiere sich nicht stehend erhalten können und unter den Symptomen der langsam zunehmenden Asphyxie zu Grunde gehen. — Erschwert wird der Krankheitsverlauf im Sommer durch anhaltende grosse Hitze. In erheblicher Gefahr sind auch die Pferde, welche wegen Huffehler oder anderer schmerzhafter Zustände nicht ohne erhebliche Anstrengung dauernd stehen können.

Einen chronischen Verlauf, der sich auf 1—2 Monate ausdehnen kann, nimmt die rheumatische Pleuritis weit seltener, als die nach Lungenabscessen oft entstehende secundäre exsudative Pleuritis. Hierbei verringern sich zeitweise die Symptome auf mehrere Tage, selbst auf 2—3 Wochen, worauf sich die Steigerung der Dyspnoe in Verbindung mit den localen und allgemeinen Krankheitssymptomen von Neuem wieder einstellt. In der Regel führt die chronische Pleuritis zum Tode. Bei Menschen dauern manche Fälle von chronischer Pleuritis viele Monate, selbst ein ganzes Jahr. Ich habe bei Pferden einen analogen Krankheitsfall nie beobachtet.

Die **Diagnose** kann gegenüber der mit der Brustseuche in Verbindung stehenden diffusen exsudativen Brustfellentzündung in Ermangelung einer ausreichenden Anamnese schwierig, selbst unmöglich sein. Denn nicht immer geben die betreffenden brustseuchekranken Pferde neben der Pleuritis das Bestehen der Pneumonie sicher zu erkennen. Gleich schwierig gestaltet sich zuweilen die Frage, ob die diffuse Pleuritis bei einem Pferde durch präexistente eiterige Herde in den Lungen bedingt oder primärer Natur ist. Indess lässt sich in manchen Fällen die Vorgeschichte der Krankheit so vollständig erheben, dass die secundäre Pleuritis auszuschliessen ist. Dann können endlich noch Zweifel darüber aufgeworfen werden, ob die Pleuritis gleichzeitig mit einer Katarrhalpneumonie oder für sich allein besteht. Auch dieser Punkt ist oft nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Von praktischer Bedeutung ist die Frage, ob die Dyspnoe und der gedämpfte Percussionsschall von einer exsudativen Pleuritis oder von einer Pneumonie bedingt sind, immer, sobald zu therapeutischen Zwecken die Punction des Thorax in Erwägung genommen wird. Bei der diffusen Hepatisation macht sich das Bronchialgeräusch

dicht am Thorax bemerkbar, was bei copiösem pleuritischem Erguss nicht vorkommt. Auch gestaltet sich der Percussionsschall bei der pneumonischen Hepatisation am Thorax gewöhnlich nicht überall gleichartig. Indess ist hierauf ebensowenig, wie auf die horizontal verlaufende Dämpfungslinie ein entscheidendes Gewicht zu legen. Denn bei der Pneumonie kann auch eine diffuse Hepatisation einer Lunge bis nahe an den stumpfen Rand eintreten und bei der exsudativen Pleuritis ist die Fibrinschicht zuweilen nicht an allen Stellen der Brustwand gleich breit. Es empfiehlt sich daher, in zweifelhaften Fällen zunächst nach entsprechender Desinfection eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze vorzunehmen.

Die **Prognose** verlangt schon mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit der Diagnose eine gewisse Vorsicht. Ungünstig gestaltet sich die diffuse doppelseitige Erkrankung der Pleura, sowie die vollständige Füllung eines Brustfellsackes mit Flüssigkeit. Ferner gehen die Pferde der Regel nach zu Grunde, wenn dem Exsudat eine grosse Quantität von Eiter beigemengt ist. Als schlechte Krankheitszeichen sind die grosse Athmungs- und Pulsfrequenz anzusehen und wenn sich der Verlauf über 14—16 Tage ausdehnt, so ist zu befürchten, dass die Pulmonal- und Costalpleura im unteren Brustraum an mehreren Stellen verwachsen oder dass eine Abkapselung zu Stande kommt. Unter diesen Verhältnissen erliegen die Pferde gewöhnlich nach wochenlangem Hinsiechen. Die recidivirende Pleuritis bedingt eine ungünstige Beurtheilung.

Therapie. In der Wahl der Heilmittel ist der Thierarzt bei der Pleuritis auf symptomatische Indicationen beschränkt. Bei frischer Erkrankung sind innerlich Kal. nitr. und Natr. sulfur. (20 zu 300 pro die) mit Rad. Gent. in Latwergenform, auch Kal. acet., Tart. stib. oder Natr. nitr. gebräuchlich. Gegen die starke Belastung des Herzens wird von manchen Seiten Digitalis mit Borax empfohlen. Von einigem Vortheil ist besonders im Sommer die Berieselung des Thorax mit kaltem Wasser und die hydropathische Einwickelung desselben. Nützlich wirkt ferner die Einreibung von (5—6 pCt.) Senfspiritus oder die Application des Sinapismus. Besonderen Werth haben bei protrahirtem Verlaufe auch Haarseile am Thorax und ein Fontanell vor der Brust. Andere scharfe Mittel (Ol. Crot. gtt. 10 auf Ol. Tereb. 30,0 oder Unguentum Cantharid. cum Tart. stib.) sind thunlichst zu vermeiden. — In den späteren Stadien ist Jodkalium (10,0—15,0 pro die im Trinkwasser zur Selbstaufnahme) angezeigt. Auch erfordert die Inappetenz eine Berücksichtigung durch die Verabreichung von Digestivmitteln.

Gegen den bei copiösem Erguss eintretenden übergrossen Druck auf

Lungen und Herz ist die Punction des Thorax zu versuchen. Es darf aber auf einmal nur eine Quantität von 2—4 Liter entleert werden, weil sonst nach 1—2 Tagen sich eine Lungenlähmung einstellt (vergl. auch S. 249). Am besten wird die Paracentese mit einem Trocar ausgeführt und die kleine Wunde nachher mit Theer bepinselt oder mit Jodoform-Collodium bestrichen. Nach meinen Erfahrungen hat die Operation bei Pferden nur in wenigen Fällen einen eclatanten Erfolg. Sie ist aber niemals nachtheilig.

Hinsichtlich der diätetischen Pflege ist thunlichst auf die Unterbringung der Pferde in einem grösseren Raum und auf eine passende Bedeckung und die reichliche Versorgung mit frischem Trinkwasser zu achten.

Capitel LXXXII.

Hydrothorax (Brustfellwassersucht), Haematothorax (Erguss von Blut in den Pleurasack), Pneumothorax (Windbrust) und Pyothorax s. Empyema (Eiterbrust).

1) Als „Hydrothorax" wird gegenwärtig in der Medicin die Ansammlung eines Transsudates (einer hydropischen Flüssigkeit) im Brustraum betrachtet. Begrifflich ist hiernach beim Hydrothorax das Bestehen einer pleuritischen Exsudation auszuschliessen. Früher war es üblich, die Pleuritis sero-fibrinosa mit reichlichem Erguss in den Brustraum als „hitzige Brustwassersucht" (Hydrothorax acutus) oder „entzündliche Brustwassersucht", den eigentlichen Hydrothorax dagegen als „chronische Brustwassersucht" zu bezeichnen.

Pferde, die in Folge hohen Alters oder bei schleichend verlaufenden Krankheiten sich mangelhaft ernähren, leiden oft an Hydrämie. Mit der Verarmung des Blutes an Eiweiss tritt eine abnorm starke Durchlässigkeit der Capillargefässwandungen in den serösen Häuten ein. Dann transsudirt Serum auch in die Pleurasäcke, aber stets nur in so geringer Menge, dass eine nachtheilige Wirkung auf die Athmungsfähigkeit oder auf das Gesammtbefinden nicht erfolgt. Es ist auch klinisch nicht gebräuchlich, diesen Zustand als Hydrothorax zu deuten.

Bei der chronischen deformirenden Endocarditis und Schlussunfähigkeit der Atrioventricularklappen bildet sich nach langer Krankheitsdauer auch bei Pferden zuweilen ein allgemeiner Hydrops aus (Ascites, Anasarka etc.), wobei seröses Transsudat auch in beide Pleurasäcke abgeschieden wird, ohne dass eine Pleuritis besteht. Demnach giebt es beim Pferde, aber nur in sehr seltenen Fällen, einen Hydrothorax, dessen diagnostische Bedeutung gegenüber der chronischen exsudativen Pleuritis indess unerheblich erscheint, weil die primäre Herzkrankheit bei vollständiger Befund-

erhebung stets nachgewiesen werden kann. Von einer Behandlung dieses Hydrothorax ist ein Erfolg nicht zu erwarten.

2) Der Hämatothorax (der Erguss und die Anhäufung von flüssigem Blut in einer oder in beiden Brusthälften) entsteht bei Pferden nur, wenn eine allgemeine hämorrhagische Diathese zur Ausbildung gekommen ist, besonders als Complication der Brustseuche (vergl. S. 232). Die specielle Ursache liegt in der Berstung eines kleinen Gefässes der Pleura, was ich aber bei den Sectionen niemals habe auffinden können. Die beim Hämatothorax eintretende Athemnoth ist sehr ähnlich dem Bilde der sero-fibrinösen Pleuritis oder der Pneumo-Pleuresie. Es kommen hinzu: Erblassung der Schleimhäute, starke Pulsfrequenz und Inappetenz. — Die **Diagnose** wird durch eine Probepunction gesichert. **Prognose** ungünstig und **Behandlung** im Wesentlichen exspectativ.

3) Für das Zustandekommen des Pneumothorax muss entweder bei penetrirenden Brustwunden von aussen oder bei Verletzungen (Rippenbrüchen, Stichwunden) und ulcerösen Zerstörungen der Lunge in ihrer Peripherie durch Vermittelung der Inspiration Luft in den Brustraum eindringen und sich in demselben anhäufen. Ich habe die Entstehung des Pneumothorax bei Pferden nur nach directen Verletzungen der Lunge bei Brustwunden oder bei Rippenfracturen beobachtet. Dass dem Durchbruch eiteriger oder jauchiger Cavernen in den Pleurasack bei Pferden das Eindringen der Athmungsluft nicht folgt, ist darin begründet, dass die kleinen Bronchien in der nächsten Umgebung des Zerfallsherdes schon vorher vollständig verlegt und deshalb für die Luft nicht mehr permeabel sind. — Erkennbar ist der Zustand an dem tympanitischen Percussionsschall im Bereiche der Lungenwunde, selten in einer grossen Ausdehnung am Thorax. Die anderen Symptome richten sich nach der Primärkrankheit resp. nach der Art der Verwundung. Zur Behandlung des hier gedachten Pneumothorax lässt sich nur ein ruhiges Verhalten des Patienten empfehlen. Im Uebrigen ist die Cur den anderweitigen krankhaften Zuständen anzupassen.

4) Dem Empyem der Brust (Pyothorax) liegt die Ansammlung von Eiter in der Brusthöhle zu Grunde. Dass bei Pferden weisser oder grauweisser Eiter sich bei der acuten Pleuritis nicht anhäuft, wurde schon bemerkt. Man sieht vielmehr stets, wenn die diffuse exsudative Pleuritis einen eiterigen Charakter erlangt, dass das Krankheitsproduct zähflüssig, missfarben, oft blutig nüancirt ist und dass sich in einem mit demselben gefüllten Gefässe ein grauweisser Bodensatz (Eiterkörperchen) bildet. Bei den Menschen kann der im Brustraum angesammelte Eiter zwischen den Rippen nach aussen durchbrechen (Empyema necessitatis); oder es kann die Pleura pulmonalis vereitern, so dass der Durchbruch durch die Lunge in die Bronchien erfolgt. Ich habe solche Vorgänge bei Pferden nicht beobachtet. Indess sah ich in einem Falle, dass durch die zur Entleerung des Empyems gemachte und zuerst verheilte Trocarwunde im Intercostalraum nach 10 Tagen der Eiter von selbst durchbrach, so dass eine förmliche Brustfistel entstand.

Der im engeren Sinne als Empyem der Brust anzusehende Krankheitszustand beruht bei Pferden stets in einer Abkapselung der entzündeten Pleura einer Seite und in einer schleichend verlaufenden granulirenden (eiterigen) Entzündung an der inneren Haut der Kapsel. Ich habe diese Zustände nur als Folgekrankheiten der Brustseuche (vergl. S. 222 und 238) und nach traumatischen Pleuritiden kennen gelernt. Dass ein derartiges Empyem auch bei anderen Brustkrankheiten des Pferdes zur Entstehung gelangt, scheint mir nicht wahrscheinlich. — Die Verwachsung der Pleura in der Art, dass sich eine grosse oder kleine Kapsel in dem Sacke bildet, findet sich stets nur an

einer Seite. Die Lungenoberfläche verwächst mit dem Zwerchfell oder mit der Costalwand und inmitten dieser Verwachsung bildet sich eine Eiterhöhle. Eine solche Höhle kann im Bereiche des oberen (stumpfen) Randes oder am hinteren Ende der Lunge oder im vorderen Brustraum entstehen. Es kommen Fälle vor, in welchen die ganze äussere Fläche einer Lunge zur Herstellung einer grossen Kapsel beiträgt, deren Wandungen demnach aus der Pleura pulmonalis, Pl. costalis und Pl. diaphragmatica gebildet werden. Das entzündliche Secret einer solchen Kapsel besteht in einzelnen Fällen eine Zeit lang aus Serum und Fibrin; die Beimischung des Eiters kann unerheblich sein. Später waltet die Eiterbildung vor und oft kommt schon wenige Tage nach der Abkapselung die Abscheidung von reinem Eiter zur Entwickelung. Gewöhnlich finden sich aber bei den Sectionen in dem Eiter noch Fibringerinnsel. An der inneren Auskleidung trägt die Kapsel gefässreiches Granulationsgewebe; sie kann eine Dicke von 0,5 Ctm. und darüber erreichen.

Die **Symptome** der Eiterbrust werden theils durch die schleichende, aber schmerzhafte Entzündung der Pleura, theils durch den Druck der mit Eiter gefüllten Höhle auf die Lungen und das Herz und theils durch die Resorption des zerfallenen Eiters verursacht. Speciell findet sich: Unterdrückung des Athmungsgeräusches an der kranken Seite und vollkommene Dämpfung des Percussionsschalls. Starke Dyspnoe vorwaltend exspiratorischer Art und progressive Abmagerung bis zur vollständigen Erschöpfung. Pulsfrequenz mässig. Fiebertemperatur wechselnd; oft fehlt dieselbe längere Zeit. — Für die **Diagnose** ist die Vorgeschichte des Krankheitsfalles neben den Resultaten der Befunderhebung und der chronische Krankheitsverlauf zu berücksichtigen. Es ist leicht verständlich, dass die Pferde exsudative oder degenerative Entzündungszustände mit fast vollständiger Functionsunfähigkeit einer Lunge nicht Wochen lang aushalten. Schon diese Erwägung kann die Annahme unterstützen, dass eine Abkapselung des Entzündungsherdes vorliegen muss. Im Uebrigen ist die Probepunction ein entscheidendes Hülfsmittel. Die **Prognose** ist schlecht. Für die operative **Behandlung**, die allein in Anwendung gezogen werden kann, liegen die Verhältnisse bei Pferden nicht günstig. Mir ist bei derselben die Heilung bisher nicht geglückt.

Casuistik. Eine siebenjährige Stute, leichtes Arbeitspferd, hatte angeblich Ende September 1881 an der Brustseuche gelitten und wurde, da sie sich nicht vollständig erholte, am 30. November 1881 in die Klinik eingeliefert. Dürftiger Nährzustand. Allgemeine Ermüdung. Geringer Appetit. Schleimhäute normal gefärbt. Respiration 32 mit exspiratorischer Dyspnoe, starken Flankenbewegungen, Vorschieben des Afters, Hebung der Lendenwirbel und Erweiterung der Naseneingänge. Puls 60, kräftig und rhythmisch. Temp. 39,2. Oedematöse Schwellung der Subcutis unter der Brust und an den Gliedmassen. Harn dunkelbraun, sauer, spec. Gew. 1040. — Am oberen Rande der linken Lunge starkes vesiculäres, fast bronchiales Athmungsgeräusch; in den unteren Partien kein Geräusch. Rechterseits mit Ausnahme des unteren Lungenrandes, in welchem Nichts zu hören ist, verstärktes Vesiculärgeräusch. — Percussionsschall diesem Befunde entsprechend rechterseits und im oberen Brusttheil linkerseits laut (voll), im Uebrigen dumpf. — Am 1. October entnahm ich durch Punction mittels eines Trocars dem linken Pleurasack 3 Liter einer gelblich grauen, serös purulenten Flüssigkeit; spec. Gew. 1030. In einem mit dem Krankheitsproduct gefüllten Glascylinder nahm der am Boden sich anschichtende grauweisse Eiter ein Viertheil des Raumes ein. — Die Operationswunde schloss sich bei der Behandlung mit Theer vollständig. Eine Erleichterung des Gesammtbefindens trat aber nicht ein. Auch im Bereiche des gedämpften Percussionsschalls am Thorax änderte sich Nichts.

Bis zum 5. December: Puls 52—60. Resp. 28—32. Temp. 39,3—39,6. — Am 6. December vollführte ich zwischen der 12. und 13. Rippe, 3 Ctm. unterhalb der ersten Punctionsstelle, nochmals die Paracenthese und verschloss die Wunde, nachdem ich 4 Liter eines gelblich weissen, rahmartigen Eiters entleert hatte, mit einem Theerverband. — Das Gesammtbefinden verschlechterte sich in den folgenden Tagen. Das Pferd wurde wegen des Empyems als unheilbar angesehen und nur noch zum Zwecke der Beobachtung verpflegt. In der Nacht vom 15. zum 16. December hatte der Eiter an der Stelle, an welcher die zweite Punction ausgeführt war, die Brustwand durchbrochen. Die Fistel entleerte fortdauernd grauweissen, dickflüssigen Eiter. Puls 60, Resp. 32, Temp. 39,7. Ich liess hierauf durch den Fistelkanal in die linke Brusthöhle 0,5proc. Carbolwasser injiciren. Die Minderung der Allgemeinsymptome war nicht erheblich, während die Athmung freier wurde. Die ödematösen Schwellungen an den Gliedmassen und unter der Brust nahmen zu. Alle 2—3 Tage wurde die Eiterhöhle mit 2proc. Kochsalzlösung ausgespült. Vom 20. December 1881 bis 12. Januar 1882: Puls 48—59; Resp. 16—20; Temp. 37,7—39,1. Demnächst verschlechterte sich das Befinden des Patienten. An der linken Brustwand war zeitweise der Ton des herabfallenden Tropfens neben plätschernden Geräuschen zu hören. Das Pferd magerte mehr und mehr ab, die Skeletmuskulatur schrumpfte zusammen und es stellte sich diarrhoische Darmentleerung mit Tenesmus ein. Am 19. Januar konnte sich der Patient nicht mehr aufrecht halten, worauf alsbald unter asphyktischen Erscheinungen der Tod eintrat. — Bei der im pathologischen Institut vorgenommenen Section fand sich im hinteren und unteren Theil der linken Brusthälfte eine grosse Höhle, deren Wandungen durch Verwachsung der Lungenpleura mit dem Zwerchfell, dem Mediastinum, dem Herzbeutel und der Costalwand gebildet waren. Dicke der Wandung = 0,7 Ctm. Innenfläche granulirt. Die Höhle enthielt noch 7 Liter Eiter, hätte aber im gefüllten Zustande das Doppelte fassen können. — Beide Lungen comprimirt. Diffuse Entzündung der Magen-Darmschleimhaut und Schwellung der Leber, Milz und Nieren.

C. Krankheiten der Circulationsorgane.

Capitel LXXXIII.

Acute Herzinsufficienz nach übermässiger Anstrengung der Pferde. Herz- und Lungencongestion.

In den Kammern des gesunden resp. nicht mit Klappenfehlern behafteten Herzens kann sich eine abnorm grosse Menge von Blut aus mehrfachen Gründen anhäufen. Bei den meisten allgemeinen Infections- und Intoxicationskrankheiten stellt sich häufig eine Schwäche und überstarke Belastung mit Ausdehnung der Wandungen in der rechten Herz-

hälfte ein. Es kommt aber ausserdem bei Reit- und Wagenpferden nach starken Dienstleistungen, besonders in der heissen Jahreszeit eine acute Insufficienz des Herzens zur Ausbildung, deren unmittelbare Folgen sich in der mehr oder minder starken Lungenhyperämie (passiver Lungencongestion) ausdrücken. Durch die mit der Anstrengung verbundene Dyspnoe erfolgt die krankhafte Belastung des kleinen Kreislaufs und in Folge derselben eine Rückstauung des Blutes in beide Herzkammern, sowie eine Erweiterung der letzteren. Die gewöhnlichen Ursachen beruhen in anhaltenden Trabbewegungen unter dem Reiter oder vor dem Wagen. Nur ausnahmsweise entsteht die acute Herzinsufficienz durch das Ziehen zu schwerer Lasten.

Symptome und Verlauf. Grosse Athmungsfrequenz (40—80 in der Minute) mit dyspnoischer Erweiterung der Nase und oberflächlichen Flankenbewegungen. Allgemeiner Schweissausbruch. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Prostratio virium. Verminderung der Darmperistaltik, mitunter Diarrhoe. Diffuse Röthung oder cyanotische Färbung der Kopfschleimhäute. Pulsfrequenz auf 80—120 pro Minute erhöht. Herzschlag gewöhnlich arhythmisch und inäqual. Spitzenstoss zunächst leicht fühlbar, später schwach oder unfühlbar. Temperatur normal oder hochnormal. Herztöne ungleich; der erste Herzton oft gespalten oder schwirrend. — Wenn die Pferde gleich ausser Dienst gestellt und zweckmässig gepflegt (erfrischt) werden, so mindern sich die Symptome in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Hat aber die Herzschwäche einen hohen Grad erreicht, so vergehen 1—2 Tage, bis die Herzcontractionen ihre normale Beschaffenheit zurückerlangen. In einzelnen Fällen erhält sich die Insufficienz des linken Ventrikels in mässigem Grade 4—5 Tage lang. Dann zeigen die Pferde im ausgeruhten Zustande ausser einer leichten Anschwellung der Gliedmassen nichts Krankhaftes. Nach geringer Anstrengung stellen sich aber Dyspnoe und arhythmischer, frequenter Puls ein. Selten schliessen sich weitere und chronische Herzkrankheiten (Dilatation und Klappenfehler) an die hier gedachte Herzinsufficienz und gleich selten ist der tödtliche Ausgang, der nur dann erfolgt, wenn die Pferde durch die übermässige Anstrengung in hohem Grade ermüden und deshalb sich nicht stehend erhalten können. Bei der Section findet sich die Herzmuskulatur erschlafft und parenchymatös getrübt. Lungenödem. Erstickungsherde in den serösen Häuten und in der Digestionsschleimhaut.

Vom Menschen ist als Folge der Ueberanstrengung eine Erschöpfung des Herzens mit Verlangsamung des Pulses bekannt (vergl. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. 1886. S. 48). Dass dieselbe Herzkrankheit bei Pferden (wenngleich sie selten ist) vorkommt, dürfte nachstehende Beobachtung ergeben.

Brauner Wallach, gegen 14 Jahre alt und 1,70 Meter hoch, Arbeitspferd, hatte nach schwerer Dienstleistung am 16. Juni 1886 Abends Futter und Getränk versagt. Am folgenden Vormittag wurde das Pferd mit Mühe zur Klinik geführt. Es hatte nur durch starkes Treiben mit der Peitsche vom Niederlegen abgehalten werden können. Mässige Schmerzempfindung in den Vorderhufen durch chronische Huflederhautentzündung in Folge von Vollhufen und losen Wänden. Gestreckte und gesenkte Haltung des Kopfes und Halses. Erschlaffung der Ohrmuskeln und der Lippenmuskeln. Ober- und Unterlippe erscheinen wie langgezogen. Auffällige constitutionelle Ermüdung; Mangel an Aufmerksamkeit. Bewegung im Stalle schwankend, so dass der Patient nach einigem Taumeln zu Boden fällt. Nach kurzer Zeit steht er ohne Hülfe wieder auf. — Appetit krankhaft verringert. Bei der Erschlaffung der Lippen wird das vorgestreute Kochsalz lediglich mit der Zunge aufgenommen. Wasser kann der Patient nur mit Mühe trinken. Conjunctiva geröthet und leicht infiltrirt. — Resp. 24, mit leichter Dyspnoe. Auscultatorisch und percutorisch ist in beiden Lungen überall normaler Luftgehalt und Wegsamkeit festzustellen. — Temp. 39,9. — Puls 18—20 in der Minute; Rhythmus und Intensität nicht ganz gleichmässig. Herzschlag deutlich fühlbar. Bei der Systole zitternde Bewegungen an der linken und wenn das Pferd einige Schritte vorwärts oder zur Seite tritt, auch an der rechten Brustwand (Tremor cordis). Bei der Auscultation auf den Mm. ancon. sind die Herztöne zeitweise gar nicht und sonst nur sehr schwach vernehmbar. Der Herzstoss ist kaum zu fühlen und äussert sich in 2—3 wellenförmigen Schwingungen resp. Erschütterungen. — Ordination: Aether mit dem Trinkwasser. Physostigmin (0,08 subcutan). Infusion von warmem Wasser in den Mastdarm. — Am folgenden Tage schien das Pferd etwas erleichtert. Es konnte in einem grossen Laufstall umhergehen. Resp. 20. Puls 23. Temp. 38,9. In den nächsten Tagen weitere Besserung des Zustandes. Es stellte sich mässiger Appetit ein, doch stieg die Pulszahl nicht über 30 in der Minute. Am 22. Juni wurde das Pferd aus der Klinik wieder abgeholt.

Die **Diagnose** ist mit Rücksicht auf die Anamnese stets möglich zu machen. Verwechselungen können vorkommen mit der acuten Gastro-Enteritis und mit der acuten Hufrhehe. **Prognose** günstig. Zur **Therapie** ist den Patienten ein gut ventilirter und geräumiger Stall zu verschaffen und frisches Trinkwasser in kleinen Mengen öfter zu reichen. Auch der Genuss von Brod (Kleiebrod) und anderen schmackhaften Substanzen begünstigt die regelmässige Vertheilung des Blutes und die Entlastung des Herzens. Verwendbar sind ferner: Branntwein in Wasser, schwarzer Kaffee und Inhalationen von erregenden Mitteln (Ammoniak, Aether, Kampferspiritus in Wasser). Bei Verminderung der Darmperistaltik: Physostigmin subcutan oder Extr. Aloës in Latwergenform und Infusionen in den Mastdarm. In schweren Fällen passt auch der Aderlass.

Capitel LXXXIV.
Acute Herzentzündung. Myocarditis acuta.

Seitdem die entzündlichen Erkrankungen des Herzens sowohl pathologisch-anatomisch, wie klinisch getrennt werden in die Entzündung des Herzfleisches (Myocarditis), der inneren Herzhaut (Endocarditis) und des Herzbeutels (Pericarditis), ist der Collectivname der „Carditis" nicht mehr gebräuchlich. Gewöhnlich wird unter dem Namen der Herzentzündung die Myocarditis verstanden. Soweit dieselbe einen acuten Verlauf hat, kommen für die klinische Betrachtung zwei differente Zustände in Betracht: die parenchymatöse oder degenerative und die embolische Myocarditis.

1) Die parenchymatöse Herzentzündung ist sehr oft eine Theilerscheinung acuter infectiöser und toxischer Krankheiten und als solche in den betreffenden Capiteln berücksichtigt worden. Das Zustandekommen derselben beruht in der Wirkung der mit dem Blute circulirenden Herzgifte (vergl. S. 72). Hierbei wird das gesammte Herzfleisch afficirt (allgemeine oder diffuse Myocarditis).

Von diesen ätiologisch verschiedenen Vorgängen erfordert eine acute Myocarditis des Pferdes aus klinischen Gründen eine gesonderte Darstellung, weil bei derselben die Degeneration des Herzfleisches ausschliesslich das Krankheitsbild bestimmt. Ich bezeichne diese Affection als „Myocarditis septica". Wie der Name schon besagt, wird dieselbe durch eine Infection herbeigeführt. Das Miasma selbst ist nicht bekannt. Die Pferde behaften sich mit demselben im Stalle. Wenn die Scalma längere Zeit herrschte, habe ich öfter derartige Patienten behandelt. Zu anderen Zeiten ist die idiopathische oder essentielle septische Herzfleischentzündung selten. — Die Pathogenese ist dahin zu deuten, dass durch die Allgemeininfection sich Herzgifte bilden, welche mit dem Blute in das Herzfleisch gelangen und die histologische, sowie die nutritive Einrichtung des letzteren beeinträchtigen (körnige Trübung der Muskelfasern, trübe Schwellung). Hierdurch geht die Querstreifung verloren und bei schwerer Erkrankung, resp. mehrtägiger Dauer kommt eine fettige Metamorphose in der Muskelsubstanz zur Ausbildung. Letztere erlangt eine weiche, trübe, fahle oder lehmfarbene Beschaffenheit.

Symptome. Fieber mit bedeutender allgemeiner Schwäche und einer Bluttemperatur bis zu 41,0. Resp. 25—50 in der Minute, oberflächlich und in mässigem Grade dyspnoisch. Herzschlag 80—100 und darüber in der Minute, schwach und fast immer arhythmisch. Arterienpuls klein und kurz. Schleimhäute venös geröthet. Appetit fehlt; Wasser wird oft und in kleinen Quantitäten getrunken. — Die idiopathische diffuse Myocarditis verläuft peracut und nicht selten tödtlich. Ueberstehen die Pferde den 5. Krankheitstag, so erfolgt in kurzer Zeit die vollständige Genesung. — Die **Diagnose** ist auf den Ausschluss anderer Krankheiten, mit welchen eine diffuse Myocarditis entstehen kann, zu stützen. Insbesondere ist auf den vollständigen Luftgehalt beider Lungen und auf die Abwesenheit einer schweren Gastro-Enteritis Werth zu legen. — Die Krankheit kann im Verlaufe von 2—4 Tagen durch Herzschwäche zum Tode führen. Daher ist für die **Prognose** eine gewisse Vorsicht geboten. Nur die mässigen Krankheitsgrade rechtfertigen eine günstige Beurtheilung. — Bei der **Behandlung** ist vor Allem auf die Begünstigung der Respiration Rücksicht zu nehmen:

kühler, gut ventilirter Stall, leichte Bedeckung des Körpers. Daneben Frictionen der Haut und Einreibung von Spiritus. Infusion von kaltem Wasser in den Mastdarm. Innerlich: Aether mit dem Trinkwasser. Inhalation einer Lösung von Ammoniak. Camphor (5,0—10,0 auf 2 Mal in Latwergenform). Bei Constipation des Darms Extr. Aloës mit Natr. sulfur. oder Physostigmin.

2) Die embolische oder metastatische Herzfleischentzündung entsteht bei ichorrhämischen Complicationen verschiedener Krankheiten. Sie wird am häufigsten gefunden bei Pferden, welche an der Blutfleckenkrankheit mit dem Ausgange in jauchige Pneumonie oder an der Brustseuche oder an einer zur Gangrän führenden Broncho-Pneumonie eingegangen sind, kann aber auch bei umfangreicher Decubitalgangrän und bei ichorrhösen Processen (Thrombo-Phlebitis) in den Sehnenscheiden und Gelenken vorkommen. — Die embolischen Herde haben der Regel nach eine peripherische Lage, so dass sie bei der Obduction des Herzens von aussen unter dem Pericardium leicht zu bemerken sind. Ihre Grösse variirt von dem Umfange einer Erbse bis eines Gänseeies. Wahrscheinlich wird die Verstopfung der kleinen Gefässe vorwaltend durch die Einführung von Mikrokokkenhaufen in die Kranzarterie veranlasst. Mit der Embolie entsteht zunächst ein hämorrhagischer Infarct im Gebiete der verlegten Arterie. Darauf unterliegt das aus der Nutrition ausgeschaltete Stück der Erblassung; es erlangt eine lehmfarbene Beschaffenheit. Seine Contouren sind ungleich; aber gegen die Umgebung ist es mit scharfem Rande deutlich abgegrenzt. Der Embolie folgt stets eine Myocarditis in der Nachbarschaft des Herdes und wenn die Pferde nicht alsbald eingehen. auch eine Pericarditis mit serös-hämorrhagischem oder purulentem Erguss in den Herzbeutel. Die Pferde verenden in Folge der Primärkrankheiten, welche die embolische Myocarditis bedingen, fast immer. Nur in sehr seltenen Fällen bildet sich eine exsudative Pericarditis mit schleichendem Verlaufe als eine selbständige Krankheit nach der Herzembolie aus. — Die Entstehung eines grossen embolischen Herdes im Herzfleische oder mehrerer mittelgrosser Herde veranlasst ähnliche Störungen, wie die diffuse Myocarditis. Indess enthalten die Symptome Nichts, was die Unterscheidung beider Krankheitszustände rechtfertigen könnte. Ueberdies wird das Symptomenbild durch das sephthämische Primärleiden bestimmt. Zur Behandlung der embolischen Herzentzündung können besondere Heilindicationen nicht aufgestellt werden.

Die Entwickelung eines embolischen Eiterherdes im Herzen ist nach meinen Erfahrungen nicht so häufig, wie in der Literatur zuweilen angedeutet wird. Ich habe ähnliche Herzabscesse, wie sie beim Rinde vorkommen, bei Pferden nie gefunden.

Capitel LXXXV.

Erweiterung und Vergrösserung des Herzens. Dilatatio et Hypertrophia cordis.

Sowohl die Vergrösserung der Herzhöhlen, wie die Massenzunahme des Herzfleisches kann eine Folge verschiedener ursächlicher Bedingungen sein. Die krankhafte Herzschwäche und die Belastung des Pulmonalkreislaufs bei schweren infectiösen und

toxischen Leiden veranlassen oft für eine kurze Zeit die Ausweitung der Ventrikel und Vorhöfe, namentlich in der rechten Herzhälfte. Durch Klappenfehler und abnorme Widerstände im Gebiete der Arterien entsteht eine Dilatation der Höhlen in Verbindung mit Hypertrophie des Herzfleisches, und zwar vorwaltend an der linken Seite. Alle diese Verhältnisse, die als symptomatische oder secundäre Erscheinungen von Interesse sind, haben in den betreffenden Capiteln ihre Würdigung gefunden. An dieser Stelle handelt es sich nur um die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. — Dass bei der einfachen Herzhypertrophie die Ventrikel kleiner würden (concentrische Hypertrophie) ist bei Pferden klinisch nie zu beobachten, wird auch für das menschliche Herz als fraglich angesehen. Die Hypertrophie bezeichnet vielmehr stets eine Vergrösserung des Herzens in der Peripherie (excentrische Hypertrophie).

Anhaltende Ueberanstrengung der Pferde, und zwar vorwiegend der alten Pferde, führt oft zur Erweiterung der linken Kammer. Indess wird in den meisten Fällen die Schlussunfähigkeit der Mitralis durch die Hypertrophie der linken Herzhälfte wieder compensirt. Nicht selten entsteht im weiteren Verlaufe auch eine relative Hypertrophie der rechten Herzhälfte, so dass das Herz in toto um 500—1000 Grm. schwerer wird. Hierbei unterliegen die Klappenapparate keinen wesentlichen Veränderungen. Nur verdicken sich die Zipfel der Mitralis und zuweilen auch der Aortenklappe an der Schliessungslinie. Aber die vorübergehend veranlasste relative Insufficienz entzieht sich der Diagnostik, weil die bald eintretende Hypertrophie der Papillarmuskeln die vollkommene Abschliessung der etwas verkürzten Zipfel ermöglicht. — Das Gewicht eines auf diese Art vergrösserten Herzens kann 5—6 Kilogrm., bei Vollblutrennpferden bis 8 Kilogrm. erreichen, ohne dass eine Störung der Blutcirculation einzutreten braucht. — Das Zustandekommen der Arbeitshypertrophie des Herzens durch Ueberanstrengung der Pferde ist nach einer von Traube in die Medicin eingeführten Hypothese dahin zu erklären, dass theils die verminderte Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel den Verlust seiner Leistungsfähigkeit und Elasticität bedingt, theils die Contraction der kleinen Arterien die Widerstände vermehrt, welche der linke Ventrikel bei seiner Leistnng zu überwinden hat.

Wenn nun hiernach die Herzhypertrophie oft ohne Nachtheil besteht, so giebt es andererseits Krankheitsfälle, bei welchen die Ausweitung des linken Ventrikels und Vorhofes durch die consecutive Hypertrophie nicht vollständig ausgeglichen wird. Dann erfolgt bei der Contraction des linken Ventrikels die Rückstauung des Blutes in die Lungenvenen. Bei anhaltenden Arbeitsleistungen der Pferde und resp. in schweren Fällen treten auch Blutstauungen im ganzen Venensystem ein, namentlich im Bereiche der hinteren Hohlvene. Besonders oft vergrössert sich hierbei die Leber (Muskatnussleber). Schliesslich entstehen auch bei Pferden hydropische Zustände (Anasarka an den Gliedmassen und unter der Brust, Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium).

Symptome. Frequenter arhythmischer und inäqualer Puls. Der erste Herzton schwach oder gar nicht hörbar resp. von summenden oder brausenden systolischen Geräuschen begleitet. Zweiter Herzton rein, zuweilen relativ stark. Spitzenstoss oft pochend und an der rechten Brustseite fühlbar, nicht selten aber normal, mitunter Pectoralfremitus (vergl. S. 76). Herzdämpfung zuweilen etwas umfangreicher. — Die Athmung

erfolgt in ausgeruhtem Zustande der Pferde meist nicht abnorm, ist mitunter aber auf 20—25 Züge pro Minute beschleunigt. Bei anstrengender Arbeitsleistung stellt sich in Folge der Blutstauung in den Lungen eine krankhafte Dyspnoe mit allgemeinem Schweissausbruch ein. In diesem Grade der Ausbildung charakterisirt sich die Krankheit als eine Art der Dämpfigkeit (Herzdämpfigkeit, Asthma cardiale). Wenn die Pferde trotz der Symptome einer starken Dyspnoe unvorsichtiger Weise noch weiter angestrengt und mit der Peitsche getrieben werden, so können sie zusammenbrechen und innerhalb einiger Minuten suffocatorisch verenden.

Diagnose. Von der durch Klappenfehler verursachten Dilatation und Hypertrophie unterscheidet sich die gleichartige idiopathische Herzkrankheit durch das Fehlen von endocardialen Herzgeräuschen. Geschwülste oberhalb der Herzbasis, die aber sehr selten sind, können ähnliche Störungen herbeiführen (vergl. den S. 568 beschriebenen Krankheitsfall). Auch Entzündungsherde in den Lungen verursachen zuweilen durch den Druck auf das Herz eine krankhafte Aenderung des Herzschlags, was bei der Diagnose berücksichtigt werden muss. — In den geringen Krankheitsgraden ist die Störung der Blutcirculation nach einer starken Anstrengung zuweilen eine Zeit lang grösser, als sonst. Dann bestehen 8—14 Tage hindurch Frequenz und Arhythmie des Pulses, worauf sich nach und nach die Dilatation wieder vermindert und das Gesammtbefinden der Thiere erleichtert. Nach monate- oder jahrelanger Dauer der Krankheit entwickelt sich mitunter chronischer Bronchialkatarrh mit und ohne Alveolaremphysem, wobei die Pferde im Nährzustande zurückgehen. — **Prognose.** Im langsamen Arbeitsdienst können die mit der Herzhypertrophie und mässiger Dilatation behafteten Pferde oft noch mehrere Jahre hindurch vortheilhaft benutzt werden. Auch verringert sich eine erhebliche Störung der Herzfunction nicht selten durch die Massenzunahme des Herzfleisches, namentlich durch die Vergrösserung der Papillarmuskeln für längere Zeit. Wenn aber schon bei mässiger Arbeit die Symptome einer erheblichen Dyspnoe hervortreten, oder wenn die Merkmale einer krankhaften Blutstauung im Venensystem bei den Patienten schon im Stande der Ruhe sich zeigen, dann sind die Thiere als werthlos anzusehen. Bei der stets langsamen Entwickelung besitzt das Leiden alle Eigenschaften eines Gewährfehlers; es ist daher begründet, dasselbe der Dämpfigkeit zuzurechnen. — Für die **Behandlung** giebt es keine praktisch verwerthbaren Arzneimittel. Gute Pflege, kräftige Ernährung und Vermeidung einer Ueberanstrengung im Dienstgebrauche umfassen die therapeutischen Anordnungen, auf welche der praktische Thierarzt sich einlassen kann.

Capitel LXXXVI.

Endocarditis.

Viel Aufsehen haben die in der thierärztlichen Literatur der letzten 15 Jahre befindlichen Angaben über die acute Endocarditis des Pferdes gemacht. Wenn aber die Mittheilungen auf ihren thatsächlichen Werth geprüft werden, so lassen sich dieselben mit den daran geknüpften Folgerungen nicht aufrecht halten. Nach Analogie der von der acuten Endocarditis des Menschen ermittelten ätiologischen Einflüsse wurde angenommen, dass auch bei Pferden die acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, namentlich die zur Gruppe der Influenza gehörenden Seuchen häufig zur Entstehung einer endocarditischen Affection führen und dass hiervon die diese Krankheiten begleitenden Störungen der Herzfunction abhängig sein sollten. Wenn diese Behauptung richtig wäre, so müssten auch Herzfehler als Nachkrankheiten der erwähnten infectiösen Leiden bei Pferden in einer entsprechenden Zahl von Fällen auftreten, was thatsächlich nicht beobachtet wird. Dazu kommt, dass die Pferde dem acuten Gelenkrheumatismus, der bei Menschen eine wichtige Primärkrankheit der Endocarditis darstellt, nicht unterworfen sind.

Bei der Section von Pferden, welche an acuten Infectionskrankheiten oder an toxischen Blutdyskrasien eingegangen sind, finden sich häufig blutige Extravasate (Ekchymosen oder Suffusionen) im Endocardium, namentlich an den Papillarmuskeln. Sie entstehen im Todesacte und werden daher pathologisch-anatomisch zu den Erstickungsblutungen oder asphyktischen Herden gerechnet. Unrichtig ist die Deutung dieser Befunde als „hämorrhagische Endocarditis“. — Dass bei den mit der Complication einer hämorrhagischen Diathese verlaufenden Allgemeinkrankheiten durch Vermittelung einer Blutung in und unter das Endocardium eine locale Entzündung des letzteren veranlasst werden kann, ist nicht unwahrscheinlich. Ich habe oft kleine und frische blutige Herde innerhalb der Zipfel einer Herzklappe gefunden und muss zugeben, dass hierdurch eine Endocarditis entstehen, resp. der erste Grund zu einem Klappenfehler gelegt werden kann. Auch kleine metastatische Abscesse können bei pyämischen und pyo-sephthämischen Krankheiten im Endocardium sich etabliren. — Vom 22.—25. Juni 1886 wurde in der Klinik ein fünfjähriger Rappwallach an frisch entstandener Hufrhehe sämmtlicher 4 Gliedmassen behandelt. Die Krankheit war in hohem Grade schmerzhaft, so dass das Pferd anhaltend am Boden lag und hierdurch, sowie durch Gegenstemmen des Kopfes und Halses gegen die Krippe sich an zahlreichen Körperpartien tiefgehende decubitale Zerstörungen zuzog. Im Krankheitsbilde machte sich die fieberhafte, ichorrhöse Blutvergiftung mit schwachem und sehr frequentem Pulse geltend. Der Patient verendete durch progressive Herzschwäche. Die im pathologischen Institut (Sticker) ausgeführte Section ergab die der Rhehe eigenthümliche entzündliche Schwellung der Huflederhaut. Ausserdem fanden sich zahlreiche kleine und grössere eiterig-jauchige Herde in der Subcutis und in der Körpermuskulatur. Letztere erschien durchweg grauröthlich und mürbe. Schwere Magen-Darmentzündung. Vollständige Abstossung des Epithels von der linken Magenhälfte. Mässige Schwellung der Leber, Milz und Nieren. Herzmuskulatur grau,

trocken und mürbe. **Auf dem inneren Segel der Mitralis sass eine graue, linsengrosse thrombotische Masse und unter derselben zwischen beiden Blättern des Segels ein flacher Herd von dem Umfange eines Zehnpfennigstückes, welcher dickflüssigen, gelben Eiter enthielt.**

Dass aber durch eiterige Metastasen eine selbständige locale Endocarditis resp. ein Klappenfehler zur Ausbildung kommt, lässt sich nach thatsächlichen Aufschlüssen nicht feststellen. Es ist auch nicht erwiesen, dass durch die embolische Myocarditis (vergl. S. 772), bei welcher das Endocardium in Mitleidenschaft treten kann, eine essentielle Endocarditis herbeigeführt wird. — Eine allgemeine Verbreitung in beiden Ventrikeln und in den Vorhöfen erlangt die Endocarditis nie. Immer leiden nur einzelne Partien und vorwiegend die Klappen. Schon aus diesem Grunde tendirt die Krankheit stets zum chronischen Verlaufe (Endocarditis chronica partialis). Auch bei Pferden ist, wie bei Menschen die valvuläre Endocarditis viel häufiger, als die parietale. Wie in der Medicin von Virchow zuerst hervorgehoben wurde, ist die Aetiologie dieser Affection auf die Reibung und Zerrung, denen die Klappen bei der gesteigerten Herzaction unterworfen sind, zurückzuführen. Dies trifft für die Herzfehler der oft genug zu den schwersten Leistungen gezwungenen Pferde im ganzen Umfange zu. Ob daneben noch in einzelnen Fällen durch Vermittelung der Circulation specifische Entzündungserreger (Mikroorganismen?) in die Ernährungsgefässe des Endocardium gelangen und eine Endocarditis valvularis herbeiführen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Bei Menschen wird ein Theil der endocarditischen Affectionen von vielen Autoren auf specifische Bacterien bezogen. Auch bei Pferden entsteht in einzelnen, allerdings seltenen Fällen eine gleichmässige Entzündung an allen 4 Klappenapparaten beider Ventrikel, die vielleicht auf dem Import eines specifischen Virus beruht. — Am 9. Juni 1887 wurde eine fünfjährige Fuchsstute (Arbeitsschlag) in die Klinik eingestellt, welche vor 6 Wochen gekauft war und angeblich seit 3 Wochen eine Athembeschwerde beim Gebrauche bekundet hatte. Befund: Resp. 36. Temp. 39,6. Puls 64, ziemlich kräftig und rhythmisch. Der erste Herzton fehlt; statt desselben ein schwirrendes Geräusch; zweiter Herzton klar. Herzstoss deutlich zu fühlen und oft mit Katzenschnurren verbunden. Im Verlaufe der langen Rückenmuskeln, an den Kruppenmuskeln und an der Schweifrübe starker Capillarpuls. Futteraufnahme vermindert, Schleimhäute anämisch. Zeitweise Husten. Lungen durchweg lufthaltig und wegsam. — Hiernach diagnosticirte ich einen Herzfehler mit Schlussunfähigkeit der Mitralis. Die Symptome blieben ziemlich gleichmässig bis zum 22. Juni bestehen, an welchem Tage in beiden Lungen Bronchialathmen und linkerseits in der unteren Hälfte des Thorax sich eine Dämpfung fand. Oedem unter der Brust und an den Gliedmassen. In den folgenden Tagen Resp. 26—32, mit activer Betheiligung der Bauchmuskeln; Puls 78—90, ziemlich gleichmässig und kräftig. Temp. 39,9—40,1. In den Lungen trockene Rasselgeräusche. Husten schmerzhaft, wird unterdrückt. Harn enthält Spuren von Eiweiss. Vom 6. Juli an hatte sich die Infiltration der linken Lunge vollständig zurückgebildet. Puls 98, schwach. In den Kopfschleimhäuten und im Scheidenvorhof Petechien. Starkes Oedem unter dem Bauche. Das Pferd legt sich nicht mehr, verzehrt aber noch etwas Grünfutter. Erhebliche Abmagerung. Tod am 11. Juli. Bei der Section im pathologischen Institut (Buch) fanden sich die Atrio-Ventricularklappen in beiden Herzhälften, sowie die Semilunarklappen der Aorta und der Lungenarterie stark verdickt, undurchsichtig und trübe, an den Rändern der Zipfel fingerdick und mit derben, brüchigen Thromben besetzt An einem Zipfel der Tricuspidalis sind die

Ränder zerfressen und in der Mitte desselben besteht eine Perforation. — In der linken Lunge ist eine grössere Vene thrombotisch verlegt. Beide Lungen enthalten viele kleine und zwei apfel- bis faustgrosse embolische Herde. Intumescenz der Milz, Muskatnussleber, hämorrhagische Magen-Darmentzündung und embolische Herde in den Nieren.

Der vorstehend skizzirte Krankheitsfall von Endocarditis valvularis fibrosa et ulcerosa lässt sich füglich nicht auf eine Ueberanstrengung beziehen. Worin die Ursache bestanden hat, ist unklar geblieben. Für die Symptomatologie möchte ich noch hervorheben, dass die Diagnose intra vitam nicht vollständig zu begründen war. Es konnte mit Sicherheit nur die Insufficienz der Mitralis und die Embolie in den Lungen nachgewiesen werden.

Leichter verständlich ist die Zerrung und heftige Erschütterung eines Klappenapparates bei Ueberanstrengungen der Pferde als ätiologische Grundlage der Endocarditis. Der Process beschränkt sich meist auf eine Klappe, kann aber auch parietal einsetzen oder durch die anhaltenden Störungen in der Blutcirculation die Mitaffection einer anderen Klappe bedingen. Sehr vorwiegend erkrankt bei Pferden, wie bei Menschen die Mitralis, weil die Action des linken Ventrikels bei anstrengenden Dienstleistungen der Pferde erheblicher ist, als die des rechten. Auch die Sehnenfäden können von einer entzündlichen Ernährungsstörung betroffen werden und sich verdicken oder erweichen und auseinanderreissen. Dem Sitze nach ist zu unterscheiden zwischen einer Endocarditis valvularis, E. parietalis und E. chordalis. Der Charakter der Entzündung ist entweder fibrös-indurativ (E. fibrosa), oder granulirend (E. verrucosa). Ein atheromatöser Zerfall in der sclerotischen Klappe und Aufbruch des Herdes (E. ulcerosa) ist bei Pferden nicht häufig. Mit der bindegewebigen Verdickung erfolgt bald in geringem, bald in höherem Grade eine Verkürzung (Schrumpfung, Retraction) an einzelnen Partien der Klappe (Endocarditis valvularis retrahens). Dabei können die nicht verdickten Partien atrophisch werden und perforiren (Fensterung der Klappenzipfel). Nicht selten entstehen auch Risse an der Schliessungslinie oder mitten in einem Zipfel.

Capitel LXXXVII.

Klappenfehler des Herzens.

1) Insufficienz der Mitralis. Der bei Pferden am häufigsten vorkommende Klappenfehler. S. 773 ist bereits erörtert, dass an der Mitralis eine relative Insufficienz durch einfache Dilatation des linken Ventrikels vorkommt und durch Hypertrophie des Herzens oft vollständig compensirt wird. In ganz gleicher Art bedingt die durch Endocarditis valvularis retrahens oder durch Perforation herbeigeführte Insufficienz eine Vergrösserung des Herzens. In den höheren Krankheitsgraden ist

die Compensation ungenügend, so dass sich der linke Ventrikel und der linke Vorhof erweitern. Auch kann sich mit diesem Zustande eine relative Insufficienz der Tricuspidalis sowie die Erweiterung der rechten Herzhälfte verbinden. Zuweilen reissen einzelne Sehnenfäden der Mitralis an den Papillarmuskeln oder in der Mitte. Das hypertrophische Herz kann ein Gewicht bis zu 7,50 Kilogrm. und selbst noch darüber erlangen. Gewöhnlich variirt das Gewicht indess von 4—6 Kilogrm. — **Symptome.** Bei guter Compensation der Mitralinsufficienz treten nur nach starken Anstrengungen der Pferde die Erscheinungen der Dyspnoe hervor. Die erhebliche Erweiterung des Herzens bedingt aber schon nach geringer Arbeit eine schwere Beeinträchtigung des Athmens. Der erste Herzton setzt oft aus oder fehlt ganz. Statt desselben ein systolisches Geräusch. Diastolischer Ton laut. Zuweilen Katzenschnurren an der linken Brustwand und in den höheren Krankheitsgraden Blutstauung in der Jugularis. Schliesslich krankhafte Abmagerung und hydropische Zustände. Hinsichtlich der **Prognose** und **Therapie** finden auf diesen Herzfehler die S. 774 zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens gemachten Bemerkungen eine analoge Anwendung.

2) Stenose am linken Ostium atrio-ventriculare. Viel seltener, als der sub 1) behandelte Klappenfehler. Durch fibröse und retrahirende Endocarditis im Faserringe der Mitralis oder in der Herzwand verursacht. Hierbei kann das Blut aus dem linken Vorhof nicht in ausreichender Menge in den Ventrikel eintreten. Daher Erweiterung und Hypertrophie des Vorhofs, Stauung des Blutes in den Lungen und in dem rechten Ventrikel, der schliesslich hypertrophisch wird. — Die **Symptome** sind in der Regel nicht charakteristisch. Herzdämpfung vergrössert; Puls leer; in klar ausgesprochenen Fällen diastolisches Schwirren. Ausserdem Athembeschwerde bei erheblichen Anstrengungen der Pferde. — Die **Prognose** ist schlecht. Meist sind die Patienten zur Arbeitsleistung untauglich.

3) Insufficienz der Aortenklappe. Gewöhnlich mit Stenose des Ost. aort. verbunden. Im höheren Alter der Pferde zuweilen für sich bestehend. Nach der Diastole strömt ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück, in Folge dessen der letztere stärker arbeiten muss, sich erweitert und hypertrophisch wird. **Symptome.** Pulsus celer, zuweilen auch P. arhythmicus. Vergrösserte Herzdämpfung. Diastolisches Schwirren, neben welchem aber bei Erhaltung eines grösseren Theils der Klappe ein Ton hörbar sein kann. Nicht selten ist der diastolische Ton von einem langgezogenen lauten, musikalischen Nachton (Tü-ü-ü) begleitet. Der diastolische Nachton tritt mitunter nur beim 4.—7. Herzschlag

oder noch seltener hervor, in anderen Fällen aber constant mit jedem Herzschlag. — Dazu kommt bei anstrengender Arbeit die Dyspnoe. — Die **Prognose** ist bei mässigem Grade der Insufficienz nicht ungünstig, weil die Hypertrophie des linken Ventrikels den Defect gut ausgleicht.

Casuistik. 1) Schwarzbrauner Wallach, 20 Jahre alt, schwerer Halbblutschlag, Reitpferd im Besitze eines höheren Officiers, war seit 6 Monaten kurzathmig beim Gebrauch und wurde deshalb zur Feststellung des Krankheitszustandes am 12. Mai 1883 in die Klinik eingestellt. Appetit gering; Hafer wird nicht aufgenommen, Heu in mässiger Menge. Aufmerksamkeit fehlt; Blick müde. Temp. 37,8. Resp. 20, gleichmässig. Herzschlag 64, arhythmisch und inäqual; Arterienpuls von mittlerer Stärke, weich. Der erste Herzton normal; statt des zweiten Herztons erfolgt ein schnurrendes Geräusch. Die Percussion ergiebt umfangreiche Herzdämpfung. Venenpuls. — Nach kurzer Trabbewegung starke in- und exspiratorische Dyspnoe. — Section. Herz hypertrophisch, 6123 Grm. schwer. In einem Zipfel der Aortenklappe ein bohnengrosses, rundlich gestaltetes Loch, dessen Ränder narbig verdickt und federkielstark sind.

2) Fuchsstute, 22 Jahr alt; 1,56 Meter hoch, früher als Reitpferd, seit 3 Jahren als Wagenpferd benutzt, wurde am 10. October 1885 in die Klinik zur Untersuchung auf Gewährfehler eingestellt. Das Pferd war sehr gut genährt, hatte normales Temperament und bekundete die gewöhnliche Aufmerksamkeit. Futteraufnahme gut. Resp. 15; Temp. 37,8; Puls 36, deutlich fühlbar und von regelmässiger Stärke. Herzschlag fühlbar. Bei der Auscultation des Herzens tritt der erste Ton in normaler Stärke klar hervor. Der zweite Herzton ist unklar. Der Diastole folgt unmittelbar ein langgezogener musikalischer Ton (Tü-ü-ü) mit jedem Herzschlag. — Bei der Bewegung im Trab an der Longirleine stellt sich nach 10 Minuten mässiger Schweissausbruch über den ganzen Körper ein. Resp. 78, Puls 72, regelmässig. Die Respiration beruhigt sich in 35 Minuten; die Pulsfrequenz sinkt in 40 Minuten bis auf 36. — Am 17. November 1885 wurde das Pferd, welches inzwischen zweimal veräussert war, von Neuem in die Klinik behufs Feststellung des fehlerhaften Zustandes eingeliefert. Es verblieb bis zu seiner Tödtung am 3. December in der Anstalt und wurde täglich untersucht. Der Herzfehler manifestirte sich fortdauernd gleichmässig durch die beschriebenen Symptome.

Herr Prof. P. Grawitz hatte auf meinen Wunsch die Güte, das nach der Schlachtung des Pferdes eingesandte Herz zu besichtigen und über seine Befunde mir Folgendes mitzutheilen. „Das Herz wiegt 3630 Grm. incl. eines 25 Ctm. langen, dem Präparate anhängenden Stückes der Aorta. Quer über die Basis misst es 22 Ctm., von der Basis zur Spitze 21 Ctm. Die Oberfläche ist glatt, im Verlaufe der Kranzarterien befindet sich eine mässig entwickelte Schicht normalen Fettgewebes. — Das Herz erscheint im Ganzen ziemlich stark contrahirt, am stärksten der linke Ventrikel, etwas weniger der rechte. Die Vorhöfe sind ziemlich weit, enthalten reichliches Blutgerinnsel zwischen den Trabekeln. — Der rechte Ventrikel misst nahe der Basis 8 bis 10, an der dicksten Stelle 20—22 Mm Herzfleisch rothbraun, ziemlich derb, trocken; Endocardium parietale zart, bläulich grau, durchscheinend, an einzelnen Trabekeln schimmert das Herzfleisch leicht gelblich durch. — Die Atrioventricularklappe rechts ist durchaus zart, ihre Sehnenfäden lang, dünn, zart. — Das Ostium pulmonale misst 15 Ctm., jede Klappe an der Basis 5. Das Klappengewebe durchaus zart, durchscheinend. — Links beträgt die Dicke der Herzwand an der Spitze 15, nahe der Basis

46 Mm. Die Länge von der Schliessungslinie der Aorta am Septum bis zur Spitze 20,5 Ctm. Das Ostium aortae 15 Ctm. An der Insertion des Ductus Botalli 11,5 Ctm. Die Dicke der Aorta im Anfange 5, im Arcus 8—11 Mm. — Das Herzfleisch braunroth und derb. Die Mitralis zeigt in dem vorderen Segel eine sehr schwache Verdickung des freien Randes und an der Vorhofsfläche grieskorngrosse, graurothe Excrescenzen. Sehnenfäden intact. — Alle 3 Aortenklappen enthalten flache, fast knorpelharte Verdickungen am freien Rande, am stärksten die rechte, welche gleichzeitig auch im Ganzen stark verdickt und retrahirt ist. An der am meisten verdickten Stelle beträgt die Verdickung 4—5 Mm. Die beiden anderen Klappen erscheinen nicht sehr stark retrahirt, das hintere Segel enthält nahe dem freien Rande 5, ca. hanfkorngrosse, rundliche Fensterungen. — Die Kranzarterien zeigen glatte Intima, normale Weite. — Diagnose: Endocarditis chronica retrahens aortica. Incontinentia ostii aortici. Hypertrophia ventriculi sinistri."

4) Stenose des Ostium aorticum. Entweder mit gleichzeitiger Insufficienz der linken Semilunarklappe oder ohne dieselbe. Bei der Systole tritt dem Eindringen des Blutes in die Aorta ein erhöhter Widerstand entgegen. Daher wird der linke Ventrikel hypertrophisch. In den reinen Fällen verlängert sich die Systole, so dass Verlangsamung des Pulses eintritt. Indess complicirt sich die Erkrankung zuweilen, so dass Pulsfrequenz besteht. Später kann eine Dilatation des linken Vorhofs mit Rückstauung des Blutes in die Lungen hinzukommen. — **Symptome.** Puls gewöhnlich retardirt (27—32 pro Minute). Zuweilen systolisches Aftergeräusch. Durch anstrengende Arbeit wird der Puls beschleunigt, klein und selbst unfühlbar. Bei Insufficienz der Semilunaris stellt sich ein diastolisches Geräusch ein. Da wegen der Stenose nicht immer Blut genug in die vordere Aorta gelangt, so treten beim Dienstgebrauche, oft schon beim Erschrecken oder bei plötzlichem Emporheben des Kopfes Schwindelanfälle und epileptoide Krämpfe ein. Verziehen des Kopfes und besonders des Unterkiefers nach einer Seite; Zuckungen der Gesichtsmuskeln; stierer ängstlicher Blick und Benommenheit des Sensoriums. Hierbei schwanken die Thiere nach einer Seite und verletzen sich den Kopf oder andere Körpertheile, halten sich zuweilen mit gesenktem Kopfe und gespreizt gestellten Vordergliedmassen aufrecht, stürzen aber nicht selten zu Boden und erholen sich dann meist in 5—10 Minuten. Während des Krampfanfalls ist der Herzschlag sehr frequent, nicht selten arhythmisch; Puls unfühlbar; zuweilen am Rücken und auf der Kruppe Capillarpuls. Die Anfälle treten bei einzelnen Pferden täglich ein oder mehrere Male auf, wiederholen sich in anderen Fällen aber erst nach Zwischenzeiten von mehreren Tagen und bleiben bei anhaltender Ruhe und guter Pflege der Thiere mitunter mehrere Wochen aus.

Eine 15jährige Stute, welche seit mehreren Jahren an diesem Herzfehler litt, wurde öfter bei der Arbeit, aber auch schon im Stalle, wenn ich den Kopf unerwartet

schnell in die Höhe schob, von einer plötzlichen Ohnmacht befallen. Sie brach zusammen und lag mit ausgestreckten Gliedmassen 1—2 Minuten lang bewusstlos am Boden. Dann hob sie den Kopf langsam empor und stand alsbald wieder auf.

Die **Diagnose** ist nicht immer leicht, da die Ausdehnung der linken Herzhälfte die Mechanik des Herzens alteriren und auch die physikalischen Symptome compliciren kann. Leicht ist die Stenose des Aortenostium zu verwechseln mit einem einfachen und cylindrischen Aneurysma der Aorta, weil die Erscheinungen beider Zustände auf einem vermehrten arteriellen Widerstande gegen die Systole beruhen und in der That ziemlich genau übereinstimmen. Die **Prognose** ist ungünstig, sobald Schwindelanfälle oder epileptoide Krämpfe auftreten. Es ist immer unthunlich, solche Thiere auf die Gefahr anzuspannen, dass sie unerwartet von Krämpfen befallen werden. So lange die Complication der Gehirnstörung sich nicht bemerklich macht, ist eine mässige Benutzung der Thiere längere Zeit möglich.

5) Insufficienz der Pulmonalklappe. Obwohl die relative Insufficienz der Tricuspidalis bei Pferden häufig ist, so trifft man auf eine idiopathische Endocarditis valvularis an derselben sehr selten. Ich habe die Insufficienz der Tricuspidalis bei Pferden für sich allein nie beobachtet. In Verbindung mit den übrigen Klappen kann eine Verdickung und Schrumpfung an derselben vorkommen (vergl. den S. 776 skizzirten Fall). Die **Symptome** werden sich in einer starken Blutstauung und ihren Folgen in den Lungen, der Leber und Nieren äussern, weil bei der Tricuspidalinsufficienz der rechte und linke Ventrikel gewissermassen gegeneinander arbeiten.

Capitel LXXXVIII.

Thrombenbildung im Herzen.

Ueber die Unterschiede zwischen Coagulis (falsche Herzpolypen oder Sterbegerinnsel der älteren Autoren) und Thromben in den Herzhöhlen kann hier hinweggegangen werden. Vorbedingung für die Thrombose im Herzen ist, dass das Endocardium an einer kleinen oder grösseren Partie seine histologische Integrität eingebüsst hat. Daher bilden sich thrombotische Auflagerungen am häufigsten an den Klappen, namentlich bei der ulcerösen und bei der verrucösen Endocarditis. Aber auch an den Sehnenfäden und an der Herzwand können dieselben unter den gleichen Verhältnissen entstehen. Von ursächlichem Einflusse ist ferner das abnorm lange

Stagniren des Blutes im Herzen (Herzschwäche). In den Buchten zwischen den Fleischbalken und in einer aneurysmatisch erweiterten Stelle des Herzens finden sich nicht selten kleine Thromben. — Oft bestehen die Thromben in Erbsen- bis Bohnengrösse lange Zeit hindurch, ohne die Herzfunction zu schädigen. Zuweilen vergrössern sich dieselben durch schichtenweise Ablagerungen von Fibrin bis zu dem Umfange eines Hühnereies und darüber. Aber auch dann accomodirt sich das Herz an den abnormen Zustand und die betreffenden Pferde zeigen Monate lang keine Störung der Gesundheit und der Arbeitsfähigkeit. Erst wenn die Beengung eines Ostium oder die Schlussunfähigkeit einer Klappe durch thrombotische Massen herbeigeführt wird, stellt sich eine Störung der Circulation ein. Indess sind die Symptome solcher Störungen so wenig significant, dass die **Diagnose** gegenüber anderen Klappenfehlern nicht mit Sicherheit zu begründen ist. In der Regel werden die Thromben des Herzens nur dadurch zur Todesursache, dass sich kleine Stückchen von denselben ablösen und in die Lungen (aus der rechten Kammer) oder in die Nieren, Milz etc. (aus der linken Kammer) gelangen. Wie leicht verständlich, ist die Embolie der Lungen am bedenklichsten. Eine derartige Erkrankung ist von einer acuten Pneumonie nicht sicher zu unterscheiden. Denn die Thromben im Herzen verursachen an sich schon eine Beschleunigung des Pulses und mit dem Eintritt der Embolie einer Lungenarterie können innerhalb eines Tages Fieber und Athembeschwerde zur Ausbildung kommen. — Die langsam zunehmende Asphyxie vermittelt zuweilen das Zustandekommen einer hämorrhagischen Diathese mit Blutergüssen in die Körperhöhlen und eine parenchymatöse Trübung der Leber und Nieren. — Für die **Behandlung** der Thrombose im Herzen lässt sich eine Indication nicht aufstellen. Fast ausnahmslos ist beim Eintritt der bezeichneten Störungen das betreffende Pferd als dem Tode verfallen anzusehen.

Casuistik. Brauner Wallach, 8 Jahre alt, schweres Arbeitspferd von mastigem Nährzustande, angeblich seit 10 Tagen wegen Athembeschwerde behandelt, wurde am 29. Juli 1879 in die Klinik eingeliefert. Puls 100, schwach und unregelmässig. Resp. 65, oberflächlich. Temp. 40,3. Blutstauung in der Jugularis. Schleimhäute normal gefärbt. Allgemeine Ermüdung, Inappetenz und Verringerung der Darmperistaltik. Die Auscultation und Percussion der Brustorgane ergaben bei dem grossen Fettgehalt der Brustwände kein entscheidendes Resultat. — Die Diagnose war zweifelhaft. Durch die Anwendung von Sinapismen und Abführmittel wurde die Fiebertemperatur zwar verringert. Aber das Pferd starb am 31. Juli früh unter den Zufällen der Erstickung. — Bei der im pathologischen Institut ausgeführten Section fanden sich in der Bauchhöhle 15 Liter dunkles, flüssiges Blut. Hämorrhagische Erstickungsherde im Peritoneum und in der Digestionsschleimhaut; blutige Schwellung der Milz; parenchymatöse Schwellung der Leber und Nieren. — Herz dilatirt und hypertrophisch, besonders in der rechten Hälfte. Tricuspidalklappe in allen 3 Zipfeln krankhaft vergrössert, 2,50—3 Ctm. dick, auf dem Durchschnitt von speckigem Ansehen. Obere und untere Fläche der Klappenzipfel rauh. Auf der ersteren resp. im rechten Vorhof sitzen zwei thrombotische Geschwülste, von welchen die grössere 6 Ctm. hoch und 4 Ctm. dick; die kleinere 3 Ctm. hoch und 2 Ctm. dick ist. Die Pulmonalklappe ist in gleicher Weise erkrankt, trägt aber nur kleine Thromben. Die Klappenapparate der linken Herzhälfte erscheinen nicht abnorm. In beiden Lungen sind 1 resp. 2 grössere Venen mit langen, gelblich weissen Thromben gefüllt. Lungensubstanz ödematös.

Capitel LXXXIX.

Spontane Ruptur des Herzens.

In der Medicin gilt die Annahme, dass bei Menschen eine Ruptur des Herzens nur dann eintreten kann, wenn die Muskulatur desselben erkrankt und abnorm zerreissbar geworden ist, gegenwärtig als ein wissenschaftlich gesicherter Lehrsatz. Soweit die Erfahrung ergiebt, verhält sich die Aetiologie der spontanen Herzzerreissung bei Pferden analog. Dem Zustandekommen einer Herzruptur liegt in den meisten Fällen ein partielles Herzaneurysma zu Grunde. Letzteres entsteht aus verschiedenen Veranlassungen, gewöhnlich durch Embolie und Sclerose eines kleinen Zweiges der Coronararterien. Dabei wird an der betreffenden Stelle die Herzmuskulatur durch fibröses Gewebe ersetzt (Herzschwiele). Die Wandung des in dieser Art entstehenden „chronischen Herzaneurysma“ ist stets dünner, als die normale Herzwand und besteht zuweilen nur aus dem Endocardium, dem Pericardium und der Herzschwiele. Bei dem Mangel der Muskulatur kann die aneurysmatisch erweiterte Stelle dem systolischen Innendruck nicht Stand halten, so dass die Berstung erfolgen muss. Indess ist eine solche Herzruptur doch selten. — Ich habe bei einem 11jährigen Pferde constatirt, dass durch eine Herzschwiele im Septum ventriculorum letzteres durchbrochen war und dass die wallnussgrosse Oeffnung eine letal verlaufende Störung der Circulation herbeigeführt hatte. — In der Regel kommt die spontane Herzruptur dadurch zu Stande, dass eine Partie der Herzwand an den Ventrikeln oder Vorhöfen in Folge localer Entzündung und Gefässverlegung der Erweichung anheimfällt (Myomalacie). Der systolische Druck bewirkt die Ausdehnung der Partie (acutes Herzaneurysma) und bei heftigen Erschütterungen des Körpers (Niederfallen, Springen) oder bei starken Anstrengungen der Pferde führt der Ueberdruck des Blutes zur Berstung der Wand. Auf die Ruptur folgt der Erguss von Blut in den Herzbeutel (Haemopericardie). Da das Herz sich nun nicht mehr genügend ausdehnen kann, auch in der gerissenen Partie gelähmt ist, so muss nothwendig Suffocation eintreten. Tödtlicher Blutverlust erfolgt nur dann, wenn der Herzbeutel mit zerreisst. — Heckmeyer (Magaz., VII, S. 285) constatirte bei einem Pferde einen 4 Ctm. langen Riss in der Wand des rechten Ventrikels; das aus demselben entleerte Blut hatte auch den Herzbeutel gesprengt, worauf eine tödtliche Verblutung in die Brusthöhle erfolgt war. Die gleiche Beobachtung machte Münich (Adam's Wochenschr., 1879, S. 129). Häufiger zerreisst die aneurysmatisch erweiterte Wand des rechten Vorhofs (vergl. Gurlt, Pathologische Anatomie, Nachträge, S. 121). — Die **Diagnose** der spontanen Herzruptur ist intra vitam kaum möglich zu machen. Gewöhnlich verenden die Pferde, ohne vorher eine Störung bekundet zu haben, innerhalb $^1/_4$ Stunde. In anderen Fällen sind zunächst Athmungsfrequenz; kleiner, schneller Puls; Erblassung der Schleimhäute; allgemeine Hinfälligkeit und Dämpfung des Percussionsschalls im unteren Theil der Brust nachzuweisen, worauf die Thiere suffocatorisch verenden. —

Für die Sectionsdiagnose ist zu beachten, dass ein tödtlicher Bluterguss in den Herzbeutel durch Ruptur der Coronararterie erfolgen kann (vergl. Gurlt, Path. Anat., Nachträge, S. 122); ferner durch Ruptur der Aorta oder der Pulmonalis an ihrer Ursprungsstelle. — Die Herzruptur ist in jedem Falle unheilbar*).

Capitel XC.

Neurosen des Herzens.

Einer Alienation der nervösen Apparate des Herzens sind die Aenderungen in der Frequenz und Intensität des Herzschlags zur Last zu legen, welche bei intacter Beschaffenheit der Klappen und bei normaler Textur des Herzfleisches auftreten. Die Herzneurosen verlaufen bei Pferden im Ganzen leicht und günstig. Affectionen, welche mit dem anfallsweise auftretenden „nervösen Herzklopfen" oder mit der „Herzbräune (Angina pectoris, Stenocardie)" des Menschen im Vergleich zu stellen wären, kommen beim Pferde nicht vor. Nach der thatsächlichen Erfahrung lassen sich nur folgende Störungen begrifflich als selbständige nervöse Herzaffectionen deuten.

1) Das Herzklopfen (Palpitatio cordis). Durch Erkältungen und die bei anhaltenden Eisenbahntransporten vorkommenden nachtheiligen Einflüsse, ferner bei acuten Indigestionen und entzündlichen Krankheiten der Magendarmschleimhaut kommt bei Pferden eine gesteigerte Intensität des Herzschlags zur Ausbildung, die sich mit einer Erhöhung der Pulsfrequenz verbindet, aber innerhalb 1—2 Tage wieder vorübergeht. Die specielle Pathogenese dieser Störung ist nicht bekannt. Wahrscheinlich beruht dieselbe auf einer eigenartigen Autointoxication des Blutes. Hierfür spricht das Vorkommen der Herzpalpitation im Verlaufe infectiöser Magendarmentzündungen (vergl. den S. 306 besprochenen Krankheitsfall).

Symptome und Verlauf. Die Pferde stehen wie in sich gekehrt, mit etwas gesenktem Kopfe. Temperatur normal, soweit nicht anderweitige Krankheiten bestehen. Respiration meist auf 20—50 Athemzüge in der Minute beschleunigt. Puls 50—70;

---

*) Angeborene anomale Communicationen im Herzen sind bei Pferden sehr selten. Ein 11 Jahre alter brauner Wallach, Arbeitspferd belgischer Abkunft, starb am 7. Mai 1887 in der Klinik nach eintägiger Krankheitsdauer an Kolik in Folge Axendrehung des Grimmdarms. Bei der Section im pathologischen Institut (Buch) fand sich nebenbei eine Oeffnung im Sept. ventr. dicht unter den Pulmonal- und Aortenklappen. Die Oeffnung war an der ausgebreiteten Scheidewand so gross, dass sie 3 zusammengelegte Finger aufnehmen konnte. Die Pulmonalklappe hat nur 2 Zipfel, die etwas verdickt erscheinen. Aehnlich verdickt sind auch die Segel der Aortenklappe im linken Herzen. Durch fingerdicke Wülste wird die abnorme Oeffnung so umfasst und verdeckt, dass sie die Blutcirculation nicht hat stören können. Im linken Ventrikel ist das Endocardium stellenweise schwielig verändert.

Herzstoss pochend, an beiden Seiten der Brust auffällig stark; Capillarpuls am Rücken und Kreuz fühlbar und noch leichter beim Auflegen des Ohrs bemerkbar. Mit jedem Herzschlag tritt eine fühlbare und sichtbare Vibration in der linken Brustwand ein. Mitunter ist der Herzschlag in der nächsten Nähe des Patienten als ein dumpfes Geräusch zu hören. Venenpuls und sichtbare Bewegung der Haut vor der Brust mit jedem Herzschlag. Beide Herztöne lassen sich bei der Auscultation nachweisen; der systolische Ton ist meist langgezogen und von accidentellen Tönen begleitet, der diastolische abnorm laut. — Appetit in der Regel nicht vermindert oder wenigstens nicht vollständig unterdrückt. Schleimhäute normal. Darmperistaltik verzögert. — Gewöhnlich nach 6—20, in einzelnen Fällen bis 30 Stunden verringern sich die vorbenannten Zufälle, worauf die Pferde nichts Krankhaftes mehr bekunden.

Für die **Diagnose** ist Rücksicht zu nehmen auf die Erscheinungen der mit Herzhypertrophie verbundenen Klappenfehler und auf die unabhängig von der Herzpalpitation auftretenden nervösen Zuckungen der Bauch- und Rippenmuskeln, sowie des Zwerchfells. Die letztgedachte Affection ist dem Schluchzen (Singultus) des Menschen analog und in der thierärztlichen Literatur nach den bei Pferden gemachten Beobachtungen vielfach als solches bezeichnet worden (vergl. auch den Krankheitsfall S. 654). Von der beim Herzklopfen vorkommenden Capillarpulsation am Rücken und an den Kruppenmuskeln unterscheidet sich das Schluchzen dadurch, dass es nicht isochron mit dem Herzschlag erfolgt. — Die **Prognose** ist günstig und die **Behandlung** kann in der Regel auf ein zweckmässiges diätetisches Verhalten der Pferde beschränkt werden. Sonst eignet sich Kal. bromatum (10,0—15,0) im Trinkwasser zur Selbstaufnahme; auch Morphium subcutan. Aether mit dem Trinkwasser. Camphor. Der früher gebräuchliche Aderlass ist entbehrlich.

Casuistik. Ponystute, 8 Jahre alt, welche mittels Eisenbahntransportes am 17. October 1884 früh Morgens aus Russland in Berlin angekommen und beim Ausladen krank befunden war, wurde 4 Stunden nachher in die Klinik gebracht. Befund: Aufmerksamkeit ziemlich rege, Appetit gut. Die Haut an beiden Augenbogen stark gequetscht. An den Schultern leichte Abschürfungen. Temp. 38,3. Conjunctiva in Folge der Quetschungen geröthet; Nasenschleimhaut beiderseits injicirt; Maulschleimhaut schmutzig gelb. Athmung 37, mit etwas gesteigerter in- und exspiratorischer Bewegung der Flanken und der Naseneingänge. Bei der Auscultation der Brustwandungen, wobei die gesteigerte Herzfunction hinderlich war, Verminderung des Athemgeräusches, besonders in der unteren Hälfte; Percussionsschall in den unteren Partien etwas gedämpft, oben normal. (Lungenödem in der unteren Hälfte beider Lungen). — Herzschlag: 56 Mal in der Minute, stark pochend an der linken und rechten Brustwand; Capillarpuls auf dem Rücken und den Lenden, ebenso an den Flanken beim Auflegen der Hand sehr deutlich zu fühlen; Vibration der linken Brustwand. Erster Herzton deutlich hörbar, aber mit leicht schwirrendem Nachton; zweiter Herzton rein und etwas stärker, als normal. Maxillarpuls deutlich fühlbar, aber schwach, Arterie weich. — Therapie: Abreiben der Haut mit Spiritus; innerlich Aether mit Wasser als Mundflüssigkeit. Nach 4 Stunden: Puls 40; Herzton normal, Athmung 10. Temp. 38,0. Allgemeinbefinden gut, Appetit rege. Bei der Auscultation waren zwar an der rechten Brustwand beide Herztöne noch gleich deutlich wie an der linken Seite zu hören. Aber auch dies Symptom verlor sich bis zum folgenden Tage.

2) Verminderung der Pulsfrequenz. Gleich dunkel, wie das Wesen der selbständigen Herzpalpitation, erscheint die Aetiologie und Pathogenese der abnormen

Verringerung der Herzschlagfrequenz. Im Ganzen ist dieser Zustand, der am meisten bei Pferden von 6—14 Jahren vorkommt, nicht häufig. Die Thiere bekunden ausser der geringen Pulszahl entweder nichts Abnormes, oder sie zeigen mangelhaften Appetit, Neigung zum Lecken an der Krippe und an den Stallwänden, verzögerte Defäcation und Unlust des Temperamentes. Der Herzschlag ist kräftig, mitunter pochend; einzelne Pulse setzen ganz aus. Herztöne klar. Die Schlagzahl mindert sich auf 27—25, zuweilen auf 20 und noch weniger in der Minute. Bei einem 7jährigen Wallach constatirte ich nur 17 und eine 9jährige Stute hatte 10 Tage hindurch nur 11—13 rhythmische Pulse in der Minute. — Die Affection dauert bei zweckmässiger Behandlung 2—5 Wochen, worauf die Herzfunction sich wieder normal gestaltet. Einzelne Pferde bleiben mit chronischem Appetitmangel behaftet. — Bei der **Diagnose** ist zu erwägen, dass auch beim Dummkoller die Pulsfrequenz bis auf 25 pro Minute verringert sein kann. Der Pulsus tardus findet sich ferner bei Aneurysmen der Aorta und zuweilen bei der mit Insufficienz der Aortenklappe sich verbindenden Stenose des Ostium aorticum. — Für die **Behandlung** ist die anhaltende Verabreichung von Arsenik (0,5 bis 0,75 pro die mit dem Futter oder mit Natr. sulfur. und Rad. Gent. in Latwergenform) vortheilhaft. Kochsalz als Lecke. Im Sommer Grünfutter.

Capitel XCI.

Herzbeutelentzündung. Pericarditis.

Aetiologie und Pathogenese. Die Entzündung des Herzbeutels verbindet sich bei Pferden zuweilen mit einer Pleuritis. Hierbei erkrankt gewöhnlich nur das parietale Blatt; nicht selten setzt sich aber der Process auf das viscerale Blatt fort und es entsteht eine serös-fibrinöse Exsudation, weniger oft ein serös-purulenter Erguss in den Herzbeutel. In dieser Art kommt die acute Pericarditis im Verlaufe der Brustseuche (Pneumo-Pleuresie), ferner bei der traumatischen und bei der durch eiterige oder jauchige Lungenherde veranlassten Pleuritis zur Ausbildung. Die Erkrankung des Herzbeutels ist demnach in solchen Fällen nur eine Complication der primären Pleuritis und die klinische Bedeutung der letzteren wird nur in Ausnahmefällen durch dieselbe wesentlich erhöht. — Vom visceralen Blatte des Herzbeutels nimmt die secundäre Entzündung ihren Ausgang, welche nach einem embolischen Herde im Herzfleisch sich entwickelt. Auch hierbei steht die primäre Krankheit im Vordergrunde des klinischen Interesses.

In Ausnahmefällen kann bei der Brustseuche die Pleuritis vollständig abheilen und eine exsudative Pericarditis als selbständige Krankheit zurückbleiben. Wahrscheinlich wird auch die durch Embolie des Herzfleisches herbeigeführte Herzbeutelentzündung in vereinzelten Fällen einen selbständigen Charakter erlangen. Ob daneben noch aus anderen Ursachen eine selbständige Pericarditis bei Pferden entsteht, ist nicht genau bekannt. Möglich, dass bei vorhandener Prädisposition die Erkältung eine ätiologische Rolle spielt. Verwundungen des Herzbeutels bei Pferden durch

verschluckte scharfe Körper, welche den Schlund perforiren und nach dem Herzen vordringen, gehören zu den grössten Seltenheiten. Henniges hat im Magazin 1848 S. 514 einen solchen Fall beschrieben. Eine tödtliche Verletzung des Herzbeutels und des Herzens durch Rippenfractur beobachtete Rohlwes (Mag. f. Thierarzneik., I, 1799, S. 309)*).

Die Pathogenese der selbständigen exsudativen Pericarditis verhält sich wie bei der diffusen Pleuritis. Die Charaktere derselben sind ausgesprochen durch fibrinöse, serös-fibrinöse, purulente, hämorrhagische und ichorrhöse Exsudation in den Herzbeutel. In sehr seltenen Fällen führt eine Pericarditis sicca bei Pferden zur partiellen oder zur allgemeinen Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Etwas häufiger findet sich ein copiöser Erguss von Serum, dem Fibrin in grösserer oder geringerer Menge und in den späteren Krankheitsstadien als Folge einer granulirenden Entzündung auch Eiter beigemischt ist. Dabei verdickt sich der Herzbeutel im parietalen und im visceralen Blatte. Zuweilen entstehen hanfkorngrosse Knötchen in kleiner oder grösserer Zahl auf der inneren Fläche des Pericardiums. Das Herz wird durch das flüssige Exsudat, dessen Menge bis zu 10 Liter und darüber anwachsen kann, stark comprimirt und verkleinert. Gurlt (Nachtr. zur path. Anat., S. 120) fand bei einem an „acuter Herzbeutelwassersucht" gestorbenen Pferde gegen 25 Pfund einer gelben, flockigen Flüssigkeit im Herzbeutel.

Die **Symptome** der exsudativen Pericarditis stimmen im Ganzen mit den Erscheinungen der diffusen Pleuritis überein. Charakteristisch ist das pericardiale Reibungsgeräusch, was aber nur im Beginn der Erkrankung und auch dann nicht immer auftritt. Peri-pericardiales (extrapericardiales oder pleuropericardiales) Reiben, welches bei der Mitaffection des Herzbeutels im Anfangsstadium der Brustseuche-Pleuritis oft vorkommt, giebt sich bei jeder Systole zu erkennen. Ist der Erguss in den Herzbeutel reichlich, so entsteht kein Reiben. — Der Herzschlag ist unfühlbar, schwach und auf 60—70 in der Minute beschleunigt; Maxillarpuls klein und weich. In den höheren Krankheitsgraden Arhythmie des Herzschlags und Venenpuls. Dämpfung bei der Percussion im unteren Brustraum, links umfangreicher, als rechts. Athmungsgeräusch in den unteren Abschnitten der Lungen unterdrückt. Resp. 25—50 und darüber, dyspnoisch. Temp. 39,0—40,5. Oedematöse Schwellung der Unterhaut am Brustbein und an den Gliedmassen. Inappetenz, Röthung der Schleimhäute, Verfall der Körperkräfte und Abmagerung. Die Pferde legen sich nicht.

---

*) Geschwülste am Herzbeutel sind bei Pferden sehr selten. Krekeler (Berl. Arch., 1886, S. 283) fand bei einem 18 Jahre alten Schimmel, der an allgemeiner Melanosarkomatose litt und an Herzparalyse einging, das viscerale Blatt des Pericardiums durch schwarze Geschwülste degenerirt und das Herzfleisch des linken Ventrikels atrophisch. — Gurlt (Nachtr. zur path. Anat., S. 123) sah eine Fettgeschwulst am visceralen Blatte bei der Section eines Pferdes, welches im Leben keine Störung der Herzfunction gezeigt hatte.

Der **Verlauf** erstreckt sich auf 2—5 Wochen. Von sieben Pferden, welche in der hiesigen Klinik an selbständiger Pericarditis mit copiösem Erguss in den Herzbeutel zu Grunde gingen, lebte nur eins bis zum Ablauf der 5. Woche. Gegen Ende des letalen Verlaufs steigen die Pulsfrequenz und die Dyspnoe; die Thiere sterben durch die zunehmende Compression des Herzens (Herzschwäche) asphyktisch; sie können beim Umherführen oder im Stalle zusammenbrechen und plötzlich verenden.

Die **Diagnose** ist schwierig und insbesondere lässt sich die Krankheit von der exsudativen Pleuritis oft nicht unterscheiden, wie Röll mit Recht betont hat. In den späteren Stadien kann die mit Vorsicht zwischen der 5. und 6. Rippe vorgenommene Probepunction einen bestimmten Anhalt gewähren. — Die **Prognose** ist nach meinen Erfahrungen immer ungünstig resp. schlecht. Nur in den geringen Krankheitsgraden, die kaum je mit Sicherheit erkannt werden, mag die vollkommene Rückbildung der Entzündung durch Resorption des Exsudates erfolgen. Bei reichlichem Ergusse in den Herzbeutel sind die Pferde der Regel nach dem Tode verfallen. — Die **Therapie** rechtfertigt die Anwendung der bei der exsudativen Pleuritis indicirten Heilmittel. Scharfe Einreibungen oder Haarseile an der Brustwand. Berieselung des Thorax mit warmem Wasser und nachfolgende Einwickelung. Innerlich: Jodkalium (10,0 bis 20,0 pro die) im Trinkwasser. Oder Fol. Digitalis (4,0—8,0 pro die) mit Borax und Natr. sulf. in Latwergenform. Als letztes Mittel kann die Punction des Herzbeutels mit einem Trocart und die Entleerung des flüssigen Exsudates versucht werden. Ob sich durch diese Operation die Heilung erzwingen lässt, bedarf indess noch der näheren Prüfung. Wenn eine partielle Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen besteht, so wird die Punction stets erfolglos sein.

Capitel XCII.

Hydropericardium (Wassersucht des Herzbeutels), Haemopericardium (Bluterguss in den Herzbeutel) und Pneumopericardium (Gas im Herzbeutel).

---

1) Die Ansammlung eines serösen Transsudates im Herzbeutel (Hydropericardium) ist als Folge der Blutstauung nach dem tödtlichen Ausgange der mannigfaltigsten Krankheiten oft zu constatiren. Die Quantität beträgt gewöhnlich nur 10—50 Gramm, kann sich aber bis auf 500 Gramm und darüber belaufen.

Bei den durch Blutdissolution zum Tode führenden Krankheiten ist das Transsudat wegen des Hämoglobingehaltes röthlich gefärbt und trübe. Zuweilen finden sich gallertige Coagula in demselben. Alte und krankhaft abgemagerte (kachektische) Pferde haben gewöhnlich 30—60 Gramm klares, an festen Bestandtheilen armes Serum im Herzbeutel. Auch bei der Insufficienz der Herzklappen kann neben der Wasseransammlung im Bauch- und Brustfell Serum in den Herzbeutel abgeschieden werden. — Soweit erkennbar ist, hat das Hydropericardium bei Pferden keinen wesentlichen Einfluss auf das Symptomenbild und den Verlauf der Primärkrankheiten.

2) Die Blutung in den Herzbeutel (Haemopericardium) kommt bei spontaner Ruptur des Herzens (vergl. S. 783) und bei Zerreissungen der Coronararterien oder der Aorta in dem vom Herzbeutel umschlossenen Theil vor. Die Pferde sterben hierbei meist schon innerhalb einer Stunde, zuweilen apoplektisch, so dass besondere Krankheitssymptome, die übrigens auf eine acute Herzinsufficienz hindeuten müssen, nicht wahrgenommen werden. Für die Sectionsdiagnose ist zu beachten, dass das Blut nicht so dünnflüssig ist, wie das hämoglobinhaltige Blutserum.

3) Die Anhäufung von Gasen im Herzbeutel (Pneumopericardium) mag bei Pferden ausnahmsweise in Folge einer Zersetzung eiteriger pericarditischer Exsudate vorkommen. Mir ist indess ein solcher Krankheitsfall bisher nicht begegnet.

Capitel XCIII.

Arteriosklerose.

Die Ueberanstrengung der Pferde kann neben mancherlei anderen Schädigungen auch locale, herdweise auftretende Verdickungen der Arterien herbeiführen. Hierbei handelt es sich zunächst um eine Wucherung der Intima; im weiteren Verlaufe verdickt sich auch die Media. Bei langer Dauer kommt es zur atheromatösen Regression und zu Verkalkungen in der Arterienwand. Virchow bezeichnet diesen krankhaften Zustand als „Endarteriitis chronica nodosa s. deformans". Der Process entsteht in zerstreuten Herden (multiple Arteriosklerose), die aber in den späteren Stadien zusammenfliessen können. Anfangs charakterisiren sich die Herde bei der Section der Arterien makroskopisch als fingerbreite Elevationen, die das Lumen des Gefässes verkleinern, wobei die Oberfläche der Intima glatt erscheint. Die atheromatöse und fettige Degeneration giebt sich durch eine gelbweisse rauhe Oberfläche zu erkennen. Auch bilden sich gewöhnlich ectatische Zustände an den Arterien und die Intima bedeckt sich bei erheblicher Destruction mit thrombotischen Niederschlägen.

Die durch Druckerhöhung und Spannungszunahme im Aortensystem (Traube) hervorgerufene Arteriosklerose entwickelt sich bei Pferden im Stamme, sowie in der vorderen und hinteren Aorta, wird aber wahrscheinlich auch in den kleineren Arterien vorkommen*). In der Regel vergehen mehrere Jahre, bevor die atheromatöse Defor-

*) Die durch den Parasitismus des Sclerostomum armatum bei Pferden ver-

mation einen grösseren Umfang erlangt. Wie bei Menschen, so ist auch bei Pferden das höhere Lebensalter ein prädisponirendes Moment für ihre Entstehung. Indess ist die voll entwickelte Atherose der Arterien bei Pferden im Ganzen selten. Ich fand dieselbe im Brusttheil der Aorta in einer Ausdehnung von 36 Ctm. bei einer 20jährigen Schimmelstute, ferner bei zwei 21 resp. 24 Jahre alten Deckhengsten im Stamme der Aorta. In den letztgedachten Fällen hatte sich der Process auf die Semilunarklappe des linken Herzens fortgesetzt (Insufficienz der Semilunaris und Herzhypertrophie). — Wiederholt habe ich dagegen bei Pferden im mittleren Alter die multiple Sklerose der Aorta bei glatter Intima constatirt. Die nachtheiligen Folgen beruhen in dem vergrösserten Widerstande gegen die Blutcirculation und in der verminderten Leistung der Arterie. Nach und nach muss deshalb eine Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen. Trotzdem erhalten die hinter der kranken Arterie liegenden Organe das Blut nicht in ausreichender Menge zugeführt. Es ist eigenthümlich und aus den Verdickungen der Arterie allein nicht zu erklären, dass der Mangel an Blut in den betreffenden Organen nur vorübergehend und in sehr ungleichen Zwischenzeiten sich einstellt. Wahrscheinlich wird die Function des Herzens durch die Circulationshindernisse alterirt. Das Herz arbeitet momentan nicht, so dass im Gehirn oder in anderen Organen Anämie eintritt.

Die **Symptome** gestalten sich nach dem Sitze der Arteriosklerose verschieden. Nach eigenen Erfahrungen kenne ich dieselbe nur von der hinteren und von der vorderen Aorta. — Wenn die hintere Aorta mit einer erheblichen deformirenden Endarteriitis behaftet ist, so bekunden die Pferde beim anstrengenden Gebrauche oft, aber nicht constant, die durch Sauerstoffmangel veranlasste Paralyse der Beckenmuskulatur, wie bei der Thrombose der hinteren Aorta und resp. der Beckenarterien. Die Thiere gerathen im Trabe oder beim Ziehen schwerer Lasten plötzlich mit dem Hintertheil in eine schwankende Bewegung und brechen zusammen, wenn sie nicht früh genug angehalten werden. Dyspnoe, starke Pulsfrequenz und Schweissausbruch. Nach einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde erfolgt die Erholung. Diese Anfälle treten aber bei dem gleichen Grade der Anstrengung nicht immer ein, worauf Bayer (Oesterr. Vierteljahrsschr., 1883, S. 51) mit Recht aufmerksam gemacht hat. Ich habe Pferde untersucht, bei welchen dieselben zuweilen mehrere Tage hindurch und selbst 1—2 Wochen lang trotz erheblicher Arbeitsleistung ausblieben und dann in einem Tage zu wiederholten Malen sich einstellten. — Für die **Feststellung** des Zustandes ist auf die Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Aeste Rücksicht zu nehmen. Eine **Heilung** ist unmöglich. Die betreffenden Pferde sind als unbrauchbar zu betrachten.

Die Arteriosklerose der vorderen Aorta bedingt die Symptome der Herzhypertrophie mit Verlangsamung des Pulses. Arhythmie des Herzschlags, systolisches Aftergeräusch und Unklarheit des zweiten Herztones. Pulsation der Jugularis. Anfallsweise bekunden die Pferde Schwindel oder epileptiforme Krämpfe. Die Anfälle treten zuweilen im Stalle oder beim Führen schon ein, oft aber nur bei der Anstrengung. Auch hierbei habe ich beobachtet, dass die Anfälle mehrere Wochen hindurch ausbleiben und mitunter sich an jedem Tage ein oder mehrere Male wiederholen können. Es scheint, dass durch anhaltende Ruhe und gute Pflege die Blutcirculation bei den betreffenden Pferden erleichtert wird und dass sich die Circulationshindernisse

---

ursachte chronische Endarteriitis, welche in der Pathologie eine besondere Stellung einnimmt, hat S. 513 ff. ihre Erledigung gefunden.

durch den Einfluss der anstrengenden Arbeit vergrössern. Wenn die Patienten durch die Anfälle oft belästigt werden, so bekunden sie eine Benommenheit des Sensoriums. Verletzungen der Haut beim Niederstürzen. Die **Diagnose** ist nicht leicht. Bei der Localuntersuchung des Herzens ergeben sich so ziemlich die gleichen Symptome, welche bei der Stenose und Insufficienz des Ostium aorticum vorkommen. Hinsichtlich der Verwechselung mit anderen Schwindel- und Krampfanfällen verweise ich auf S. 645 und 647. — **Prognose** sehr ungünstig. Wegen der oft ganz unerwartet eintretenden Anfälle sind die Thiere werthlos.

Casuistik. Brauner Wallach, 10 Jahre alt, Arbeitspferd mittlerer Schwere, 2 Tage vorher von einem „unbekannten Handelsmann" für 200 Mark gekauft, wurde in die Klinik zur Untersuchung eingestellt, weil bei demselben Schwindelanfälle beobachtet waren. An den Augenbogen, Hüften und Schultern Quetschung der Haut und Unterhaut. Apathie. Futteraufnahme gering. Temp. 38,4. Resp. 12. Puls 22, bei einiger Aufregung des Pferdes bis 28, kräftig. Auf 3—7 ziemlich regelmässige Pulse folgt eine Pause von 5—11 Secunden, in welcher sich die Art. maxill. leer anfühlt. Hin und wieder folgen 2—3 Pulse aber schnell aufeinander. Systolischer Ton überlaut, diastolischer Ton unrein, schwach, zeitweise kaum hörbar. Herzstoss sehr stark, an der linken und rechten Thoraxwand, sowie vor der Brust leicht fühlbar. — In der Box bekundet das Pferd Krampfanfälle, wobei es mit gespreizt gestellten Füssen hin und her schwankt und niederstürzt; Verdrehen der Augen, Streckung des Kopfes, krampfhafte Kaubewegungen, Dyspnoe. Das Pferd liegt hiernach erschöpft am Boden, richtet sich aber nach 6—10 Minuten wieder auf und zeigt Appetit. In einem Tage wiederholten sich die Anfälle 6 Mal. — Bei anhaltender Ruhe und guter Pflege des Pferdes wurden die epileptoiden Erscheinungen mit dem 3. Beobachtungstage seltener und weniger stark. Sie stellten sich stets ein, sobald der Herzschlag 9—11 Secunden lang nicht erfolgte. Das Pferd senkte den Kopf, taumelte hin und her, stiess gegen die Stallwände, konnte sich aber meist aufrecht halten. Nach 14 Tagen liess ich das Pferd an der Longe im Trabe bis zum Schweissausbruch bewegen, wobei es keine Störung der Hirnfunctionen zeigte. Temp. 37,9; Resp. 10; Puls 23. Die Untersuchung des Herzschlags ergiebt stets die vorangeführten Symptome. Zuweilen systolisches Nachgeräusch, worauf gewöhnlich der Herzschlag 4—5 Secunden ganz ausfällt. Der diastolische Ton markirt sich als ein langgezogenes Geräusch. — Ich beobachtete das Pferd 7 Wochen lang und liess es darauf tödten. Bei der Autopsie fand sich eine starke Hypertrophie der linken Herzhälfte; rechter Ventrikel wenig vergrössert. Gewicht des Herzens = 5903 Gramm. Die Ostien und Klappenapparate liessen nichts Abnormes erkennen; insbesondere war die Aortenklappe in allen Theilen intact. Die Wandung der vorderen und des Brusttheils der hinteren Aorta erschien an 10 daumenbreiten Stellen verdickt und $^1/_2$ Mal stärker, als an den zwischen letzteren befindlichen, etwas erweiterten Partien. Intima an den verdickten Stellen matt, aber nicht rauh. Die Lungenarterie war von normaler Weite.

Capitel XCIV.

Aneurysmen. Pulsadergeschwülste.

Partielle Erweiterungen des Arterienrohres werden bei Pferden durch das Schmarotzerthum des Sclerostomum armatum, in einzelnen Fällen auch durch die im vorigen Capitel besprochene chronische Endarteriitis verursacht. Neben dem S. 514 gewürdigten Aneurysma verminosum fordert das klinische Interesse nur noch eine kurze Betrachtung der an der Aorta und an der Lungenarterie vorkommenden Aneurysmen. Im Ganzen sind nachtheilige Folgen derselben bei Pferden nicht häufig. Nach ihrer Form werden unterschieden: „gleichmässige“ (cylindrische und spindelförmige) und „ungleichmässige“ (sackförmige) Aneurysmen.

Zu den Aortenaneurysmen gehört die bei Pferden nicht seltene Ectasie eines Sinus Valsalvae am Aortenursprunge, durch welche eine Ruptur mit tödtlicher Verblutung veranlasst werden kann. Im Uebrigen wird die Erweiterung am meisten im Bauchtheil der Aorta gefunden. Auch dies Aneurysma kann zur Ruptur der Arterie und zur Verblutung führen (vergl. S. 521).

Durch bestimmte **Symptome** geben sich die Aneurysmen bei Pferden nicht zu erkennen. Lustig (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1876, S. 383) hat als Folgen eines grossen Aneurysma der hinteren Aorta in einem Krankheitsfalle erhöhte Pulsfrequenz, schwankende Bewegung mit dem Hintertheil, Niederstürzen und epileptiforme Krämpfe nach der Bewegung des Pferdes hervorgehoben. — Eine aneurysmatische Erweiterung der Lungenarterie in der Gegend des Ductus Botalli fand Lustig (ibid. 1878, S. 17) in Verbindung mit Hypertrophie des ganzen Herzmuskels und Dilatation des rechten Ventrikels bei einer 12 Jahre alten Stute, welche intra vitam ähnliche Symptome zeigte, wie sie in dem S. 791 skizzirten Krankheitsfall von mir beobachtet wurden.

Capitel XCV.

Thrombose und Obliteration der hinteren Aorta und ihrer Aeste.

Die äusserst seltene vollständige Verwachsung der hinteren Aorta constatirte Pirl (Berl. Arch., 1885, S. 468) bei einem 15 Jahre alten kleinen Pferde, welches nach einem Marsche von 10 Km. suffocatorisch verendete. Das Herz war hypertrophisch, die Aorta bis 20 Ctm. von ihrem Ursprunge erweitert. Dieselbe verengte sich von da an und lief in einen fingerdicken soliden Strang aus. Hinter dem letzteren erweiterte sich die Aorta wieder in der Form von 2 Aneurysmen mit verkalkten Wänden und thrombotischen Niederschlägen. Vor der Verwachsungsstelle entsprangen aus der

Aorta mehrere Gefässe, welche sich bis zur Dicke eines Fingers erweitert hatten und parallel neben der Aorta nach hinten verliefen. Durch die Collateralbahnen war den Bauch- und Brustorganen eine genügende Menge Blut zugeführt worden.

Für die partielle Verlegung der hinteren Aorta an ihrer Theilungsstelle, den Becken- und Darmbeinarterien (an den Vordergliedmassen der Achselarterie) durch wandständige Thromben sind die speciellen Ursachen bis jetzt nicht nachgewiesen worden. Es ist wahrscheinlich, dass die Erkrankung der Intima, welche der Thrombenbildung nothwendig vorhergehen muss, oft mit dem Schmarotzerthum des Sclerostomum armatum in Verbindung steht. Vielleicht mag in einzelnen Fällen die Ursache auch in Zerrungen des Gefässes beruhen. — Wenn durch die Thrombose nur ein Theil des Lumens verlegt ist, so kann sich das Gefäss etwas erweitern, so dass die Circulation lange Zeit hindurch eine erhebliche Beschränkung nicht erleidet. Mitunter ist aber die Verstopfung des Gefässes so bedeutend, dass nur noch die beim ruhigen Stehen oder beim Führen im Schritt für die Muskeln erforderliche Blutmenge hindurch getrieben werden kann, dass aber für anstrengende Muskelleistungen die Blutzufuhr ungenügend bleibt. Dann bekunden die Pferde im Dienstgebrauche eine Schwäche und Lähmung der Muskeln auf einer oder gleichzeitig auf beiden Hintergliedmassen resp. auf einer Vordergliedmasse. Nach 5—15 Minuten Ruhe sind die Muskeln momentan wieder im Besitz ihrer Leistungsfähigkeit.

Die specielle Symptomatologie dieser Lahmheiten gehört zur Veterinär-Chirurgie. Doch will ich darauf aufmerksam machen, dass die Circulationsbehinderung in den durch Thrombose theilweise verlegten Gefässen zuweilen bei einem Pferde nicht zu allen Zeiten gleich gross ist. Bei der Erkrankung der hinteren Aorta oder ihrer Aeste vollführen die Thiere meist 5—20 Minuten die anstrengende Trabbewegung im Wagen oder unter dem Reiter leicht. Dann bewegen sie sich mit gesenkter Kopfhaltung und starker Belastung der Vordergliedmassen. Knickende oder schleppende Haltung einer resp. beider Hintergliedmassen. Dyspnoe mit starker Pulsfrequenz, Schweissausbruch und Ermüdung. Die Pferde brechen entweder zusammen und legen sich erschöpft auf die Seite oder sie erhalten sich stehend, heben dann aber abwechselnd die Hinterfüsse in die Höhe, wahrscheinlich weil sie in denselben das Gefühl des Einschlafens (Kriebeln) empfinden. Starke Anspannung der Bauchdecken. Zur vollständigen Erholung ist eine Ruhe von 5—20 Minuten erforderlich.

Die **Diagnose** lässt sich in der Regel nach dem Verhalten der Pferde in anstrengendem Dienstgebrauch und durch die Localuntersuchung per Rectum sicher stellen. Indess kann ein Aneurysma der hinteren Aorta dieselben Symptome verursachen, wie die Parietalthrombose der Aorta an ihrer Theilungsstelle. — **Prognose** meist ungünstig, in einzelnen Fällen, in welchen Embolie der Schenkelarterien entsteht (vergl. S. 477) schlecht. Oft können die Pferde aber zu mässigen Anstrengungen mehrere Jahre hindurch nutzbar sein. Zuweilen erweitert sich das thrombotisch verengte Lumen nach und nach, so dass die Thiere zu stärkeren Arbeiten im Verlaufe von 4—10 Monaten wieder fähig sind. — Für die **Behandlung** kann nur das von Colin (1882) und Bayer (1883) angerathene, per Rectum auszuführende Kneten des thrombosirten Gefässes als rationell bezeichnet werden. Freilich lässt sich diese Massagecur in praxi schwer durchführen. Im Uebrigen sind alle Curversuche bisher erfolglos gewesen.

Capitel XCVI.

Spontane Ruptur der Arterien und Venen.

Die Zerreissung der Aorta und der Lungenarterie ist mehrfach als Ursache einer schnell erfolgenden Verblutung bei Pferden constatirt worden. Durch Erweiterung und Atrophie der Gefässwände, aber auch bei normaler Beschaffenheit derselben kann in Folge des momentan erhöhten Blutdruckes, besonders bei Erschütterungen des Körpers die Zerreissung erfolgen. Die Wandungen der Lungenarterie und der Aorta sind an ihrem Ursprunge in der Nähe des Herzens dünner, als im weiteren Verlaufe. Nach Franck (Anat., 2. Aufl., 1883, S. 813) hat die Aorta am Faserringe der Semilunarklappe stellenweise nur eine Dicke von 1 Mm., während die Stärke der Wand in ihrem weiteren Verlaufe 5—7 Mm. beträgt. Aehnlich liegen die Verhältnisse am Ursprunge der Pulmonalarterie. Hinter den 3 Segeln der Aortenklappe finden sich dünne, ausgebuchtete Stellen in der Aorta (Sinus Valsalvae). In diesen Zuständen liegen begünstigende Momente für das Zustandekommen von Aneurysmen und Rupturen am Ursprunge der Aorta, wie der Lungenarterie.

Prietsch (Dresd. Ber., 1882, S. 85) fand bei der Section eines Pferdes, welches vor einem Rollwagen heftig anziehen musste, hierbei zu Boden stürzte und suffocatorisch verendete, einen Querriss von 2,5 Ctm. in der Lungenarterie an ihrem Ursprunge aus dem Herzen. Herzbeutel strotzend mit geronnenem Blute gefüllt. — Auch Hering hat einen Fall von Ruptur der Lungenarterie beobachtet (Repert. 1848). — Von der Zerreissung der Aorta an ihrem Ursprunge und resp. innerhalb des Herzbeutels hat Lustig (Adam's Wochenschr., 1877, S. 241) eine Beobachtung mitgetheilt. Der 2jährige Hengst (Rennpferd) war im Beginn des Rennens zusammengebrochen und verendet. Bei der Section fand sich im Herzbeutel etwa $^3/_4$ Stalleimer voll zum Theil geronnenes Blut. „Der Stamm der Aorta war 2,5 Ctm. von seinem Ursprunge entfernt bis auf eine Brücke von 2,1 Ctm. vollständig durchgerissen". In den Lungen ganz frische hämorrhagische Infarcte. — Auch ich habe mehrere Fälle von spontaner Ruptur der Aorta constatirt. Ein 7jähriger Wallach dänischer Abkunft war zur Untersuchung wegen Athembeschwerde in die Klinik gebracht. Als derselbe nach 3 Tagen, in welchen keine Störung der Gesundheit bemerkt werden konnte, an der Longirleine im Trabe angestrengt wurde, stürzte er zusammen und starb innerhalb 3 Minuten durch Suffocation. Die Section im pathologischen Institut (Sticker) ergab einen frischen Riss am Ursprunge der Aorta in einem aneurysmatisch erweiterten Sinus Valsalvae. Herzbeutel strotzend von Blut angefüllt.

Die durch Verblutung stets zum Tode führende Ruptur der Aneurysmen in der hinteren Aorta und ihren visceralen Aesten wurde bereits S. 520 berücksichtigt.

Verblutungen der Pferde durch spontane Ruptur der vorderen oder hinteren Hohlvene kommen, soweit die Erfahrung ergiebt, nur selten vor.

Die in Vorstehendem erwähnten Rupturen haben nur ein veterinär-gerichtliches Interesse, weil sie stets und innerhalb weniger Stunden, oft schon in einigen Minuten den Verblutungstod bedingen.

D. Krankheiten der Digestionsorgane.

Capitel XCVII.

Katarrh der Maulschleimhaut. Stomatitis simplex. St. erythematosa.

Weniger oft, als die Conjunctiva, wird die Maulschleimhaut bei den allgemeinen fieberhaften Leiden und bei den diffusen Erkrankungen des Gastro-Intestinaltractus mitafficirt. Eine leichte Reizung derselben entsteht bei tagelanger Unterdrückung oder Verminderung der Secretion in den Kopfspeicheldrüsen. Schwerer und von dunkler Röthung der Schleimhaut am Zahnfleisch und an den Seitenflächen der Zunge begleitet, markirt sich die Stomatitis, welche die secundäre diffuse Gastro-Enteritis (colliquativer Durchfall) und zuweilen auch die Pferdestaupe mit sich bringt. In solchen Fällen bildet sich mitunter ein dicker Epithelbelag auf dem Rücken der Zunge. Es kann ferner ein entzündlicher Process von den Kopfknochen sich auf die Maulschleimhaut fortsetzen. — Sieht man indess von den symptomatischen Formen der erythematösen Stomatitis ab, so kann die Veranlassung der letzteren in traumatischen, chemischen oder thermischen Einflüssen ihren Grund haben. Die eigentlichen Verwundungen durch scharfe resp. metallische Körper, die Risswunden in der Zunge und die von den Backzähnen ausgehenden Verletzungen fallen in das Gebiet der chirurgischen Pathologie. — Chemische Reize treffen die Maulschleimhaut bei der fahrlässigen Anwendung concentrirter scharfer Solutionen (Brechweinstein, Säuren, Spiritus, Aether, Kreosot etc.). — Auf thermischem Wege wird zuweilen bei Pferden durch die unzweckmässige Application warmer Dunstbäder resp. durch Verbrühen eine Stomatitis in der unteren Partie der Maulhöhle hervorgebracht. Am meisten kommt aber in den Herbst- und Wintermonaten durch die unmittelbare Einwirkung der kalten atmosphärischen Luft eine diffuse oberflächliche Reizung der Maulschleimhaut an den Backen, am Gaumen, an der Zunge und am Gaumensegel zur Ausbildung.

Symptome. Höhere Röthung und Trockenheit der Maulschleimhaut. Leichter Belag der Zunge mit eingetrocknetem zähem Speichel. Bei protrahirtem Verlaufe gesteigerte Absonderung des Mundspeichels, der in langen Fäden abfliesst oder beim Dienstgebrauche der Pferde zu Schaum gekaut wird. Ist die Stomatitis durch scharfe Flüssigkeiten hervorgebracht, so stösst sich das Epithel der Zunge und der Backen in kleinen und grösseren Fetzen ab. Schleimhaut geschwollen und kirschroth gefärbt. — Verringerung des Appetits und dementsprechend Unlust des Temperamentes. — Der **Verlauf** umfasst in der Regel 5—8 Tage, kann sich aber auf 2—3 Wochen ausdehnen.

Die **Diagnose** ist zunächst auf das Ergebniss der Localuntersuchung zu stützen. Daneben hat die Eruirung der ätiologischen Momente ein unmittelbares Interesse, wobei zu erwägen ist, ob die entzündliche Affection mit einem Allgemeinleiden in Verbindung steht, oder nicht. Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Doch erholen sich die wegen hohen Alters oder wegen unvollständigen Körperbaues mit einem mangelhaften Appetit behafteten Pferde langsamer, als die guten Fresser. Zur **Behandlung** ist die locale Application von Mitteln dienlich, welche die Reizung der Schleimhaut herabsetzen. Häufige Verabreichung von klarem Trinkwasser oder Kleienwasser. Ausspülen des Mauls mit einer 1,0 bis 3,0proc. Lösung von Kal. chloricum oder mit einer 0,5proc. Lösung von Kal. carb. Auch Tannin im Trinkwasser (4,0—5,0 auf 10 Liter). Ferner Natr. sulfur. 300,0 mit Rad. Liquir. 100,0 pro die in Latwergenform; wovon zweistündlich ein Spatel voll auf die Zunge gestrichen wird.

Capitel XCVIII.

Stomatitis vesicularis. Bläschenexanthem der Maulschleimhaut.

In der neueren thierärztlichen Literatur ist mehrfach behauptet worden, dass die Pferde von der Maul- und Klauenseuche des Rindes angesteckt und von dieser Krankheit in der Form der Maulseuche befallen wurden. Ich habe schon S. 391 hervorgehoben, dass diese Annahme nicht zutrifft. Dass die Stomatitis pustulosa contagiosa des Pferdes als eine specifische Krankheit anzusehen und von der Maulseuche des Rindes zu trennen ist, wurde S. 385ff. eingehend geschildert. Die von Bohn (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh., 1866) in die Wissenschaft eingeführte und seitdem allseitig acceptirte Definition der „Aphthen“ passt auf die Knötchen bei der Stomatitis pustulosa, weshalb ich den Namen des Morbus aphthosus in synonymer Bedeutung derselben beifügte. Bohn vergleicht die Aphthen der Mundschleimhaut bei Menschen mit den pustulösen Hautausschlägen und charakterisirt dieselben als „Impetigo“, weil sich unter dem Epithel ein fibrinöses Exsudat befinde. — Nach der älteren Anschauung deutete man die Aphthen als durch seröse Exsudation bedingte (blasige) Erhebungen der Epithelschicht. Nun handelt es sich bei dem in der Ueberschrift gedachten acuten Exanthem nur um die Bildung von flachen Bläschen in der Maulschleimhaut, für welche der Terminus der „Stomatitis aphthosa“ nach dem angedeuteten neueren Standpunkte der Pathologie nicht mehr geeignet sein dürfte. Aus diesem Grunde betrachte ich die Affection unter dem Namen der „Stomatitis vesicularis“.

Aetiologie und Pathogenese. Die Krankheit charakterisirt sich als ein acutes,

typisch verlaufendes und ansteckendes Exanthem, für dessen Entwickelung nur die Maulschleimhaut im unteren Abschnitte und resp. bis zum Frenulum vulnerabel ist. Ueber das organische Substrat des Ansteckungsstoffes ist bis jetzt Nichts bekannt. Ich sah die Affection mehrfach bei Pferden, die isolirt gehalten wurden und resp. mit fremden Pferden nicht in Berührung kamen. Es liess sich auch nach meinen Erhebungen der Verdacht nicht begründen, dass eine Uebertragung des Exanthems von anderen Thieren stattgefunden hatte. Neuerdings war mir zufällig eine Gelegenheit gegeben, im Hauptgestüt Trakehnen die Krankheit in allen Stadien zu verfolgen. In der aus 100 Haupt bestehenden Abtheilung dreijähriger Hengste auf dem Vorwerk Mattischkehmen war im December 1886 die vesiculäre Stomatitis zum Ausbruch gekommen. Sie herrschte in dem Bestande bis Ende Januar und befiel nach und nach über 50 Pferde. Die Hengste dieser Abtheilung kommen in der Winterzeit mit keinen anderen Pferden in Berührung. Auch ist das Exanthem in anderen Pferdebeständen des Trakehner Hauptgestüts zu jener Zeit nicht vorgekommen. — Hiernach dürfte die Affection als eine miasmatisch-contagiöse anzusehen sein. Es ist der Zukunft vorbehalten, zu ermitteln, welche Eigenschaften der Ansteckungsstoff besitzt und wie derselbe ausserhalb der kranken Pferde vegetirt und sich gelegentlich auf empfängliche Pferde überträgt. — S. 391 habe ich schon bemerkt, dass trotz vielfacher Uebereinstimmung beider Krankheiten bis jetzt kein ausreichender Grund vorliegt, dies Exanthem des Pferdes mit der Maulseuche des Rindes zu identificiren.

Die Ansteckung kommt dadurch zu Stande, dass das gesunde Pferd von dem Mundspeichel des kranken Etwas mit den Lippen aufnimmt. Flüchtig ist der Infectionsstoff nicht. Aber durch Zwischenträger kann die Uebermittelung desselben geschehen. Von der Infection bis zur Ausbildung der Bläschen vergehen 3—4 Tage. Zuweilen entstehen nur einige Bläschen, oft aber 20—30 und darüber, von welchen einzelne, besonders am Frenulum so dicht nebeneinader liegen, dass sie confluiren.

Symptome und Verlauf. An der hinteren Fläche der Lippen, am Körper des Ober- und Unterkiefers, am Zungenbändchen, an den Lippenwinkeln und auf den Laden kann die Ausbildung der Bläschen vorkommen. Letztere haben eine flache Form und den Umfang einer Erbse bis einer grossen Bohne. Sie enthalten eine helle, seröse Flüssigkeit. An den Lippenwinkeln zerplatzen die Bläschen leicht, so dass Erosionen entstehen. Nach 3—4 Tagen stösst sich die Epitheldecke der Bläschen ab und die wunde, mit frischem Epithel bedeckte Stelle erscheint noch 4—6 Tage lang entzündlich geröthet. Tiefer greifende Veränderungen in der Maulschleimhaut habe ich nie beobachtet. Aber die vollständige Abheilung erfordert doch eine Zeit von rund 14 Tagen. — In grösseren Pferdebeständen erfolgt die Ansteckung nicht auf einmal bei allen empfänglichen Pferden. Die Uebertragung findet nach und nach statt, so dass der Ausschlag erst nach 1—2 Monaten zum Aufhören kommt. Ein Theil der Pferde bleibt von demselben ganz verschont.

Diagnose. Die Verwechselung mit der pustulösen, ansteckenden Stomatitis, bei welcher sich Knötchen bilden (vergl. S. 388), ist durch die Beachtung der Bläschenform des Exanthems zu umgehen. Jede andere

Form der Maulentzündung kann die Unterscheidung kaum erschweren. — **Prognose** stets günstig. Eine medicamentöse **Behandlung** ist nicht erforderlich. Es genügt, den Thieren Gelegenheit zur Benetzung der Maulschleimhaut mit klarem Trinkwasser zu geben. Sonst ist die täglich 1—2 Mal zu wiederholende Application einer Solutio Sublimati (Hydr. bichlor. 1,0; Natrii chlorati 0,5; Aq. 600,0) oder einer 2proc. Solutio Kalii chlorici angezeigt. — Zur Prophylaxis genügt die einfache Reinigung des Stalles, die nach dem Aufhören der Krankheit vorzunehmen ist.

Capitel XCIX.

Stomatitis erysipelatosa.

Nach dem Genusse von „befallenem" Klee ist mehrfach bei Pferden die Entwickelung einer acuten Maulentzündung beobachtet worden, welche sich durch diffuse Röthung, Hitze und Schmerzempfindung in der Schleimhaut und starken Speichelfluss charakterisirte. Im Dresdener Bericht pro 1877 S. 101 sind die Angaben der Bezirksthierärzte Bräuer, Schleg, Weber und Möbius veröffentlicht. Ein bis zwei Tage nach der Aufnahme des mit Pilzen verunreinigten Klees entstand eine diffuse schmerzhafte Stomatitis. Weber constatirte die Krankheit auch bei Pferden, die Heu von natürlichem Geruch, aber etwas blasser Färbung, welches mit Raupenhaaren und Pilzfäden verunreinigt war, verzehrt hatten. Nach einem Berichte Hünerbein's (Preuss. Mitth., Berl. 1877, S. 137) bekundete ein Pferd in Folge der Verabreichung von schimmligem Kleeheu krankhafte Kaubewegungen; vermehrte Speichelabsonderung; höhere Temperatur, Schwellung und Röthung der Maulschleimhaut. — Wie Lüthens (Magaz., 16. Bd, 1850, S. 252) experimentell festgestellt hat, erzeugt die Aufnahme des mit den Härchen der Processionsraupe verunreinigten Futters bei Pferden eine diffuse Maulentzündung. — Stoehr (Preuss. Mittheil., Berl. 1869, S. 109) sah eine Stomatitis nach der Fütterung von „geil gewachsenem, wässerigem Grünfutter" entstehen. Von 14 Pferden eines Gutes erkrankten 13, bei welchen neben der Maulschleimhaut auch die Haut am Nasenrücken und an den weissen Fussenden mit einer diffusen, schmerzhaften Entzündung behaftet wurde. — Aehnliche Erscheinungen beobachtete Hackbarth (ibid., S. 111) „bei Pferden, welche auf mit Rost befallenem Klee" geweidet waren. Von Hackbarth (ibid., 19. Jahrg., 1872, S. 122) wurde später die Krankheit auch bei Pferden constatirt, „die in blühendem schwedischem Klee geweidet oder mit demselben im Stalle gefüttert waren".

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass die diffuse oberflächliche Stomatitis durch verschiedene Ursachen herbeigeführt wird. Die Beobachtungen von Hackbarth und Stöhr ergeben, dass das Futter eine phlogogene Substanz enthalten kann, welche die äussere Haut, namentlich an den weissen Partien, und die Darmschleimhaut in gleicher Art, wie die Maulschleimhaut entzündlich afficirt.

Symptome und Verlauf. Ein bis drei Tage nach Aufnahme des verdorbenen Futters finden sich: Diffuse Röthung, Schwellung und Schmerzempfindung in der Maulschleimhaut; vermehrte Salivation und Inappetenz; in einzelnen Fällen Abstossung des Epithels in kleinen oder grösseren Fetzen (Erosionen); entzündliche Schwellung der Lippen (Cheilitis phlegmonosa) und Oedem der Zunge am Frenulum. — Die Erscheinungen bleiben 5—8 Tage bestehen und bilden sich dann allmälig zurück, so dass der Gesammtverlauf sich auf 14—16 Tage ausdehnt. Wird die Fütterung bald geändert, so kann der Verlauf sich um einige Tage verkürzen. — Die **Diagnose** gestaltet sich bei vollständiger Erhebung der ätiologischen Momente leicht. Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Aber einzelne Pferde kommen im Nährzustande bedeutend zurück. Auch sind manche Besitzer nicht in der Lage, sofort für die Beschaffung von gutem Futter zu sorgen. Die **Behandlung** erfordert die Anwendung der S. 796 angegebenen Mittel. Als Hausmittel kann eine Mischung von 1 Theil Essig und 10 Theilen Wasser zum Befeuchten des Mauls benutzt werden. Häufige Darreichung von frischem Trinkwasser. Zur Ernährung ist vorab Weizenkleie in Wasser zu geben; demnächst reiner Hafer und gesundes Rauffutter. Von der Verabreichung des verdorbenen Futters ist vollständig abzusehen.

Capitel C.

Speichelfluss. Salivation. Ptyalismus.

Die krankhaft gesteigerte Absonderung des Secretes der Kopfspeicheldrüsen kommt als Symptom bei der Pharyngitis und Stomatitis häufig vor. Von der schmerzhaften Empfindung des Reizes in der Maulschleimhaut wird die Hypersecretion reflectorisch unterhalten. Ferner kann der Genuss reizender Futterstoffe oder Gewürze, die keine Stomatitis herbeiführen, die Speichelsecretion steigern. — Auf toxischem Wege entsteht eine krankhafte Salivation nach der Anwendung von Pilocarpin und übergrossen Dosen von Quecksilberpräparaten. — Nun giebt es aber einzelne Fälle von chronischem Speichelfluss, in welchen eine Veranlassung nicht nachgewiesen werden kann. Bei älteren Pferden habe ich die Krankheit mehrfach behandelt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hierbei eine nervöse Störung im Gehirn oder in der Medulla besteht, von welcher die vermehrte Absonderung des Speichels erregt wird.

Symptome. Anhaltender Abfluss einer abnorm grossen Quantität des Speichels aus dem Maule in langen Fäden. Zeitweise vermischt sich der Speichel durch die Kaubewegungen mit Luft zu Schaum. Mangelhafter Appetit. Unlust des Tempera-

mentes, vielleicht in Folge von schmerzhaften Empfindungen in der Region der Speicheldrüsen. Einer wochenlangen Krankheitsdauer folgt stets allgemeine Abmagerung. — Bei der **Diagnose** ist zunächst zu berücksichtigen, dass der Ptyalismus eine krankhaft vermehrte Secretion des Speichels bedeutet. Das blosse Abfliessen des Speichels aus dem Maul findet sich bei Lähmungszuständen in den Zweigen des N. facialis und bei den mannigfachsten entzündlichen Affectionen der Maul- und Rachenschleimhaut. — Die **Prognose** ist ungünstig. Die Salivation pflegt mehrere Wochen oder Monate anzuhalten und in einzelnen Fällen kommen die alten Pferde im Nährzustande so bedeutend zurück, dass sie werthlos werden. — Die **Behandlung** ist im Erfolge nicht sicher. Momentan kann der Ptyalismus mit Atropin (0,05—0,10 in wässeriger Lösung subcutan) aufgehoben werden. Da aber nach 10—20 Stunden die vermehrte Speichelsecretion wieder eintritt, so ist die Benutzung dieses Mittels nicht empfehlenswerth. Ich behandelte einen Fall mit Erfolg durch die mehrere Wochen hindurch fortgesetzte Verabreichung von Acidum arsenicosum (0,5—0,8 pro die mit Stib. sulfur. nigrum dem Futter beigemischt). Auch Jodkalium (10,0—15,0 pro die im Trinkwasser) eignet sich zu einem Curversuche.

Capitel CI.

Katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut. Pharyngitis acuta. Rachenbräune. Angina pharyngea. Pharyngo-Laryngitis.

Actiologie und Pathogenese. In der Rachenhöhle (Cavum pharyngis) kreuzen sich der Respirations- und Digestionscanal. Schon aus diesem Grunde erlangen die entzündlichen Processe der Rachenschleimhaut eine relativ grosse Gefahr. Es kommt hinzu, dass die Schleimhaut im Bereiche des Pharynx für die verschiedensten Entzündungsreize in hohem Grade vulnerabel ist. — Seit mehr, als 100 Jahren wird die Pharyngitis neben der acuten Laryngitis als die wichtigste Art der „Bräune“ (Angina) beurtheilt (vergl. S. 682). Wie an den betreffenden Stellen berücksichtigt ist, entsteht dieselbe als Symptom oder Complication bei vielen Krankheiten, besonders häufig bei der Druse, der Blutfleckenkrankheit, der Scalma, dem acuten Rotz, dem Lungenbrand und dem Starrkrampf. In einzelnen Fällen kommt auch bei Pferden die Verwundung des Schlundkopfes durch spitze Körper vor. Berücksichtigt man hierneben noch die selbständige Pharyngitis, so ist die Thatsache nicht auffällig, dass die entzündlichen Processe von mannigfacher Tendenz sein können (hyperplastische, phlegmonöse, eiterige, hämorrhagische, ulceröse und diphtherische Pharyngitis). Indess würde es unthunlich sein, hiernach die Krankheitsgruppe der Angina resp. der Rachenbräune eintheilen zu wollen. Denn die Angina ist ein klinischer, nicht aber ein pathologisch-anatomischer Begriff.

Für die Entwickelung der selbständigen Pharyngitis liegt die Veranlassung am häufigsten in einer Erkältung, selten in der reizenden Wirkung chemischer Substanzen (Brechweinstein oder Crotonöl beim Eingeben) und zuweilen in einer specifischen Infection. Dass sich schon hiernach der Krankheitsverlauf zum Theil bestimmt, bedarf

keiner besonderen Erläuterung. Von der Entzündung kann die Rachenschleimhaut in ihrem ganzen Umfange, sowohl im Nasenrachen, wie im Kehlkopfsrachen betroffen werden. Vorzugsweise etablirt sich der Process aber in den an submucösem Bindegewebe reichen, lockeren Partien. Er kann in der Schleimhaut des Schlundkopfs direct einsetzen und auf dieselbe beschränkt bleiben oder sich einerseits auf die Nasen-, andererseits auf die Kehlkopfschleimhaut fortsetzen. Nicht minder häufig verbreitet sich die Entzündung von der zuerst afficirten Schleimhaut der Nase (vergl. S. 350 und S. 680), des Mauls (S. 795) oder des Kehlkopfs (S. 682) auf die Rachenschleimhaut. — Die Erkältung trifft den Schlundkopf dadurch, dass die empfänglichen Pferde kalte Luft einathmen (directe Refrigeration). Daher wird die Krankheit beim Herrschen rauher Ostwinde oder bei nasskalter Witterung am meisten beobachtet. Die Wirkung mittelbarer Erkältungseinflüsse (allgemeine Erkältung) ist oft bei der Entstehung der Laryngo-Pharyngitis zu beschuldigen. — Für die specifische Infection als Ursache der Pharyngitis liefert die Scalma, wie ich im letztverflossenen Jahre mehrfach beobachtete, manche Beispiele. Ob neben derselben noch andere infectiöse Agentien eine primäre Pharyngitis bei Pferden herbeiführen, lässt sich mit Sicherheit nicht darthun.

In den leichten Krankheitsgraden bringt die entzündliche Affection eine Schwellung und Röthung der Rachenschleimhaut mit sich. Dazu gesellt sich oft die gesteigerte Absonderung von Schleim und einer geringen Menge von Eiter (oberflächlicher oder einfacher Rachenkatarrh, Pharyngitis simplex). Bei schwerer Erkrankung erlangt das Entzündungsproduct einen eiterigen Charakter. Dann entsteht in der Regel auch eine entzündliche Schwellung der Submucosa, namentlich am Gaumensegel und an der unteren (ventralen) Wand des Rachens resp. am oberen Ende der Zunge. In den Buchten und Vertiefungen der Schleimhaut bleibt das eiterige Secret eine Zeit lang liegen, wodurch sich die Reizung steigert. Von den lymphatischen Apparaten wird eiteriges Ferment aufgenommen und es können in Folge dessen einerseits kleinere oder grössere Abscesse in der Submucosa, andererseits abscedirende Entzündungen in den retropharyngealen Lymphdrüsen zur Ausbildung kommen (vergl. S. 364). — Durch die Schwellung und schmerzhafte Empfindung in der Rachenschleimhaut, namentlich in den Pfeilern des Gaumensegels wird das Schlucken in mehr oder minder hohem Grade, selbst bis zur vollständigen Unmöglichkeit erschwert (vergl. S. 90).

Symptome. Das Krankheitsbild der einfachen Pharyngitis ist im Stadium initiale oft nicht auffallend. Meist halten die Thiere den Kopf hoch; sie bekunden wegen der Schmerzen im Schlundkopf wenig Aufmerksamkeit und Mangel an Appetit. Pulsfrequenz normal oder wenig vermehrt. Respiration normal. Fiebertemperatur fehlt oft; zuweilen ist aber die Blutwärme erhöht. Die Patienten scheuen sich, Futter und Trinkwasser vom Fussboden aufzunehmen. Wird ihnen Wasser im Eimer vorgehalten, so trinken sie kleine Quantitäten, von welchen ein Theil aus der Nase wieder abfliesst. — Ist die Pharyngitis erheblich, so bekundet sich die Dysphagie bei den Schluckversuchen durch die abnorme Haltung der Ohrdrüsenregion, sowie durch Entleerung von schaumigem Speichel, Schleim und Futter oder Getränk aus der Nase, auch durch Salivation

aus dem Maul. Ausserdem besteht Fieber mit Pulsfrequenz und katarrhalische Affection der Kopfschleimhäute. — Bei der Pharyngo-Laryngitis finden sich daneben noch eine gestreckte Haltung des Kopfes, schmerzhafte Empfindungen beim Druck am Kehlkopf, Hustenreiz, Dyspnoe und laryngeales Stenosengeräusch bei der Inspiration. — Der **Verlauf** ist sehr ungleich. Oft erhält sich die Pharyngitis 3—5 Tage auf einem niederen Grade, worauf die Thiere genesen. Gewöhnlich steigert sich aber nach und nach die Schluckbeschwerde und die Entzündung verbreitet sich auf den Kehlkopf. Es kommen auch Fälle vor, in welchen die Pharyngitis sich am 5.—6. Tage verringert und demnächst wieder einen höheren Grad erlangt. Bei günstigem Verlaufe mindern sich gewöhnlich die Symptome am 6.—8. Tage allmälig, so dass mit dem 14.—16. Tage die Genesung vollendet ist. Die schweren Fälle verschleppen sich oft auf 1—2 Monate, wobei die Thiere wenig Futter verzehren, stark abmagern, Schmerzen bei der Bewegung des Unterkiefers und Schluckbeschwerde bekunden. Die Mitaffection der Nasenschleimhaut führt mitunter zur Entwickelung eines Kehlgangsabscesses. In seltenen Fällen bleibt eine chronische Dysphagie (Schlundkopflähmung) bestehen. Oft complicirt sich die Krankheit mit einer Schluckpneumonie (vergl. S. 746), welche gewöhnlich durch den Uebergang in Lungenbrand zum Tode führt. Oder es entsteht ein retropharyngealer Abscess, wegen dessen ich auf das folgende Capitel verweise.

Diagnose. Die vollständig entwickelten Krankheitsfälle sind stets mit einer so augenfälligen Dysphagie verbunden, dass die Erkennung leicht ist. Es kann sich hierbei nur darum handeln, die Krankheiten, bei welchen sich als Symptom oder als Complication eine Pharyngitis ausbildet, zu berücksichtigen. In den geringen Graden und im Beginn der Erkrankung ist die Verwechselung mit gastrischen Störungen oder mit einer frisch entstandenen Pneumonie möglich. Das einzige Unterscheidungsmerkmal, welchem der Thierarzt eine besondere Prüfung zuwenden muss, liegt in der Schluckbeschwerde bei der Aufnahme von Trinkwasser. — Die Pharyngo-Laryngitis bildet einen wichtigen Bestandtheil der Druse, mit welcher deshalb die Krankheit sehr leicht verwechselt werden kann. Ich habe mich hierüber im Capitel XV, S. 337 ff. eingehend verbreitet und verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die daselbst befindlichen Erläuterungen. — **Prognose.** Die einfache Pharyngitis rechtfertigt zwar eine günstige Beurtheilung. Indess ist dabei zu beachten, dass die Krankheit sich jederzeit auf den Kehlkopf ausdehnen und durch die laryngeale Dyspnoe in Verbindung mit einer Schluckpneumonie lebensgefährlich werden kann. Auch Retropharyngealabscesse werden leicht

tödtlich, wenn ihre Erkennung und operative Behandlung nicht rechtzeitig erfolgt. — **Therapie.** Als Richtschnur für die Behandlung ist die Herabsetzung des Entzündungsprocesses in der Rachenschleimhaut und die Verhütung der Complicationen anzusehen. Dazu gehört die Unterbringung des Patienten in einem mässig temperirten und luftigen Aufenthaltsraum. Fortwährende Versorgung desselben mit frischem Trinkwasser. Als Futter Hafer in geringer Quantität, Mohrrüben, reines Heu, im Sommer Grünfutter. — Ausspülen des Mauls mit einer 2—3proc. Lösung von Kal. chlor. Manchen Pferden kann dies Mittel oder auch Kal. jodat. zur Selbstaufnahme mit dem Trinkwasser gereicht werden. Passend ist ferner Kal. carb. 30,0; Natr. sulfur. 200,0; Rad. Liquir. 100,0 pro die in Schleckenform zweistündlich ein Spatel voll auf die Zunge gestrichen. Bei verschlepptem Verlaufe leistet die intrapharyngeale Injection von der Trachea aus gute Dienste. Ich benutze hierzu eine wässerige Lösung von Arg. nitr. (0,5 auf 100) oder von Jod 1,0, Kali jodat. 3 auf 200 Aq. oder von Tannin 1,0 auf 100 Aq. — Im Stadium initiale ist die Application eines Priessnitz'schen Umschlags um die Ohrdrüsenregion oder die Einreibung reizender resp. scharfer Mittel (Liq. Ammon. caust. und Ol. Rapae ana; oder Ungt. Hydr. einer. für sich allein oder mit Zusatz von Kal. jod.; oder Oleum cantharid.; Collodium cantharid.; Ungt. Cantharidum etc.) vortheilhaft. — Wenn sich die Krankheit zur Pharyngo-Laryngitis ausbildet, so ist die rechtzeitige Application eines Tracheotubus nicht zu versäumen. Gegen die etwa schon bestehende diffuse Bronchitis empfehle ich die Inhalation der Lugol'schen Lösung (1 Jod, 2 Kal. jod., 300 Aq.) mittels eines Sprayapparates durch den Tracheotubus. — Retropharyngealabscesse erfordern die frühzeitige kunstgerechte Eröffnung (vergl. S. 377).

Capitel CII.

Retropharyngealabscess.

Die eiterige Pharyngitis, wie dieselbe als idiopathische Affection oder in Verbindung mit der Druse und bei der Scalma vorkommt, führt häufig zur purulenten Entzündung der Retropharyngealdrüsen an einer oder gleichzeitig an beiden Seiten. Ob ausserdem durch Verwundung der Rachenschleimhaut bei Pferden ein Retropharyngealabscess entstehen kann, ist nach thatsächlichen Feststellungen nicht bekannt.

In dem lockeren Bindegewebe zwischen der Parotis und dem Pharynx erfolgt die Ansammlung des Eiters herdweise oder in grösserer Ausbreitung. Die Symptome und Gefahren dieses Zustandes habe ich bei der Betrachtung der Druse (S. 356 und 362) im Wesentlichen schon hervorgehoben. Der Retropharyngealabscess kann nach Abheilung der Pharyngitis als eine selbständige Krankheit bestehen bleiben. Bei der Lage und Einrichtung der Ohrspeicheldrüse ist der spontane Aufbruch des Eiters durch die Haut nach aussen sehr erschwert. Abgesehen von den S. 356 bezeichneten Fällen eines günstigen Verlaufes hat diese Abscessbildung, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt wird, stets gefährliche Folgen. Aus derselben kann eine purulente Phlegmone mit Pyämie und embolischen Abscessen in den inneren Organen hervorgehen. Häufiger ist der Durchbruch in den Schlundkopf. Wenn der letztere im Umfange einer Haselnuss bis eines Daumens penetrirt wird, so folgt stets eine tödtliche Laryngitis oder Broncho-Pneumonie. Ich habe aber mehrere Male bei der Section constatirt, dass der Eiter sich durch eine kleine Fistelöffnung, durch welche kaum eine gewöhnliche Sonde zu führen war, in den Pharynx entleert hatte. Dann kann durch die unmittelbare Wirkung des zersetzten Eiters eine Phlegmone am Kehlkopfeingange (Laryngitis acutissima) entstehen und nach kurzer Dauer den Tod des Thieres herbeiführen. Nicht unmöglich ist aber unter solchen Verhältnissen die Heilung des Abscesses durch vollständige Entleerung seines Inhaltes in den Schlundkopf. — Zuweilen wird durch die Eiterung der dicht an der Pharynxwand liegende Luftsack an einer Seite, ausnahmsweise sogar an beiden Seiten durchbrochen (vergl. S. 357). Hierbei entsteht mitunter eine putride Zersetzung des Eiters und in der Schleimhaut des Luftsackes, zum Theil auch der Nase kommt eine katarrhalische Entzündung zur Entwickelung. Nach vollständigem Abfluss des Eiters kann der Abscess ausheilen.

Casuistik. Braune Stute, 15 Jahre alt, Arbeitspferd, wurde am 16. November 1885 in die Klinik gebracht. Angeblich war dieselbe seit 14 Tagen krank. Nährzustand stark reducirt. Allgemeinbefinden getrübt. Fiebertemperatur 40,1; Puls 102, schwach; Resp. 18, oberflächlich. Conjunctiva venös, Nasenschleimhaut diffus geröthet, Maulschleimhaut blassroth; Zunge stark belegt. Aus Nase und Maul ist zeitweise ein stinkender Geruch der Exspirationsluft bemerkbar. Dickflüssiges, klebriges und missfarbenes Nasendeject in mässiger Quantität. Schluckbeschwerde bei der Aufnahme des Trinkwassers, das zum Theil aus der Nase abfliesst. Futter wird nicht angenommen. In der Ohrdrüsenregion beider Seiten besteht keine erkennbare Schwellung. — Auf Veranlassung des Besitzers wurde das Pferd am 17. November durch Verblutung (Bruststich) getödtet. Section im pathologischen Institut (Lüpke): Abscesse in den retropharyngealen Lymphdrüsen beider Seiten von flacher Gestalt und von dem Umfange eines silbernen Drei- bis Fünfmarkstückes. Dieselben enthalten dickflüssigen, mit etwas Blut vermischten Eiter. In dem Abscesse der rechten Seite findet sich ein bohnengrosses, graugelbes, nekrotisches Gewebsstück. Die Wandungen beider Abscesshöhlen sind glatt, aber vielfach ausgebuchtet. An der rechten Seite steht der Abscess durch 3 und an der linken durch 2 kleine, runde Oeffnungen mit dem betreffenden Luftsack in Verbindung. In beiden Luftsäcken finden sich geringe Quantitäten bräunlich gefärbten jauchigen Eiters. Im Uebrigen zeigten sich die Folgen der Sephthämie.

Wenn der Retropharyngealabscess mit dem Luftsack nicht communicirt, so unterliegt der Eiter bei längerer Stagnation einer Umwandlung ohne Production

stinkender Gase. Eine derartige Zersetzung ist nicht selten der Primärherd für die Entwickelung der Blutfleckenkrankheit (vergl. S. 433).

Symptome. Die Schwellung der Ohrdrüsenregion kann nach der Grösse des Eiterherdes und dem Umfange der Entzündung sehr augenfällig, aber auch sehr gering sein. Meist besteht Dysphagie und Dyspnoe mit lautem laryngealem Geräusch. Bei kleinen Abscessen von Haselnussgrösse fehlen diese Erscheinungen. Dazu kommen Fieber, Pulsfrequenz und Appetitmangel. Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Viele Pferde besitzen de norma weit nach aussen liegende Ohrdrüsen, so dass eine geringe Aenderung in der Form nicht erkennbar wird. Zuweilen besteht nur an einer Seite ein Abscess, durch dessen Druck auf die obere Partie des Schlundkopfs die Parotis der anderen Seite auch eine schwache Hervorwölbung erfährt. Unter solchen Umständen lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Abscessbildung nur an einer oder an beiden Seiten stattgefunden hat. — Dass eine Verwechselung mit der Pharyngitis und der Laryngo-Pharyngitis vorkommen kann, ist aus den Symptomen leicht ersichtlich. **Prognose.** Wird der Retropharyngealabscess nicht erkannt oder nicht frühzeitig geöffnet, so führt derselbe leicht zu tödtlichen Complicationen. Indess ist selbst bei der Penetration des Schlundkopfes und beim Eindringen von Futterstoffen in den Abscess die Heilung nicht in jedem Falle ausgeschlossen. — Ein 4jähriger Wallach erkrankte an Pharyngitis mit starker Schwellung der linken Ohrdrüsenregion. Von einem Privatthierarzt war die Oeffnung des vermutheten Abscesses durch Aufstechen mit der Lanzette vergeblich versucht worden. Als das Pferd hierauf in die Klinik gebracht war, vollführte ich die Eröffnung, worauf sich stinkender Eiter und Futterpartikel entleerten. Durch anhaltende Application von warmen Breiumschlägen und Localbehandlung des Abscesses mit desinficirenden Mitteln gelang die vollständige Heilung in 3 Wochen. — Die **Therapie** besteht in der kunstgerechten Eröffnung des Abscesses, über welche ich S. 377 eine vollständige Anleitung gegeben habe.

Capitel CIII.

Lähmung des Schlundkopfs und Schlundes.

Sehr selten entsteht bei Pferden eine selbständige Lähmung des Schlundkopfs. Die Ursachen sind nicht bekannt. Das Leiden giebt sich dadurch zu erkennen, dass die sonst gesunden Thiere von dem mit Appetit aufgenommenen Futter und Getränk nur einen kleinen Theil herabschlucken, während der grössere Theil aus der Nase wieder entleert wird (Dysphagia paralytica). Nach und nach gehen dieselben im Nährzustande erheblich zurück. Bei der **Diagnose** ist die Pharyngitis mit schleichendem Verlaufe zu berücksichtigen. **Prognose** ungünstig. **Therapie** meist ohne Aussicht und im Ganzen auf die Einreibung scharfer Mittel in die Haut der Schlundkopfregion beschränkt. — Ich habe zwei Krankheitsfälle dieser Art behandelt. Der erste betraf einen 6jährigen Wallach, der nach drei Monaten unter den Erscheinungen der Kachexie zu Grunde ging. Ein anderes Pferd (fünfjährige Stute) behandelte

ich im Frühjahr 1872 in der hiesigen Klinik 6 Wochen hindurch erfolglos. Ich hielt den Zustand hiernach für unheilbar. Versuchsweise wurde das Pferd noch auf die Weide geschickt und sich selbst überlassen. Nach 2 Monaten war die Lähmung vollständig geheilt.

Von einer plötzlich eingetretenen Lähmung des Schlundes hat Puschmann („Thierarzt", 1869, S. 210) einen Fall bei einem 4jährigen Wallach beobachtet. Das Pferd hatte Appetit, bemühte sich aber vergeblich, Futter und Getränk zu verschlucken. Es starb am 3. Krankheitstage durch Schluckpneumonie und bei der Section fand sich „der Schlund vom Schlundkopf bis etwa 2 Zoll vor der Einmündung in den Magen vollgestopft mit zerkautem Heu".

Capitel CIV.

Divertikel. Stenosen und Geschwülste des Schlundes.

1) Die Entstehung der Schlunddivertikel, die auch bei Pferden zuweilen vorkommen, beruht darin, dass entweder an einer durch unbekannte Einflüsse nachgiebiger gewordenen Stelle von dem Drucke des hinabgeschluckten Bissens allmälig eine Ausweitung herbeigeführt wird (Pulsionsdivertikel), oder dass der an einer umschriebenen Stelle mit der Umgebung verwachsene Schlund durch den Zug von aussen eine Ausstülpung erleidet (Tractionsdivertikel). Die allgemeine Erweiterung des Schlundes fand Stockfleth (Chirurgie; deutsche Uebersetzung von Steffen, 6. Lief., 1881, S. 303) bei einem Pferde. — Die **Diagnose** eines Schlunddivertikels ist gewöhnlich nicht leicht. Denn die Abnormität kann lange vorhanden sein, ohne nachtheilig zu werden. Zuweilen tritt eine Anschwellung am Halse ein. Dazu kommen Schluckbeschwerde und Regurgitation des Futters in den Schlundkopf und die Nasenhöhlen. Röll (Spec. Path., 5. Aufl., S. 357) beobachtete bei einem Pferde, welches an der vorderen Brustapertur mit einem Schlunddivertikel behaftet war, dass der Inhalt gewöhnlich innerhalb eines Tages sich theils durch Aufstossen, theils direct in den Magen entleerte. — Die **Prognose** ist ungünstig. Das innerhalb der Brusthöhle entstandene Divertikel kann zerreissen, so dass Futter in einen Pleurasack dringt und eine tödtliche Pleuritis veranlasst. Sonst führt das Divertikel durch Beschränkung der Futteraufnahme zur Kachexie. Oder der Zustand complicirt sich mit einer tödtlichen Schluckpneumonie.

2) Die Stenose des Schlundes kommt bei Pferden sehr selten durch narbige Retraction der Schleimhaut in Folge vorausgegangener Quetschung zu Stande. Stockfleth (l. c. S. 301) hat einen solchen Krankheitsfall beschrieben. Felisch (Adam's Wochenschr., 1883, S. 345) constatirte bei einer 17jährigen Schimmelstute eine Stenose des Schlundes in der Brustportion. Das sehr abgemagerte Pferd erkrankte an Dysphagie und Schluckpneumonie, welche nach 3 Tagen tödtlich endete. — In Folge der Strictur erweitert sich der Schlund oberhalb derselben. Das Schlucken ist erschwert und die Thiere gehen nach langem Siechthum oder durch die Complication

einer Schluckpneumonie zu Grunde. — Für die **Diagnose** ist auf die bei Pferden zuweilen vorkommende Verstopfung des Schlundes durch ein Ei, sowie durch das Stück einer Rübe oder eines Oelkuchens Rücksicht zu nehmen. — Sehr selten ist bei Pferden die allmälige Verengung des Schlundes durch den Druck einer in der Umgebung entstandenen Geschwulst (Melanosarkom bei Schimmeln).

3) Tumoren in der Schleimhaut des Schlundes gehören bei Pferden zu den exceptionellen Vorkommnissen. Ich habe einen achtjährigen Wallach behandelt, bei welchem der Schlund in der oberen Halspartie durch ein Fibrom nach und nach fast vollständig obturirte und oberhalb der Geschwulst eine bedeutende Erweiterung sich entwickelte. Solche Zustände motiviren eine schlechte Prognose. Auch durch die operative Behandlung wird sich die Heilung nicht ermöglichen lassen.

Capitel CV.

Acute Dyspepsie. Gastrosis simplex. Gastricismus. Status gastricus.

Es giebt unter den Organleiden kein zweites Gebiet, welches für die klinische Terminologie gleich grosse Schwierigkeiten mit sich bringt, wie die Krankheiten des Magens und Darms. Während die Nomenclatur der letzteren bis zur Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts sich im Wesentlichen nach den allerdings unvollkommenen ätiologischen und semiotischen Kenntnissen richtete, wurde mit der herrschenden Stellung, welche die pathologische Anatomie in der Krankheitslehre erreichte, auch der Versuch unternommen, die Krankheiten des Gastro-Intestinaltractus nach dem anatomischen Princip zu benennen. Demgemäss wird die Dyspepsie vielfach als „Magenkatarrh" bezeichnet. Da aber bei den fraglichen Störungen der Magenfunction die materiellen Veränderungen in der Magenschleimhaut nicht nachweisbar und jedenfalls unerheblich sind, so hat sich der Name in der Praxis nicht allgemein einbürgern können.

Die Ursache der einfachen Gastrose beruht in dem „Ueberfressen" resp. in der „Ueberfütterung", d. h. die Pferde verzehren von dem schwer verdaulichen (proteinreichen), schmackhaften Futter auf einmal oder innerhalb eines Tages so viel, dass dasselbe durch die Wirkung des Magensaftes und der Peristaltik des Magens nicht vollständig verarbeitet werden kann (Indigestion, Ueberladung des Magens). Obwohl dies ursächliche Verhältniss allbekannt ist, so gestaltet sich dasselbe doch nicht ganz so einfach, wie oft angenommen wird. Nicht alle aus Ueberfütterung entstehenden Magenkrankheiten fallen unter den conventionellen Begriff der acuten Dyspepsie. In den schweren Fällen des Ueberfressens entsteht Kolik oder acute Gastro-Enteritis. Dazu kommt, dass die physiologische Leistungsfähigkeit des Magens schon nach der individuellen Anlage bei den Pferden nicht gleich ist. Auch steigert sich allmälig die secretorische Leistung der Magendrüsen, sowie der Tonus in der Muskulatur des Magens, wenn die Pferde mehrere Wochen hindurch Körnerfutter täglich in geeigneten Quantitäten verzehrt haben. Viele Thiere fressen das Körnerfutter

sehr hastig, andere dagegen langsam. Bei den ersteren erfolgt die Ueberladung des Magens leichter. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die normalen Magenfunctionen von der Beschaffenheit des Blutes und von der Vertheilung desselben im Körper beeinflusst werden. Durch Anomalien in diesen Verhältnissen verringern sich die Secretion und die Contractionsfähigkeit des Magens, so dass die Dyspepsie leichter zur Ausbildung kommt. Endlich ist auch die besondere Qualität des proteinreichen Futters auf die Magenverdauung (die Secretion des Magensaftes) von erheblichem Einfluss.

Hiernach lässt sich die Aetiologie der acuten Dyspepsie für viele Fälle darauf zurückführen, dass die Pferde an den Genuss von Kernfutter nicht gewöhnt und in der Verdauung desselben nicht hinreichend geübt sind. Daher entsteht die Krankheit oft bei Pferden, welche nach dem Weidegange direct mit unvermischtem Hafer oder Schrot gefüttert werden. Auch diejenigen Pferde, welche auf dem Stalle kärglich oder extensiv ernährt sind und nach einem Besitzwechsel in Wirthschaften kommen, in denen schweres Futter verabreicht wird, erkranken leicht. — Andererseits kann die acute Dyspepsie durch den Genuss einer übergrossen Menge von Hafer oder anderem Körnerfutter (Roggen, Gerste, Mais, Erbsen) bei jedem Pferde zur Ausbildung kommen, besonders wenn die normalen Futterzeiten nicht innegehalten werden. Oft liegt die Veranlassung darin, dass dem schweren Futter zu wenig Häcksel beigemengt ist oder dass bei der Fütterung an einer gemeinsamen Krippe das eine oder andere Pferd aus Futterneid eine relativ grosse Quantität gierig verzehrt. Schwer verdaulich in dem hier gedachten Sinne ist ferner Roggen- und Gerstenschrot, sowie jedes andere Mehl, selbst Biertreber. — Sehr oft habe ich die acute Dyspepsie behandelt nach der Fütterung von Hafer, der frisch nach der Ernte ausgedroschen und schon verabreicht wurde, bevor er „ausgeschwitzt" war. — Von dem Rauffutter lassen sich: Gerstenkaff; frisches, nicht vollständig getrocknetes (unreifes) Heu resp. Grummet; in Gährung und Erhitzung befindliches Grünfutter und schlecht beschaffenes Bohnen- oder Erbsenstroh für einzelne Fälle als Ursachen nachweisen.

Der pathogenetische Vorgang, welcher der acuten Dyspepsie zu Grunde liegt, ist bei Pferden noch nicht genau erforscht worden. Zweifellos ist, dass das in den Magen gebrachte, mit Speichel vermischte Futter wegen seiner physikalischen Beschaffenheit und wegen seiner übergrossen Quantität mit dem vorhandenen Magensaft nicht ausreichend imprägnirt werden kann. Hierdurch entfällt die Wirkung der Salzsäure als Hemmungsmittel gegen die abnormen Gährungen im Futterbrei. Mit der fehlerhaften Umsetzung der Nährstoffe entstehen Producte (wahrscheinlich Fettsäuren), welche die Bildung des Pepsins und der Salzsäure behindern, so dass eine genügende Menge von Nährstoffen momentan nicht verdaut werden kann. Oft wird zugleich durch die im Magen befindlichen fremdartigen Substanzen auf reflectorischem Wege die Secretion der Kopfspeicheldrüsen vermindert. Diese Vorgänge auf einen katarrhalischen Process resp. auf eine materielle Veränderung in der Magenschleimhaut beziehen zu wollen, erscheint deshalb nicht berechtigt, weil dieselben zuweilen nach einem Tage, selbst schon nach 10—20 Stunden sich wieder verlieren. Ist aber die Reizung der Digestionsschleimhaut stärker, so tritt allerdings eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut ein.

Symptome. Mangel an Appetit auf normales Futter, besonders auf Körner und Schrot. Zuweilen verzehren die Pferde noch etwas Heu mit verlangsamten Kaubewegungen. Oft werden Strohhalme aus der feuchten Streu des Standes aufgesucht. Lecken an kalten Gegenständen. Kopf-

schleimhäute gewöhnlich normal; Zunge zuweilen mit eingetrocknetem (pappigem) Schleim bedeckt. Durstgefühl nicht gesteigert. — Unlust des Temperamentes. Häufiges Gähnen. Bei einzelnen Pferden stierer Blick, Unaufmerksamkeit und mangelhafte Empfindung der Haut (wahrscheinlich in Folge von Kopfschmerz). — Puls normal, mitunter aussetzend. In einzelnen Fällen geringe Vermehrung der Frequenz. Resp. normal. Fieber fehlt. — Darmexcremente am 1. Tage normal, später in Folge der Inappetenz spärlich. Harnsecretion verringert. — Der **Verlauf** umfasst oft nur 10—20 Stunden, in anderen Fällen mehrere Tage, selbst eine Woche und darüber. Im Wesentlichen bestimmt sich der Verlauf durch die relative Quantität des Futters, mit welcher die Magenüberladung bewirkt wurde. Andererseits erholen sich die Pferde mit günstigem Körperbau („gute Fresser") schneller, als flachrippige und hochbeinige Pferde. Die Genesung ist meist eine vollkommene. Doch nimmt das Leiden nicht gerade selten den Ausgang in die chronische Dyspepsie.

Diagnose. Da die meisten allgemeinen Krankheiten von einer Beschränkung der Magenverdauung und Appetitmangel begleitet sind, so ist die Diagnose oft nicht leicht. Als leitender Gesichtspunkt gilt für dieselbe, dass sich bei vollständiger Erhebung der Anamnese und Symptome ein anderweitiger krankhafter Zustand, der die Inappetenz veranlassen könnte, nicht nachweisen lässt. Ausserdem hat sich der Thierarzt bei frisch entstandenen Fällen gegenwärtig zu halten, dass die „Ueberfütterungskolik" nicht selten mit den Symptomen der acuten Dyspepsie eingeleitet wird. — Auch die acute Gehirnwassersucht im Initialstadium und die Gehirncongestion können während kurzer Zeit ähnliche Symptome bedingen. Mangelhaftes Fressen kann ausserdem durch unschmackhafte Beschaffenheit des Futters veranlasst sein. — Die **Prognose** ist im Ganzen günstig. Doch darf nicht übersehen werden, dass die Krankheit bei einer Vernachlässigung der Patienten, namentlich solcher, die wegen mangelhaften Körperbaues an sich schon minder gut fressen, leicht in die chronische Dyspepsie ausläuft. — Bei der **Behandlung** gilt als wesentlich, dass die physiologische Leistung des Magens dem krankhaften Zustande entsprechend geschont werden muss. Grösstentheils wird dieser Zweck schon durch den Widerwillen der Pferde gegen schweres Futter erreicht. Aber es darf auch beim Wiederauftreten des Appetits ungeeignetes Futter zunächst nicht verabreicht werden. Der Genuss von gutem Haferstroh oder Weizenstroh, welches die Pferde gern verzehren, begünstigt die Ausgleichung der Functionsstörung. Auch schmackhaftes Heu, namentlich Klee- und Luzernheu ist nützlich. Beigabe von Mohr-

rüben. In manchen Fällen bringt die Verabreichung von Weizenkleie mit Zusatz von etwas Mehl in der Form eines dünnen Trankes die Heilung bald zu Stande. Während der Sommermonate kann die ganze Behandlung auf die Fütterung von schmackhaftem, gutem Grünfutter beschränkt werden. — Von Medicamenten empfehlen sich Kochsalz als Lecke, ferner Glaubersalz oder Karlsbader Salz in kleinen Dosen mit dem Trinkwasser. Oder Natr. bicarb 40,0; Natr. sulfur. 25,0; Rad. Gentianae 80,0 pro die in Latwergenform. Oder kleine Dosen Calomel in Kleietrank zur Selbstaufnahme. Bei verzögerter Darmentleerung Physostigmin oder Extr. Aloës 20,0 mit Natr. sulfur. 50,0 als Bolus. — In der Convalescenz ist darauf zu halten, dass die Pferde ganz allmälig an den Genuss des Hafers gewöhnt werden. Alles andere Körnerfutter ist längere Zeit hindurch thunlichst zu meiden.

Capitel CVI.

Acuter Magen-Darmkatarrh. Catarrhus intestinalis febrilis. Fieberhafte Gastrosis. Febris gastrica.

Dieselben Ursachen, welche bei Pferden die acute Dyspepsie herbeiführen, veranlassen bei einem höheren Grade ihrer Wirkung nicht selten eine fieberhafte entzündliche Affection der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Unter den in der Ueberschrift dieses Capitels angeführten Namen ist nur diese Erkrankung gemeint. Ausgeschlossen ist der Magen-Darmkatarrh, welcher nach der Einverleibung grosser Dosen scharfer resp. drastischer Medicamente, sowie nach dem Eingeben von Oel (Leinöl, Ricinusöl) sich bei Pferden einstellt (toxischer Intestinalkatarrh); ferner die acute Infection der Magen-Darmschleimhaut (mykotische Gastro-Enteritis). — Durch die Umsetzungsproducte, welche aus den abnormen Gährungsprocessen im Magen hervorgehen, wird eine starke Reizung in der Schleimhaut der Portio pylorica gesetzt. Die Reizung pflanzt sich auf den Zwölffingerdarm (Catarrhus gastro-duodenalis) und zuweilen noch weiter in den Dünndarm fort. Unter den hier gedachten deletären Producten spielen wahrscheinlich die Milchsäure, die Buttersäure und die Essigsäure eine Rolle. In der Magen-Darmschleimhaut entsteht Blutcongestion, Röthung und Infiltration. Bei mässiger Ausbildung dieses Zustandes und bei der Beschränkung desselben auf den Magen und Zwölffingerdarm ist die Peristaltik verlangsamt. In den höheren Graden entsteht eine krankhaft gesteigerte Bewegung des Digestionstractus mit diarrhoischer Darmentleerung*). — Obgleich in Vorstehendem die fieberhafte

*) Die schwersten Formen der durch Ueberfütterung mit Körnerfutter (Roggen, Gerstenschrot etc.) verursachten Gastro-Enteritis bedingen eine Lähmung des Magen-Darmtractus mit Kolik. Ich werde darauf in dem Capitel der Kolik zurückkommen.

Gastrosis vom ätiologischen Standpunkte begrifflich eingeengt ist, so bietet dieselbe nach ihrer graduellen Abstufung doch noch manche erhebliche Unterschiede, deren Bedeutung für die Symptome und den Verlauf um so mehr beachtenswerth erscheint, als die Fähigkeit in der Ausgleichung der krankhaften Störungen bei den Pferden nach Alter und Körperbau sehr verschieden ist.

Symptome. Mangel an Appetit oder vollständige Inappetenz. Mässige Benommenheit des Sensoriums. Röthung der Kopfschleimhäute, zuweilen icterische Färbung und Infiltration der Conjunctiva. Darmexcretion verschieden: Oft sind die Excremente klein geballt, mit Schleim überzogen und von alkalischer Reaction; in anderen Fällen entleeren die Patienten zeitweise breiige Fäces; seltener findet sich starke Diarrhoe 1—2 Tage hindurch. Hierbei ist der Koth gewöhnlich übelriechend und von saurer Reaction. — Pulsfrequenz auf 50—56 pro Minute beschleunigt. Respiration um einige Athemzüge vermehrt. Temperatur fieberhaft, aber nicht constant; gewöhnlich zwischen 38,9—40,0, zeitweise normal. Bei längerer Dauer wird die Bauchdecke angespannt. Aufbürstung des Deckhaars. — Der **Verlauf** ist sehr ungleich. Manche Pferde genesen nach 2—6 Tagen. Andere erholen sich erst in 2—5 Wochen. Der Regel nach heilt der Magen-Darmkatarrh vollkommen. Doch können ältere und verbrauchte Pferde bei langer Krankheitsdauer durch Abmagerung und Erschöpfung der Kräfte am Aufstehen behindert sein und durch die Complication mit decubitalen Destructionen der Haut zu Grunde gehen.

Diagnose. Die fieberhafte Gastrosis ist leicht zu verwechseln mit anderen Magen- oder Darmentzündungen. Indess kann das Auftreten von Koliksymptomen bei den letzteren ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal liefern. Ferner sind die Symptome anderer Krankheiten: Katarrhal-Pneumonie; Abscesse in der Haut, acuter Bronchialkatarrh, Halsbräune, Druse, Wundfieber zu beachten. Das „ephemere Fieber“ (vergl. S. 383) kennzeichnet sich durch seine Erscheinungen leicht. — Unterstützt wird die Diagnose durch die sorgfältige Erhebung der Anamnese. — Die **Prognose** ist günstig; doch bleibt zu berücksichtigen, dass viele Fälle erst nach langer Convalescenz vollständig heilen und dass auch Recidive nicht selten sind. Die nach relativ schwerer Indigestion eintretende Diarrhoe wurde früher als ein heilsamer Naturvorgang („kritischer Durchfall“) interpretirt. In der That erfolgt mit derselben die Elimination der unverdaulichen Stoffe, worauf die Genesung bald zu Stande kommt. Für die **Behandlung** bestehen oft die gleichen Indicationen, wie bei der acuten Dyspepsie. Zur Förderung der Verdauung dienen: Natr. bicarb. 30,0, Rad. Rhei 15,0 pro die als Bolus, auch Aloë (5,0—15,0) oder Calomel in kleinen Dosen (1,0—3,0 pro die); ferner Kochsalz als Lecke. Bei protrahirtem Verlaufe

habe ich Physostigmin in kleinen Dosen (0,3—0,5) oft mit Vortheil benutzt. Besteht Diarrhoe, so erweist sich die zwei- bis vierstündlich zu wiederholende Infusion von warmem Mehlwasser in den Mastdarm sehr vortheilhaft. Hydropathische Einwickelungen des Bauches. — In diätetischer Hinsicht ist für die Verabreichung reinen und schmackhaften Futters zu sorgen, namentlich gutes Heu 4—5 Mal pro Tag vorzulegen und reiner Hafer in kleinen Portionen vorzustreuen.

Capitel CVII.

Dyspepsia chronica. Chronischer Appetitmangel.

Zur „chronischen Dyspepsie der Pferde" rechne ich eine Reihe von Störungen in der Magenfunction, die in der neueren thierärztlichen Literatur mehrfach mit dem Terminus des chronischen Magenkatarrhs oder Magen-Darmkatarrhs begrifflich zusammengefasst worden sind. Wenn auch zugegeben werden muss, dass nicht selten eine chronische Entzündung mit ihren Folgen in der Magenschleimhaut bei Pferden vorkommt und eine schlechte Verdauung bedingt, so kann doch nach der thatsächlichen Erfahrung ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass sehr häufig viele Wochen oder Monate, selbst Jahre hindurch eine ungenügende Magenverdauung (ein schwacher Magen) vorhanden ist, ohne dass bei einer zufälligen Section der Thiere erhebliche Veränderungen in der Magenschleimhaut gefunden werden. Die Unterscheidung der chronischen Gastritis von der einfachen Verdauungsschwäche ist zwar intra vitam nicht immer durchführbar. Aber pathologisch-anatomisch besteht doch zwischen diesen Zuständen eine so erhebliche Differenz, dass ich die Würdigung der chronischen Magenentzündung einem besonderen Capitel vorbehalte. — Für die Zwecke der praktischen Thierarzneikunde finde ich es nützlich, folgende Arten des chronischen Appetitmangels auseinander zu halten.

1) Dyspepsia chronica simplex. Nach der einfachen, wie nach der fieberhaften Gastrosis, nicht minder nach acuten, fieberhaften Allgemeinkrankheiten bleibt eine mangelhafte Magenverdauung oft als selbständige Krankheit zurück. Dieselbe kann aber auch von vornherein mit dem Charakter der Chronicität zur Ausbildung kommen. Sehr oft habe ich beobachtet, dass die einfache chronische Dyspepsie sich nach der anhaltenden Fütterung von wenig gehaltreichem, unschmackhaftem Hafer und schlechtem Heu allmälig ausbildete. Von den Laien wird die Krankheit mit dem allerdings wenig significativen Terminus des „schlechten Fressens" bezeichnet. Pferde, welche in der Mittelhand unvollkommen gebaut sind und solche, die in höherem Alter stehen oder ein schlechtes Backzahngebiss besitzen, erkranken häufiger an der chronischen Dyspepsie, als gut gebaute jüngere Pferde. — Die Störungen, welche die Magenverdauung hierbei erfährt, sind ihrem Wesen nach nicht genau bekannt. Wahrscheinlich ist die Secretion des Magensaftes vermindert. Oder die Drüsen liefern in

normaler Quantität ein Product, welches nicht die volle physiologische Wirksamkeit besitzt. Vielleicht ist blos die Bildung des Pepsins oder der Salzsäure krankhaft verringert Für die Theoria morbi ist ferner von Belang, dass zur Magenverdauung nicht ausschliesslich die Secrete der Magenschleimhaut, sondern auch die mit dem Futter aufgenommenen Fermente dienen. Nach Ellenberger und Hofmeister erfolgt die Bildung von Zucker aus dem Stärkemehl durch ein im Hafer selbst befindliches specifisches Ferment. Wenn nun die Salzsäure nicht in ausreichender Menge producirt wird, so kann einerseits die Peptonisirung der Albuminate nicht erfolgen und andererseits fehlt das Mittel zur Behinderung der in dem Nahrungsbrei stattfindenden Gährungsprocesse. Die abnormen Producte der letzteren unterhalten durch ihre Wirkung auf die Magenschleimhaut den Appetitmangel. Hierzu kommt, dass, wenn die Menge und Zusammensetzung des normalen Magensaftes eine Beeinträchtigung erleiden, auch die peristaltische Bewegung des Magens mangelhaft wird.

Symptome. Die Neigung zur Aufnahme von Körnerfutter ist beschränkt und fehlt vorübergehend oft mehrere Tage hindurch ganz. Auch Heu wird nur in geringer Menge und mit verlangsamten Kaubewegungen verzehrt. Abwechselnd nehmen die Thiere feuchte Strohhalme aus der Stallstreu auf. Durstgefühl nicht verändert. Kopfschleimhäute blassroth gefärbt, zuweilen mit einem Stich ins Gelbliche. — Circulation, Respiration und Bluttemperatur normal. Die Patienten zeigen auch oft die gewöhnliche Munterkeit. In Folge der mangelhaften Futteraufnahme verringert sich der Nährzustand; der Bauch wird aufgezogen und das Deckhaar glanzlos. Spärliche Defäcation in kleinen, festen Bällen. Zuweilen verzehren die Thiere dauernd so wenig Futter, dass die Skeletmuskeln erheblich kleiner werden und die Knochenvorsprünge am Körper scharf hervortreten. Der **Verlauf** dehnt sich gewöhnlich über mehrere Wochen oder Monate aus. Wenn die Pferde trotz der Krankheit noch zu anstrengenden Dienstleistungen herangezogen werden, so entstehen leicht als Folge der Ueberanstrengung entzündliche Krankheitszustände in den Synovialapparaten an den Gliedmassen.

Die **Diagnose** gestaltet sich oft unsicher. Denn der chronische Appetitmangel begleitet als Symptom fast alle chronischen Allgemeinkrankheiten der Pferde. Nicht minder ist die Futteraufnahme beschränkt bei chronischen Nieren-, Leber- und Lungenleiden, sowie bei schmerzhaften chirurgischen Krankheitszuständen. Es ist daher eine umfassende Befunderhebung und oft eine längere Beobachtung der Thiere erforderlich, um Alles ausschliessen zu können, was mit dem Bilde der chronischen Dyspepsie Aehnlichkeit hat. Entschuldbar ist die Verwechselung mit anderen krankhaften Zuständen des Magens (Geschwülste, Abscesse, chronische Gastritis) oder mit chronischen Darmleiden, deren Symptome nicht selten längere Zeit mit den Erscheinungen der einfachen Dyspepsie übereinstimmen. — Die **Prognose** ist nur dann einigermassen günstig, wenn die Patienten mit

besonderer Aufmerksamkeit behandelt werden können. Alte Pferde sind in Folge der einfachen chronischen Dyspepsie oft werthlos. — Für die **Therapie** besteht die Indication, die Production des normalen Magensaftes thunlichst zu fördern. Dies geschieht am wirksamsten durch die pedantische Ueberwachung der Fütterung. Im Sommer bewährt sich die Verabreichung von Grünfutter; im Winter gutes Wiesenheu oder Kleeheu. Reiner und schmackhafter Hafer ist 5—6 Mal täglich in kleinen Portionen vorzustreuen. Bei vielen Pferden ist die Beigabe geringer Mengen von Erbsen zum Hafer ein wirksames Heilmittel. Je schmackhafter die Nahrungsmittel für die Patienten sind, um so reichlicher erfolgt bei mässiger Fütterung die Secretion der Verdauungssäfte. Vor einer Indigestion sind die Thiere aber sorgfältig zu hüten. Einzelne Pferde verzehren Mohrrüben mit Appetit; aber letztere dürfen nur in geringer Menge dargereicht werden, weil sie sonst einen Widerwillen bei den Thieren verursachen. — Zur medicamentösen Behandlung eignen sich: Kochsalz als Lecke; Karlsbader Salz mit dem Trinkwasser; zeitweise Alkalien mit bitteren Mitteln in Latwergenform (Rp.: Natr. bicarb. 50,0, Natrii sulfur. 300, Rad. Gent. 75,0). Auch kleine Dosen Aloe oder, wenn es auf den Kostenpreis nicht ankommt, Rad. Rhei; ferner lassen sich Rhizoma Calami und andere Stomachica mit Nutzen verwenden. Vortrefflich wirkt in manchen Fällen die arsenige Säure (0,5—1,0 pro die mit Kochsalz in Mehlpillen 2—3 Wochen lang).

2) Dyspepsia acida. Die mit diesem Namen bezeichnete chronische Störung der Magenverdauung ist bei Pferden viel seltener, als die sub 1 geschilderte Dyspepsie. Ich habe indess in den 12 Jahren, während welcher ich die thierärztliche Praxis ausübte, mehr als 20 Pferde wegen derselben behandelt, dagegen in der hiesigen Klinik nur wenige Fälle beobachtet. Die Krankheit entwickelt sich nach der andauernden Fütterung von schlecht beschaffenem und unschmackhaftem Hafer, am meisten als Folgeleiden der Harnruhr (vergl. S. 491). Bei derselben besteht eine abnorme Disposition zur Säurebildung im Magen. Durch thatsächliche Feststellungen ist der Vorgang bisher nicht aufgeklärt worden. Es lässt sich aber nach der Analogie und nach dem Verhalten der betreffenden Pferde annehmen, dass die Production der Salzsäure bedeutend verringert ist und dass daher sich aus dem genossenen Stärkemehl eine abnorm grosse Menge von Milchsäure im Magen bildet und ansammelt, welche durch ihre Wirkung auf die Magenschleimhaut die Inappetenz bedingt.

Symptome. Andauernde krankhafte Verringerung des Appetits bei munterem Temperament und Abwesenheit von Fieber. Belecken der Stallwände und Verzehren von Streu, welche mit alkalisch reagirenden Substanzen (Harn) verunreinigt ist. Starke Abmagerung und rauhes, aufgebürstetes Deckhaar. Die Pferde treten zuweilen mit anscheinender Begierde an das vorgeschüttete Kurzfutter; aber nachdem sie zögernd

einige Bissen verzehrt haben, versagen sie die weitere Aufnahme. Auch von dem Heu wird nur wenig verzehrt. — Der **Verlauf** ist chronisch. Namentlich kann in den Wintermonaten die vollständige Heilung nicht ermöglicht werden. Für die **Diagnose** liefert der krankhafte Hunger auf Alkalien ein massgebendes Merkmal. Die **Prognose** ist relativ günstig, weil die anhaltende Verabreichung von Alkalien in Verbindung mit einer vorsichtigen Fütterung stets einen palliativen Erfolg hat. Aber die vollständige Heilung habe ich in den meisten Fällen nur im Frühjahr oder Sommer nach einer mehrere Wochen oder Monate hindurch fortgesetzten methodischen Verabreichung von Grünfutter resp. nach dem Weidegang eintreten gesehen. Die medicamentöse **Behandlung** kann im Wesentlichen nur eine symptomatische sein und die Neutralisirung der im Magen entstandenen Säuren bezwecken. Hierzu eignet sich Magnesium carbonicum oder Magnesia usta am besten. Man giebt davon einen Theelöffel voll mit jedem Futter. Es ist zugleich dafür zu sorgen, dass die Patienten nur solches Kurzfutter erhalten, welchem vorher das alkalische Medicament beigemischt ist. Vortheilhaft lassen sich wegen ihrer Wirkung als Stomachica Kochsalz und bitteraromatische Mittel (Rhiz. Calami, Herba Absynthii, Rad. Caryophyllatae etc.) mit der Magnesia verbinden. Die Patienten gewöhnen sich bei dem krankhaften Hunger auf Alkalien an den Genuss solcher „Fresspulver“ so schnell, dass sie, sobald sie nur den Geruch desselben wittern, gleich zur Krippe eilen und mit regem Appetit fressen. Bei dieser Behandlung lässt sich der Nährzustand bedeutend verbessern. Aber eine normale Constitution mit weicher und loser Haut bekommen die Pferde nicht. — Auch Aq. Calcis, Natr. bicarb. oder Kal. carb. sind vortheilhaft, aber weniger praktisch, als die Magnesiumpräparate. — Im Sommer ist Grünfutter das beste Mittel.

3) Dyspepsia nervosa. Bei Pferden, die mit einer überfeinen Constitution und mit einem abnorm reizbaren Temperament behaftet sind, wird die Magenverdauung oft von nervösen Einflüssen behindert. Namentlich sind Pferde, die in ihrem Körperbau nicht ausgeglichen sind, dieser Störung unterworfen. Meist verzehren dieselben von Natur schon das Futter sehr langsam und es ist in der Regel eine besondere Vorsicht in der Auswahl des besten Hafers und in der Verabreichung desselben erforderlich, wenn die Thiere dauernd so viel Nährstoffe aufnehmen sollen, wie zur Ermöglichung der beanspruchten Arbeit gehört. Oft wird an einzelnen Tagen das Futter mit Appetit verzehrt, während die Thiere an anderen Tagen keine Neigung zum Fressen zeigen. Wenn die hier gedachten Pferde stark angestrengt werden, so versagen sie zuweilen $^1/_2$—1 Tag hindurch die Futteraufnahme. Schon nach einer starken Aufregung des Temperaments im Stalle durch Bedrohung oder Bestrafung stellt sich der Appetitmangel ein. Die **Diagnose** ist bei der Kenntniss des hier angedeuteten nervösen Einflusses leicht. — **Prognose** insofern nicht günstig, als stets eine sehr sorgfältige und kostspielige Pflege nothwendig ist, wenn die betreffenden

Pferde in leistungsfähiger Condition bleiben sollen. Für die **Behandlung** steht die pedantische Ueberwachung der Fütterung und Verpflegung im Vordergrunde. Heu und Hafer bester Qualität. Beigabe von Mohrrüben. Abends Kleietrank mit Zusatz von etwas Mehl. Arzneimittel sind meist entbehrlich. Einigen Nutzen gewährt die Verabreichung von Kochsalz als Lecke. In besonders lästigen Fällen ist Arsenik zu versuchen.

Capitel CVIII.

Erweiterungen des Magens und des Darms.

1) Innerhalb normaler Verhältnisse ist die Grösse des Magens bei Pferden nicht ganz gleich. Durch diese Verschiedenheit wird aber die Verdauung in einem nachweisbaren Grade nicht beeinflusst. — Die elastische Magenwand ist einer so starken Dehnung fähig, dass der nicht krankhaft veränderte Magen durch Futter und Gase um das Doppelte seiner normalen Grösse, selbst noch darüber hinaus sich ausweiten kann, wie bei der Ueberfütterungskolik nicht selten vorkommt. Solche momentane Ausdehnungen des Magens werden nach dem conventionellen Sprachgebrauche der „Magenerweiterung" (Gastrectasie) nicht zugerechnet. Letztere beruht vielmehr auf einer chronischen Parese oder auf einer Vergrösserung des Magens. Neben der Gastritis chronica dürfte die mit der mangelhaften Verdauung in Verbindung stehende Ausdehnung der Wandung durch Futterstoffe und Gase von wesentlichem Einflusse sein. Zuweilen hat auch das Bestehen einer festen Verwachsung zwischen dem Magen und dem Zwerchfell oder dem Netz einen ursächlichen Antheil an der Gastrectasie.

Dass die einfache chronische Dyspepsie der Pferde (vergl. S. 812) oder der Gastro-Duodenalkatarrh eine Magenerweiterung herbeiführt, ist zu bezweifeln. Dagegen dürfte zuweilen eine in multiplen Herden auftretende diphtherische Gastritis an der Portio cardiaca der Magenschleimhaut den Ausgang in die Magenerweiterung nehmen. Ich habe S. 298 diese Erkrankung kurz besprochen und neuerdings mehrfach bei alten Pferden die Folgen der diphtherischen Herde in der linken Magenhälfte gefunden. Die Krankheit scheint bei der Indolenz der weissen Magenschleimhaut relativ günstig zu verlaufen und deshalb bei ihrem im Ganzen seltenen Vorkommen intra vitam gegenüber anderen gastrischen Störungen nicht nachweisbar zu sein. Sehr wahrscheinlich wird die Affection auch in dem Drüsentheil der Magenschleimhaut vorkommen. Nach der Dissection der nekrotischen Herde füllen sich die Defecte mit röthlichem Narbengewebe. In der Nachbarschaft verdickt sich zuweilen die Pars papillaris der weissen Magenschleimhaut, was sich bei der Autopsie schon makroskopisch in den warzigen oder schwartigen Hervorragungen des Epithels ausspricht. In der Portio pylorica erhält sich ein chronischer Katarrh in geringem oder höherem Grade. Hierbei erweitert sich der Magen mitunter erheblich. Die Muskularis wird in Folge der gesteigerten Anforderungen an die Magenperistaltik hypertrophisch. — Ob die chronische Entzündung der Magenschleimhaut, soweit sie zur Gastrectasie führt, auch von anderen ursächlichen Schädlichkeiten bei Pferden bedingt werden kann, ist

in Ermangelung von thatsächlichen Feststellungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Verwachsungen des Magens mit der Nachbarschaft sind das Resultat chronischer peritonitischer Processe, können aber von einem primären Entzündungsherde der Magenschleimhaut ihren Ausgang nehmen.

Symptome und Verlauf. Mit der chronischen Magenerweiterung verbindet sich ein Magenkatarrh, der eine Dyspepsie mit Verringerung des allgemeinen Ernährungszustandes zur Folge hat. Die Krankheit kann zweifellos viele Monate, wahrscheinlich noch länger bestehen, ohne die Pferde weiter zu schädigen, als dass sich dieselben nur dürftig nähren und deshalb zu anstrengenden Arbeiten nicht mehr eignen. Nach der Futteraufnahme bilden sich Gase (vorzugsweise Kohlenwasserstoff und Kohlensäure) in abnorm grosser Menge. Aber bei der versteckten Lage des Magens ist der Meteorismus nicht zu erkennen. — Hiernach lässt sich die **Diagnose** intra vitam nicht stellen. Die Symptome decken sich mit dem Zeichen der einfachen chronischen Dyspepsie (S. 812). Hat die Magenerweiterung einen hohen Grad erlangt, so ist nicht ausgeschlossen, dass dieselbe durch Ansammlung und Zersetzung des genossenen Futters ein bedingendes Moment der Ueberfütterungskolik werden und hierdurch mittelbar einen letalen Ausgang nehmen kann. Weiskopf (Adam's Wochenschr., 1882, S. 29) beobachtete das anfallsweise Auftreten einer Kolik mit erfolglosen Brechanstrengungen. Später kam im Verlaufe der Kolik die Ruptur des Magens an der grossen Curvatur, wo die Defecte ihren Sitz hatten, zu Stande. — Für die erfolgreiche **Behandlung** fehlt es bei Pferden an einer praktisch verwerthbaren Indication, wenn man sich selbst über die Unsicherheit der Diagnose hinwegsetzen wollte. Es dürfte nur die Palliativcur mit den Mitteln erübrigen, welche bei der chronischen Dyspepsie angezeigt sind.

Casuistik. Chronische Gastritis mit Gastrectasie und starker Hypertrophie der Magenwand. Am 6. März 1886 wurde ein 12 Jahre alter, sehr abgemagerter Wallach wegen Kolik in die Klinik eingestellt. Das Pferd, bei welchem der Bauch meteoristisch aufgetrieben war, starb nach 14 Stunden unter den Symptomen einer schweren Darmentzündung. Bei der Section im pathologischen Institut (Sticker) fand sich als nächste Todesursache eine Umdrehung beider Lagen des Grimmdarms um ihre Längsaxe. Der ganze Darmtractus war mit Futter überfüllt. Der stark erweiterte Magen hatte die Form eines mit Kleie gefüllten Sackes. Sein Inhalt bestand aus einer 30 Kilogramm schweren teigigen Masse, die viel Roggenschrot und Häcksel enthielt. Das grosse Netz war im Umfange von drei Handflächen mit dem Magen an der kleinen Curvatur verwachsen; die ganze Aussenfläche des Magens mit langen, zottigen Excrescenzen besetzt; der peritoneale Ueberzug verdickt. Die Muskularis des Magens im ganzen Umfange hypertrophisch, stellenweise 1 Ctm. dick. In der Schleimhaut der Portio oesophagea findet sich an der Stelle, an welcher das grosse Netz mit dem Magen verwachsen ist, ein handgrosser verheilter Defect der Schleimhaut. An anderen Partien der weissen Magenschleimhaut bestehen mehrere, mit röthlichem Narbengewebe gefüllte Defecte von länglicher Form. An der Schleimhaut der Portio pylorica waren ausser einer derben Beschaffenheit keine Veränderungen zu erkennen.

2) Allgemeine Erweiterungen eines Darmabschnittes sind in der Regel die Folge einer Stenose. Locale Ectasien kommen in der Form von Divertikeln, aber nur selten vor. Unter beiden Voraussetzungen wird das Zustandekommen und die häufige Wiederkehr einer Kolik vermittelt. Aber die Diagnose dieser Erweiterungen kann intra vitam nicht gestellt werden und für die Behandlung sind dieselben auch nicht erreichbar.

Von der chronischen Erweiterung des Blinddarms habe ich bei älteren Pferden 3 Fälle beobachtet. Wegen dieser Krankheit wurde auch von Möller (Berl. Arch., 1875) ein Pferd in der Gerlach'schen Klinik behandelt. — Die chronische Erweiterung des Grimmdarms in beiden linken Lagen ist mir nur bei einem 19jährigen Arbeitspferde begegnet. Solche Zustände, die sich der chronischen Unverdaulichkeit des Rindes (Parese des Pansens) analog verhalten, sind deshalb als besondere Krankheiten anzusehen, weil sie nicht zur Kolik führen, sondern durch Dyspepsie und progressive Abmagerung die Thiere entwerthen. Die Dauer derselben kann sich auf 1—2 Jahre ausdehnen. Für die Diagnose gewährt die starke Ausweitung des Bauches einen wichtigen Anhalt. Bei der Percussion der Bauchwand ergiebt sich ein tympanitischer Schall. Da der chronische Ascites bei Pferden, soweit die thatsächliche Erfahrung reicht, als eine selbständige Krankheit nicht vorkommt, so lässt sich bei wochenlanger Beobachtung des Patienten die Diagnose der Darmerweiterung wohl begründen. Curversuche haben keinen praktischen Erfolg.

Die häufiger zu beobachtende Erweiterung (chronische Entzündung oder Lähmung) des Mastdarms werde ich in einem besonderen Capitel beschreiben.

Capitel CIX.

Magen- und Darmgeschwüre.

Ulceröse Substanzverluste in der Gastro-Intestinalschleimhaut entstehen bei Pferden aus verschiedenen Veranlassungen öfter. Als specielle Ursachen derselben sind anzusehen:

a. Die in multiplen Herden auftretende diphtherische Gastritis und Enteritis (vergl. S. 816 und S. 302).

b. Der hämorrhagische Infarct in Verbindung mit einer Mortification der Schleimhaut (hämorrhagische Nekrose).

c. Eiterige Entzündungsherde, die entweder primär oder auf metastatischem Wege in der Darmschleimhaut entstehen (Follicularabscesse oder Enteritis nodularis [follicularis] apostematosa).

In der Magenschleimhaut füllen sich die durch diphtherische Herde verursachten ulcerösen Defecte der Regel nach mit röthlichem Granulationsgewebe, welches bis in das Niveau der Schleimhaut hervorwächst und eine glatte Oberfläche erlangt. — Hämorrhagische Erosionen finden sich bei Pferden, die an acuten, mit der Tendenz zu Blutungen verlaufenden Krankheiten zu Grunde gehen, in der Schleimhaut der rechten Magenhälfte und im Zwölffingerdarm nicht selten. Kleinere Substanzverluste dieser Art heilen gewöhnlich vollständig, so dass später kaum noch eine kleine glatte Narbe an der betreffenden Stelle erkennbar ist. Grössere hämorrhagische Herde von dem Umfange eines Gänseeies oder eines Handtellers, die bei der Blutfleckenkrankheit vorkommen, führen beim Ausgange in Nekrose so schnell den Tod des Thieres herbei, dass eine Geschwürsbildung nicht stattfinden kann. — Wenn ausnahmsweise ein Magengeschwür längere Zeit sich erhält, so nimmt dasselbe eine runde Form an und

der Rand verdickt sich zu einem schwieligen harten Wall. Bei Pferden ist ein solches Geschwür (Ulcus rotundum ventriculi) sehr selten. Münich (Adam's Wochenschrift, 1876, S. 385) behandelte ein zweijähriges Fohlen über 4 Monate hindurch wegen einer unmittelbar nach der Futteraufnahme eintretenden und 1—2 Mal wöchentlich sich wiederholenden Kolik. Als das Pferd schliesslich einem heftigen Kolikanfall erlegen war, fand sich bei der Section in der rechten Magenhälfte eine frische Ruptur mit Erguss des Mageninhaltes in die Bauchhöhle als Todesursache. Dem Sitze der Ruptur entsprechend trug die Magenschleimhaut ein thalergrosses Geschwür mit aufgeworfenem, glattem und knorpelhartem Rande. — Die Annahme, dass derartige Magengeschwüre aus einer hämorrhagischen Nekrose hervorgehen können, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Ob daneben noch bei Pferden eine Geschwürsbildung im Magen vorkommt, die ihren Ausgang in einer umschriebenen Erweichung und Auflösung der Magenschleimhaut durch den Magensaft hat und dem Verzweigungsgebiete eines Arterienastes entspricht (Ulcus pepticum; chronisches, rundes, perforirendes Magengeschwür des Menschen), ist nach thatsächlichen Feststellungen nicht bekannt.

Darmgeschwüre sind bei Pferden gleich selten von krankhafter Bedeutung, wie die ulcerösen Defecte des Magens. Auf die bei acuten und chronischen Katarrhen der Dickdarmschleimhaut zuweilen erfolgende Entwickelung von primären Follicular-geschwüren, die weniger passend auch als katarrhalische Darmgeschwüre bezeichnet werden, hat Röll aufmerksam gemacht. Ueber die metastatische Entstehung der Follicularabscesse in der Darmschleimhaut des Pferdes ist nur wenig bekannt. Dass dieselbe aber vorkommt, ergiebt sich aus den S. 367 besprochenen Beobachtungen. — Hämorrhagische Darmgeschwüre können bei der Blutfleckenkrankheit, aber auch bei schleichendem Verlaufe anderer Autointoxicationen entstehen. Ich habe bei einem 14jährigen mässig genährten Wallach, welcher an einer schleichenden Kolik litt und am 8. Krankheitstage starb, im Grimmdarm eine ausgebreitete multiple Geschwürsbildung gefunden, wobei die Entstehung der Defecte aus der hämorrhagischen Infarcirung der Schleimhaut durch alle Entwickelungsphasen gekennzeichnet war: von der frischen Infiltration bis zur vollständigen Dissection und Reinigung der Substanzverluste. Auch im Blinddarm habe ich bei einem an Kolik verendeten Pferde oberflächliche hämorrhagische Geschwüre constatirt. In der Grösse differiren die hämorrhagischen Geschwüre von einer Haselnuss bis zur Handfläche. Sie können mit Zurücklassung flacher oder wulstiger Narben verheilen, mögen aber vielleicht in einzelnen Fällen zu narbigen Stricturen (Darmstenose) die Veranlassung abgeben. — Bestimmte Krankheitserscheinungen, nach welchen eine Diagnose zu ermöglichen wäre, bringen die Darmgeschwüre des Pferdes nicht mit sich.

Capitel CX.

Magen- und Darmblutungen.

Die bei Verwundungen und Verlagerungen eines Darmabschnittes, sowie bei embolischen Entzündungen der Darmschleimhaut eintretenden Blutextravasationen haben nicht den Charakter selbständiger Krankheiten und können deshalb an dieser

Stelle keine Berücksichtigung finden. Dass beim Niederstürzen durch das Anprallen des Bauches gegen stumpfe Gegenstände eine Magenblutung entstehen könne, ist bislang bei Pferden nicht beobachtet worden. Der nach literarischen Angaben in sehr seltenen Fällen beobachteten parenchymatösen Blutung der Magenschleimhaut und Entleerung einer erheblichen Quantität von flüssigem Blut in den Magen und Darm liegt eine unbekannte hämorrhagische Diathese zu Grunde. Der Blutverlust kann so bedeutend sein, dass die Pferde unter den Symptomen der Anämie und Erschöpfung der Kräfte in 1—3 Tagen zu Grunde gehen. Da aber solche Krankheitserscheinungen bei anderen inneren Blutungen ebenfalls auftreten und mehr oder minder ausgeprägt auch acute und chronische Störungen der Blutmischung charakterisiren, so lässt sich die Diagnose intra vitam nicht stellen. Denn das Erbrechen des Blutes (Haematemesis) kann bei Pferden nicht erfolgen. — Für die **Sectionsdiagnose** ist zu beachten, dass die Pferde bei Lungenblutungen und bei Verwundungen der Maul- oder Rachenschleimhaut einen grossen Theil des Blutes verschlucken. — Von Empirikern wird zuweilen das Aderlassblut den Pferden zur Selbstaufnahme vorgehalten; die Thiere trinken davon 1—2 Liter.

Die spontane Mastdarmblutung ist bei Pferden als eine besondere Krankheit wohl bekannt. Das Zustandekommen derselben wird auf die Berstung eines oberflächlich gelegenen venösen Blutgefässes der Dickdarmschleimhaut zurückgeführt. Allein in mehreren Fällen, die ich behandelt habe, bestand gleichzeitig eine entzündliche Affection der Darmschleimhaut mit Pulsfrequenz, Appetitmangel und verzögerter Defäcation, so dass die Causa essentialis in einer specifischen Blutintoxication und allgemeinen hämorrhagischen Diathese zu vermuthen sein dürfte. Utz (Bad. Mitth., 1873, S. 116) hat die Mastdarmhämorrhagie bei einem Pferde beobachtet, welches später unter den Erscheinungen der Hämophilie (Blutschwitzen) zu Grunde ging. — Die **Diagnose** der Mastdarmblutung stützt sich auf den in Zwischenzeiten von einigen Stunden erfolgenden Abgang von theils flüssigem, theils coagulirtem Blut aus dem After. Dabei ist die Neigung zur Futteraufnahme verringert, selbst ganz aufgehoben. Anämie der Kopfschleimhäute entsprechend dem Blutverluste. Pulsfrequenz und allgemeine Apathie. Bei günstigem Verlaufe erfolgt nach 1—2 Tagen Genesung. Der tödtliche Ausgang wird durch den Blutverlust nach einer Krankheitsdauer von 1 bis 4 Tagen herbeigeführt. In diagnostischer Hinsicht ist zu beachten, dass eine geringe Quantität von Blut auch bei frischen Mastdarmverletzungen abfliesst. Die **Prognose** erheischt Vorsicht; indess ist bei mässigen Blutungen die Genesung nicht ausgeschlossen. Zur **Behandlung** ist Physostigmin (0,06—0,10) angezeigt; die Injection kann nach 6—10 Stunden wiederholt werden. Ferner Kal. jodat. (10,0—20,0) mit dem Trinkwasser zur Selbstaufnahme. Infusionen von kaltem Wasser in den Mastdarm. In den folgenden Tagen bei Inappetenz und verzögerter Darmentleerung Natr. sulfur. mit Borax und bitteren Mitteln. Kochsalz zum Lecken.

Capitel CXI.

Durchfall. Bauchfluss. Diarrhoea.

Es ist als eine Folge der seit 30 Jahren urgirten anatomischen Diagnostik anzusehen, dass die „Diarrhoe“ nicht mehr, wie in der früheren Krankheitslehre, als eine Gruppe von Darmkrankheiten substanziirt, sondern nur als ein Symptom des acuten oder chronischen Darmkatarrhs betrachtet wird. Hiergegen lässt sich indess mit Recht einwenden, dass auch im Darm functionelle Störungen vorkommen, bei welchen anatomische Veränderungen in der Schleimhaut nicht nachweisbar sind. Wenn demnach der Durchfall begrifflich durch den „Darmkatarrh“ substituirt wird, so liegt darin für manche Vorgänge etwas Gezwungenes. Andererseits ist auch die Aetiologie der mit diarrhoischer Darmentleerung verbundenen Krankheiten so verwickelt, dass die einheitliche Bezeichnung derselben als Darmkatarrh die pathologische Erkenntniss nicht wesentlich fördern kann. Aus diesen Gründen hat sich im praktischen Leben noch vielfach der Brauch erhalten, eine Reihe von Darmkrankheiten mit dem Namen der Diarrhoe zusammenzufassen.

Für die generelle Pathogenese des Durchfalls ist zu beachten, dass die vermehrte Peristaltik mit abnorm schneller Fortbewegung der Contenta und Entleerung flüssiger Excremente durch Reizung der motorischen Nervenapparate des Darms vermittelt wird. Zweitens kann die gesteigerte Absonderung in der Darmschleimhaut als Folge einer durch Alteration der Darmepithelien bedingten Capillartranssudation an dem Zustandekommen des Durchfalls betheiligt sein. Drittens wird bei entzündlichen Darmaffectionen die gesteigerte Transsudation dadurch herbeigeführt, dass die vasomotorischen Nerven der Gefässe in der Darmschleimhaut gelähmt sind.

Die früher gebräuchliche Eintheilung des Durchfalls in eine möglichst grosse Zahl von Formen ist von keinem besonderen Werthe. Von diagnostischem Interesse ist aber, dass der Durchfall oft auf einer selbständigen Affection des Darms beruht und in anderen Fällen mit allgemeinen Krankheiten (acute fieberhafte Infectionskrankheiten, ichorrhämische Intoxication, septische Wundinfection etc.) ätiologisch zusammenhängt. Es darf indess nicht übersehen werden, dass diese Unterscheidung sich nicht auf einfache Vorgänge, sondern auf zwei Krankheitsgruppen bezieht. Soweit der Durchfall als Symptom bei allgemeinen Krankheiten vorkommt, hat derselbe in den betreffenden Capiteln eine nähere Berücksichtigung gefunden. Von den Arten des Durchfalls, welche auf einer Erkrankung des Darms beruhen, ist zu unterscheiden zwischen: 1. Functionellen Störungen des Darms (leichte Diarrhoe nach Erkältung, nach der Verabreichung laxirender Medicamente oder Nahrungsmittel: Grünfutter, Kleie etc.); 2. acuten katarrhalischen Affectionen der Magen-Darmschleimhaut nach Diätfehlern und leichten toxischen oder infectiösen (?) Ursachen; 3. dem schleichend verlaufenden Katarrh in der Dünn- und Dickdarmschleimhaut (chronischer Darmkatarrh); 4. der circumscripten Nekrose der Darmwand durch embolische Vorgänge im Dickdarm oder Dünndarm, wenn die geschädigte Darmpartie durch exsudative locale Peritonitis mit der Nachbarschaft

verklebt ist; 5. der festen Verwachsung einzelner Darmtheile untereinander oder mit dem Netz, der Bauchwand, der Harnblase, dem Zwerchfell etc.; 6. der schweren toxischen und infectiösen Entzündung der Magen-Darmschleimhaut.

Aus vorstehender Uebersicht ergiebt sich, wie mannigfaltig bei Pferden die Krankheiten des Darms sein können, bei welchen als wesentlichstes Symptom die Diarrhoe auftritt.

Die zu diagnostischen Zwecken bewirkten Erhebungen sind demnach auf die Aetiologie des betreffenden Falles auszudehnen. Selbst dann ist die Klarstellung der Sachlage nicht immer erreichbar. Denn die Qualität der Fäcalstoffe giebt wohl Aufschluss über den allgemeinen Charakter der Darmaffection (einfache Steigerung der Peristaltik; seröser, schleimiger und hämorrhagischer Darmkatarrh), lässt aber hinsichtlich des Sitzes und des pathogenetischen Verhältnisses der Krankheit oft im Dunkeln. — Aus der Beschaffenheit der durch Auscultation festzustellenden Darmgeräusche (vergl. S. 94) kann bei entzündlichen Affectionen auch nicht mit Sicherheit auf die Begrenzung des Processes geschlossen werden. Die Eintheilung der mit Diarrhoe verlaufenden entzündlichen Darmkrankheiten nach dem Sitze in: Magen-Zwölffingerdarm-Entzündung (Gastro-Duodenitis); Leerdarmentzündung (Jejunitis); Hüftdarmentzündung (Ileitis); Blinddarmentzündung (Typhlitis); Grimmdarmentzündung (Colitis) und Mastdarmentzündung (Proctitis) hat demnach für die Zwecke der thierärztlichen Praxis keinen grossen Werth. Im Uebrigen würde auch die Therapie in einer solchen Diagnose keine bestimmte Indication finden.

Capitel CXII.

Einfacher Erkältungsdurchfall. Rheumatische Diarrhoe.

Pferde, welche bei der Stallpflege verweichlicht sind, ziehen sich zuweilen durch den Gebrauch bei nasskalter Witterung eine Refrigeration des Bauches und in Folge derselben eine Diarrhoe zu. Das Zustandekommen der letzteren dürfte auf reflectorischem Wege erfolgen. Hierfür spricht insbesondere, dass die Affection sich schon während der Dienstleistung bei den Thieren einstellt. Der Vorgang beruht im Wesentlichen auf krampfhaften Contractionen des Dünndarms, die sich anfallsweise wiederholen. Daneben tritt eine gesteigerte Peristaltik ein.

Symptome. Unlust des Temperamentes. Zeitweise leichte Koliksymptome (Zusammenkauern). Wiederholte Entleerungen flüssiger Darmexcremente. Zuweilen Drängen auf den Mastdarm. Puls, Respiration und Temperatur bleiben normal. Der **Verlauf** kann schon in $^1/_2$ Stunde beendet sein, erstreckt sich aber mitunter auf 3—6 Stunden. Auch bekunden die Pferde oft noch einen Tag hindurch eine mässige allgemeine

Ermüdung. Die **Diagnose** ist leicht. Die Verwechselung mit der Kolik beruht darauf, dass über den begrifflichen Umfang dieser Krankheitsgruppe die Sachverständigen nicht gleicher Meinung sind. Die **Behandlung** kann auf die sorgfältige Verpflegung der Thiere beschränkt werden. Abreiben und warme Umwickelungen des Bauches. In heftigen Fällen Einreibung der Bauchwand mit Spiritus, Ol. Tereb. oder Liq. Ammon. caust., Verabreichung von gutem Heu und warmem Kleietrank.

Capitel CXIII.

Acuter Magen-Darmkatarrh der Fohlen. Acute Diarrhoe.

Den nachtheiligen Wirkungen einer schlechten Beschaffenheit der Nahrungsmittel sind die Fohlen in den ersten beiden Lebensjahren mehr unterworfen, als die älteren Pferde. Die Ursachen der acuten Diarrhoe können in verschiedenen Eigenschaften der Nahrungsmittel beruhen.

1) Saugfohlen erleiden oft eine Reizung der Magen-Darmschleimhaut durch die ungeeignete Beschaffenheit der Milch. Allgemein wird das 6—8 Stunden lange Stagniren der Milch im Euter der Mutterstuten als nachtheilig betrachtet. Dass hierdurch der Durchfall oft entstände, ist indess durch thatsächliche Feststellungen nicht dargethan. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Hypothese, dass der Milch bei manchen Stuten durch den Stoffwechsel reizende Eigenschaften verliehen werden. Nicht ohne Grund beschuldigt man daher die Ernährung der Stuten mit ungeeignetem Futter als Ursache der acuten Diarrhoe der Saugfohlen.

Die **Symptome** bestehen in mangelhaftem Appetit und Entleerung dünnbreiiger Fäcalstoffe von gelblicher Färbung. Schweif und Hinterschenkel werden durch die Dejecte beschmutzt. Rückgang des Nährzustandes. Die Krankheit dauert 3—8 Tage. Zuweilen erfolgt keine vollständige Heilung, so dass der chronische Magen-Darmkatarrh aus der acuten Diarrhoe hervorgeht. Im Ganzen ist die **Prognose** günstig. Für die **Therapie** bleibt die Regelung der Ernährung die Hauptsache. Deshalb ist der Mutterstute nur reines und nahrhaftes Futter (Heu und Hafer) zu geben. Manche Praktiker verordnen einem alten Brauche gemäss Alkalien (Magn. carb., Natr. bicarb.) oder Natr. sulfur. mit dem Futter für die Stute. — Bei den Fohlen sind Infusionen von Mehlwasser oder auch von einer 0,5proc. Kochsalzlösung in den Mastdarm empfehlenswerth. Arzneimittel sind in dem jugendlichen Alter der Thiere kaum

räthlich. Zu einem Versuche eignet sich Calomel in sehr kleinen Gaben (0,006 mit Zucker und Altheewurzel in Schleckenform) 2—3 Mal täglich.

2) Innerhalb der ersten Wochen des Weideganges erkranken Jährlingsfohlen zuweilen an einem fieberhaften acuten Magen-Darmkatarrh, dessen Ursachen nicht genau bekannt sind. Von grösseren Fohlenbeständen werden einzelne, mitunter auch mehrere Fohlen gleichzeitig oder kurz nacheinander betroffen. Ich habe die Krankheit mehrfach auf Weiden eintreten gesehen, deren Vegetation nichts Nachtheiliges erkennen liess. Auf die seit Jahrzehnten beschuldigte Erkältung kann der perniciöse Charakter dieser Diarrhoe nicht zurückgeführt werden. Vermuthlich liegt die Ursache in einer besonderen Infection.

Symptome und Verlauf. Trauriges Benehmen. Mattigkeit, Stehen mit gesenktem Kopfe, aufgebürstetes Haar. Fiebertemperatur (40,0—41,0) und Pulsfrequenz. Häufige Ausscheidung dünnflüssiger Excremente von schmutziger oder bräunlicher Färbung. Tenesmus und bei tödtlichem Ausgange schliesslich Lähmung des Sphincter ani mit unwillkürlichem Abfliessen der diarrhoischen Fäces. Der Bauch fällt zusammen. Futteraufnahme vollständig versagt. Kopfschleimhäute venös geröthet. Am 2.—3. Krankheitstage allgemeiner Kräfteverfall und schliesslich Unvermögen zu stehen. Der Tod erfolgt unter den Zeichen der Erschöpfung.

Sectionsbefund. In den Cadavern stellt sich schon nach wenigen Stunden starke Fäulniss ein. Magen- und Darmschleimhaut geschwollen und geröthet; einige Stunden nach dem Tode livide gefärbt. Die epitheliale Decke der Schleimhaut ist erweicht und fehlt stellenweise. Das Blut in den venösen Gefässen dunkel und unvollständig geronnen. Herzmuskulatur erweicht, ausgedehnt und auf der Schnittfläche trübe. Rachenschleimhaut dunkelgeröthet oder cyanotisch.

Diagnose. Nur im Beginn der Erkrankung ist eine Verwechselung mit dem durch den Weidegang an sich bedingten gutartigen und vorübergehenden Durchfall möglich. Im Uebrigen giebt die fieberhafte Gesammtaffection neben der starken Diarrhoe für die Diagnose einen genügenden Anhalt. **Prognose** ungünstig. Im Beginn und in den geringen Graden lässt sich diesem acuten Magen-Darmkatarrh zuweilen Einhalt thun. Das voll entwickelte Leiden endet der Regel nach tödtlich. **Therapie.** Sofortige Unterbringung der kranken Fohlen in einen warmem Stall. Einreibung des Bauches mit Ol. Tereb. oder mit Senfspiritus (Ol. Sinap. 3—4 auf Spirit. 100); darauf eine feuchtwarme Einwickelung des Bauches. Infusion von warmem Mehlwasser in den Mastdarm. Innerlich Opium (0,5—2,0 in Latwergenform) 2—3 Mal täglich; oder Tinct. Opii (2,0—5,0 in Schleim); oder Arg. nitric. (0,2—0,5 in Aqua dest. oder Regenwasser); später tonisirende Mittel (Rad. Rhei 5,0—10,0 mit Natr. bicarb. in Latwergenform). Zum Getränk verschlagenes Wasser oder Kleiewasser. Als Futter reines Heu oder Kleeheu, auch gutes Hafer-

stroh. — In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt sich die sofortige Entfernung der Fohlen von der Weide, auf welcher die Krankheit entsteht. Mehrfach sah ich, dass nach 3—4 Wochen die Weide von den Fohlen ohne Nachtheil wieder betrieben werden konnte.

Capitel CXIV.

Chronischer Darmkatarrh. Catarrhus intestinalis chronicus. Diarrhoea chronica.

Dass in der Darmschleimhaut unter den verschiedensten Veranlassungen eine chronische Blutstauung mit gesteigerter Absonderung, Röthung und leichter Schwellung herbeigeführt werden kann, wurde bereits hervorgehoben. Am häufigsten geht der chronische Darmkatarrh aus dem Genusse fehlerhaft beschaffener Nahrungsmittel resp. aus Diätfehlern hervor. Eine zweite Reihe von ätiologischen Momenten liegt in der bei den allgemeinen fieberhaften Krankheiten fast immer vorhandenen Affection der Digestionsschleimhaut. Es ist nach diesen Entstehungsarten erklärlich, dass nicht selten neben der Darmschleimhaut auch die Magenschleimhaut eine analoge Veränderung erleidet (chronischer Magen-Darmkatarrh). Pferde mit schwacher Verdauung, mangelhafter Constitution und fehlerhaftem Backzahngebiss, sowie sehr alte Pferde besitzen eine Prädisposition für den chronischen Darmkatarrh. Wegen der relativ grossen Vulnerabilität der Magen-Darmschleimhaut sind demselben auch die Fohlen im ersten Lebensjahr häufig unterworfen. — Der Regel nach erkranken einzelne Darmabschnitte in höherem Grade als andere (Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh). Durch die wochen- und monatelange Blutcongestion erweitern sich die Gefässe, so dass die Schleimhaut an den betreffenden Partien höher geröthet ist. Dazu kommt die reichliche Abstossung des Epithels und die Schwellung der solitären Follikel, wie der Peyer'schen Haufen. Zuweilen entstehen kleine folliculäre Geschwüre.

Symptome. Mehr oder weniger flüssige Beschaffenheit der Darmexcremente. Beschmutzung des Schweifhaares und der Hinterschenkel. Die Mitaffection der Mastdarmschleimhaut bedingt gewöhnlich Tenesmus. Oft haben die Excremente eine schmutzig-graue, schleimige Beschaffenheit und eine saure Reaction. — Mangelhafte Futteraufnahme. Durstgefühl etwas gesteigert. Unlust des Temperamentes. Schmutzige, gelblich nüancirte Färbung der Conjunctiva. Aufziehen der Bauchdecke. Matte, etwas aufgebürstete Beschaffenheit des Deckhaars. Pulsfrequenz 40—46 pro Minute. Athmen gewöhnlich nicht vermehrt. Temperatur normal. — Der **Verlauf** kann sich auf wenige Wochen beschränken, aber

auch auf 1 Jahr und darüber ausdehnen. Bei der Verabreichung passender Futterstoffe mindern sich die Erscheinungen oft eine Zeit lang. Die Pferde bleiben aber mager und sind deshalb wenig leistungsfähig. Oft gelingt die vollständige Heilung, namentlich bei den Fohlen nach 1 bis 2 Monaten. In anderen Fällen erlangt die Abmagerung des Körpers nach einigen Monaten einen so hohen Grad, dass die Patienten in Kachexie mit tödtlichem Ausgange verfallen.

Die **Diagnose** ist bei den Fohlen leicht. Bei erwachsenen Pferden kann dagegen die Verwechselung mit einer entzündlichen Verklebung oder Verwachsung zwischen einzelnen Darmtheilen oder zwischen einer Darmpartie mit anderen Organen der Bauchhöhle leicht vorkommen. Denn bei solchen peritonitischen Zuständen entwickelt sich in der Schleimhaut des betreffenden Darmstückes auch ein diffuser Katarrh mit nicht zu stillender Diarrhoe. Eine besondere Vorsicht empfiehlt sich deshalb in der Beurtheilung der schleichenden Diarrhoe bei Pferden, die wenige Wochen vorher castrirt sind oder Quetschungen der Bauchwand erlitten haben oder mit grösseren Eiterherden in der Leistengegend behaftet waren. — Die **Prognose** hat sich nach der Thatsache zu richten, dass der chronische Darmkatarrh eine schwer heilbare Krankheit ist und dass die Genesung der Patienten in der Regel nur bei durchgreifender Aenderung in der Ernährung erfolgt. — Die **Therapie** verlangt die Verabreichung guter und leicht verdaulicher Nahrungsmittel (Heu bester Qualität und reiner Hafer) in relativ kurzen Futterzeiten. Vor einer Indigestion sind die Thiere zu bewahren. Bei alten Pferden bessert sich der Zustand nicht selten, wenn dem Haferfutter kleine Gaben von Erbsen oder Bohnen beigefügt werden. Im Frühjahr sind junge Disteln nützlich. — Zur medicamentösen Behandlung eignen sich die tonisirenden Mittel: Rad. Gent., Semen Strychni, Cortex Quercus mit Natr. bicarbon.; ferner Kochsalz. Die adstringirenden Metallsalze (Arg. nitr., Ferrum sulfur., Alumen) haben in der Regel nur einen vorübergehenden Erfolg. Dagegen führen Carbolsäure (10,0—15,0), Kreosot (3,0—6,0) oder Ol. Tereb. (10,0 bis 15,0) in Bolusform zweimal täglich gegeben, mitunter die Heilung herbei. Vortheilhaft wirken auch Infusionen von warmem Mehlwasser in den Mastdarm. — Bei den Fohlen ist die Magnesia in Verbindung mit kleinen Dosen von Radix Rhei; ferner Calomel in minimalen Dosen zuweilen wirksam. Das Meiste leistet aber auch bei diesen Patienten die sorgfältige Ueberwachung der Fütterung.

Capitel CXV.

Diffuse acute Magen-Darmentzündung nach Erkältung. Gastro-Enteritis rheumatica.

Gut genährte Pferde erkranken im Sommer bei hoher Temperatur durch die nachtheiligen Wirkungen der Hitze und der anhaltenden Anstrengung mitunter an einer eigenartigen diffusen Entzündung der Magen-Darmschleimhaut. Die Pathogenese lässt sich nicht vollständig aufklären. Es ist sehr wahrscheinlich, dass unter den angedeuteten Verhältnissen sich in Folge der atmosphärischen Einflüsse toxische Substanzen im Blute bilden, die durch ihre besondere Affinität eine Reizung der Darmschleimhaut auslösen. Eine wesentliche Rolle spielt dabei die ungleiche Blutvertheilung im Körper resp. die Anhäufung von Blut im Intestinaltractus.

Symptome und Verlauf. Die Ausbildung dieser Gastro-Enteritis erfolgt in 6—20 Stunden. Fiebertemperatur von 40,0—41,0. Puls 70—90, klein und hart. Respiration 20—30 in der Minute, oberflächlich. Kopfschleimhäute venös geröthet. Hinterleib gefüllt. Starke Diarrhoe; Excremente übelriechend. Allgemeine Ermüdung; die Pferde stehen mit gesenktem Kopfe und vermeiden die Bewegung; zuweilen liegen sie anhaltend; das Aufstehen macht ihnen Beschwerde. Stöhnen. In einzelnen Fällen leichte Koliksymptome. Der Appetit ist in der Regel vollständig aufgehoben; am 2. oder 3. Tage verzehren die Thiere zuweilen etwas Heu. Auch vom Trinkwasser wird nur wenig aufgenommen. — Die Krankheit verläuft peracut und endet mitunter schon am 2. Tage mit dem Tode des Patienten. In anderen Fällen dauert das Leiden 4 bis 6 Tage. Aber auch dann ist der Ausgang in Genesung nicht gesichert. Denn nicht selten complicirt sich diese Gastro-Enteritis mit der Rhehe in den Vorderhufen oder in allen 4 Hufen. Die Pferde liegen hierbei anhaltend und ziehen sich decubitale Destructionen der Haut zu, die den tödtlichen Ausgang des Leidens in 5—15 Tagen vermitteln. Zuweilen gehen die Thiere durch die Complication mit Herzinsufficienz und Lungenödem zu Grunde.

Sectionsbefund. Neben den durch die Suffocation und durch die bezeichneten Complicationen bedingten Zuständen ergiebt die Autopsie eine diffuse Schwellung und dunkelrothe Färbung der Magen- und Darmschleimhaut. Stellenweise Blutextravasate in derselben. Das Epithel der Schleimhaut abgestossen. In den venösen Gefässen des Körpers schwarzrothes zähflüssiges Blut.

Bei der **Diagnose** sind die Rhehe und die acute Herzinsufficienz (vergl. S. 768) zu berücksichtigen. Erleichtert wird die Unterscheidung durch

die starke Diarrhoe, die dunkle Färbung der Schleimhäute und den kleinen frequenten Puls. — **Prognose** ungünstig. Nur in einer Minderzahl der Fälle und resp. bei verhältnissmässig leichter Erkrankung ist die Genesung zu erreichen. **Therapie.** Gute Stallpflege. Application von 5proc. Senfspiritus oder von Terpentinöl auf die Bauchwand. Priessnitz'sche Umschläge oder warme Einwickelungen des Bauches. Innerlich Opium (4,0—8,0) mit Natr. bicarb. und schleimigen Mitteln in Latwergenform. Oder Calomel (3,0) mit Hb. Hyoscyami und Natr. bicarb. ana 30,0 als Latwerge auf einmal. Am 2. und 3. Tage Ammon. chlorat., auch Natr. sulfur. in kleinen Dosen mit Sem. Papaver. oder Sem. Lini. — In einigen Fällen gab ich Rothwein mit Nutzen. Empfehlenswerth ist ferner Aether mit dem Trinkwasser. — Infusionen von Schleim oder Mehlwasser in den Mastdarm. — Um der Complication mit Rhehe thunlichst vorzubeugen, sind die Hufeisen rechtzeitig zu entfernen, die Sohlen von dem todten Horn zu befreien und die Hufkapseln mit erwärmtem Holztheer zu bestreichen.

Capitel CXVI.

Toxische Magen-Darmentzündung.

Der diagnostischen Bedeutung wegen will ich in Kürze auf die durch scharf wirkende Arzneipräparate bei Pferden nicht selten herbeigeführte „Gastro-Enteritis toxica" eingehen, obwohl ich, wie schon in der Anmerkung S. 506 hervorgehoben ist, die systematische Darstellung der „Vergiftungen" den Lehrbüchern der Materia medica und Toxicologie überlasse. — Am häufigsten kommt eine diffuse Entzündung der Magen-Darmschleimhaut durch die fahrlässige Verabreichung unzulässig grosser Mengen von Aloe oder Calomel zur Ausbildung. Entweder wird die Dosis der drastischen Medicamente aus Versehen auf den Recepten zu hoch gegriffen, oder es wird auf die fahrlässige Entscheidung des Besitzers das zur einmaligen Einverleibung verordnete Mittel wiederholt angefertigt und verabreicht. Die Wirkung dieser Gifte erstreckt sich auf den ganzen Darmkanal. Infiltration und starke Schwellung mit der Bildung von Querfalten in der Schleimhaut. Reichliche Abstossung des Epithels. Eigenthümlich livide Färbung der Schleimhaut. Stellenweise kleine oder streifenförmige hämorrhagische Herde. Bei der heftigen diarrhoischen Wirkung der Mittel wird fast der ganze Inhalt des Darms in 20—30 Stunden ausgeschieden.

Symptome und Verlauf. Abgestumpftheit. Stierer Blick. Venöse Färbung der Schleimhäute. Vollständige Inappetenz. Auch Wasser wird nur zur Ausspülung des Mauls aufgenommen, aber nicht in bemerkenswerther Menge getrunken. Frequenter und gespannter Puls. Leichte Respirationsfrequenz und fieberhafte Temperatur. —

Häufige Elimination flüssiger, schmutziger und oft übelriechender Excremente. Tenesmus. Zuweilen leichte Koliksymptome. — In den höheren Krankheitsgraden Steigerung der Erscheinungen in 20—50 Stunden. Zunehmender Kräfteverfall und Tod durch Herzschwäche am 2.—5. Tage. — Bei günstigem Verlaufe allmäliger Nachlass der Symptome und Genesung in 6—14 Tagen.

Vergiftungen durch Crotonöl und Brechweinstein kommen bei Pferden seltener vor, weil die grossen Dosen dieser Mittel in der therapeutischen Praxis gegenwärtig keine allgemeine Verwendung mehr finden. Die hierbei entstehende Gastro-Enteritis verhält sich sonst dem vorstehenden Bilde analog. — Bei der Intoxication durch Arsenik- und Bleipräparate prävaliren neben der diarrhoischen Entleerung übelriechender und blutiger Excremente die Symptome der Kolik und die nervösen Zufälle.

Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung der Anamnese zu stellen. In Ermangelung derselben gestaltet sich die Erwägung der Befunde schwierig. Eine besondere Beachtung erfordern die heftigen Diarrhöen, welche bei der Brustseuche und Pferdestaupe nicht selten 1—2 Tage hindurch bestehen, oder die infectiösen Formen der acuten Gastro-Enteritis begleiten. Auch die entzündliche Verklebung und Verwachsung eines Darmstückes mit der Nachbarschaft bedingt nicht selten eine heftige Enteritis mit abundanter Diarrhoe. — Durch den Sectionsbefund kann die Diagnose nach dem Verfahren der Ausschliessung wesentlich gefördert werden. — Die **Prognose** bestimmt sich nach der Frequenz und Qualität des Pulses. Ungünstig fällt die Beurtheilung aus, wenn die Pulszahl 80 in der Minute übersteigt und der Kräfteverfall erheblich ist. — **Therapie.** Opium in Verbindung mit schleimigen Mitteln; demnächst Natr. bicarb. mit Rad. Gentianae und Rad. Liquirit. — Zur Anregung der Herzthätigkeit Aether im Trinkwasser oder eine schwache Ammoniaklösung als Inhalation. — Infusionen von Mehlwasser in den Mastdarm. Reizende Einreibung und feuchtwarme Einhüllung des Bauches. — Als Nahrungsmittel zunächst gutes Heu mit Kleietrank.

Capitel CXVII.

Acute infectiöse Magen-Darmentzündung.

Mangel an gesicherten ätiologischen Aufschlüssen über eine Reihe von acuten perniciösen Entzündungen der Gastro-Intestinalschleimhaut ist das Motiv, nach welchem in der praktischen Thierarzneikunde die „infectiöse (mykotische) Magen-Darmentzündung“ als eine besondere Krankheitsbezeichnung beibehalten wird. Begrifflich wird dabei vorausgesetzt, dass durch pathogene Mikroorganismen eine primäre diffuse Enteritis veranlasst wird. Dass eine derartige Entzündung in der Magen-Darmschleimhaut als Theilerscheinung allgemeiner Infectionskrankheiten sich entwickelt (Milzbrand, primäre Sephthämie etc.), ist in den betreffenden Capiteln erörtert worden. Vielfach wird auch die Vergiftung durch verschimmeltes Futter (S. 505) dieser Krankheitsgruppe einverleibt. Zu den Darmmykosen (Intestinalmykosen) gehören ferner die S. 302 und 304 besprochenen Formen der diphtherischen

Enteritis und die S. 816 erwähnte diphtherische Erkrankung der Magenschleimhaut, sowie das S. 383 erörterte ephemere Fieber.

Nach Ausscheidung dieser Krankheiten erübrigt noch eine schwere, fast immer tödtlich verlaufende acute Magen-Darmentzündung, die im Ganzen nicht oft vorkommt und meist nur einzelne, zuweilen aber mehrere Pferde eines Bestandes befällt. Die Entstehung der Krankheit wird auf die Wirkung eines Stallmiasma (daher der Name „Stalltyphus") oder auf die Verunreinigung des Futters mit pathogenen Mikroben zurückgeführt. In der Magen-Darmschleimhaut entwickelt sich innerhalb 1—3 Tage eine diffuse entzündliche Schwellung mit Abstossung des Epithels. Vom Darm aus vollzieht sich eine schwere Blutintoxication mit parenchymatöser Trübung des Herzens, der Leber, Milz und Nieren. — Der früheren Lehre entsprechend, wurde die Krankheit gewöhnlich als „typhöse Magen-Darmentzündung (Darmtyphus, Abdominaltyphus) bezeichnet. Es ist nicht mehr angebracht, diese Namen in der wissenschaftlichen Krankheitslehre beizubehalten.

Symptome. Benommenheit des Bewusstseins. Allgemeine Abspannung der Kräfte. Stierer, gläserner Blick. Frequenter, schwacher Puls. Mässige Steigerung und oberflächliche Ausführung der Athemzüge. Fiebertemperatur bis 41,0° und darüber. Zuweilen Horripilationen der Haut und Zuckungen in der Muskulatur. Versagen des Futters und meist auch des Trinkwassers. Venöse Färbung der Schleimhäute und Füllung der kleinen Gefässe in der Conjunctiva. — Darmexcretion am 1. bis 2. Krankheitstage verzögert; Excremente zähe, theerartig. Dann starke Diarrhoe mit Entleerung schmutziger oder braunrother übelriechender Fäcalstoffe. Zeitweise leichte Kolikerscheinungen. — Mit dem 2.—3. Tage zunehmender Collaps, unter welchem die Pferde bald eingehen. — Die **Diagnose** der Krankheit als eine tödtliche Darmentzündung ist leicht. Dagegen gestaltet sich die Beurtheilung der Aetiologie sehr schwer. Zu verwechseln sind die vereinzelt vorkommenden Fälle mit den anderen Arten der primären Gastro-Enteritis und mit der secundären Darmentzündung nach septischer Blutvergiftung. — **Prognose** schlecht. Zur **Behandlung** kann höchstens ein Versuch mit desinficirenden Mitteln (Jodkalium 10,0—15,0 in wässeriger Lösung. Calomel. in kleinen Dosen) neben den nach symptomatischen Indicationen zu bewirkenden Hülfeleistungen unternommen werden.

Capitel CXVIII.

Kolik. Colica. Darmweh. Enteralgia.

Den Krankheiten des Menschen und der Hausthiere geeignete Namen zu geben, ist in den medicinischen Wissenschaften seit dem grauen Alterthum als eine ernste Aufgabe betrachtet worden. Dass dieselbe bis zur Gegenwart nicht vollständig gelöst worden ist, zeigt sich an keinem Beispiel so evident, wie bei der Kolik. Nach der im Alterthum vorherrschenden symptomatischen Krankheitsbenennung ist es gewissermassen selbstverständlich, dass die Kolik der Pferde nur als Schmerz der Baucheingeweide von Columella, den griechischen Hippiatern und von Vegetius angesehen worden ist. Indess unterschied man diesen Schmerz nach dem vermeintlichen Sitze schon in mehrere Arten und Vegetius (dessen Buch: „Artis veter. Libri quatuor“ in der 2. Hälfte des IV. Jahrhunderts n. Chr. verfasst ist) bezeichnete als „Ileus“ (stercoraceus); „Dolor ventris“; „Dolor coli“; „Dolor vesicae“; „Strophus“ und „Chordapsus“ eine ganze Reihe von Pferdekrankheiten, die der Kolik zuzurechnen sind. Der thierärztliche Autor des Mittelalters, Jordanus Ruffus (1250), hat den generellen Krankheitsnamen des „Dolor“ beibehalten und seine Angaben über die Kolik der Lehre des Vegetius angepasst. Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass in der alten Zeit unter der Bezeichnung „Dolor ventris“ (Kolik) alle mit offenkundiger Schmerzempfindung verbundenen Krankheiten der Bauchorgane („Passiones ventris“) des Pferdes begriffen worden sind. Während die Differenzirung der Kolik bei Columella und Vegetius unklar bleibt, hat Jord. Ruffus zwei bestimmte Formen aufgestellt: „Dolor ex ventositate“ (Windkolik) und „Dolor ex superflua comestione“ (Ueberfütterungskolik).

Die vorbezeichneten Anschauungen blieben bis zur Errichtung der thierärztlichen Lehranstalten massgebend. Hinzugenommen wurden aus der Volkssprache die Namen: „Darmgicht“ und „Bauchgrimmen“, womit indess auch nur die Aeusserung bestimmter, auf abnorme Zustände der Bauchorgane zu beziehender Schmerzen gemeint ist. In der Lehre von den menschlichen Krankheiten erlangte zuerst die Ansicht, dass die Enteralgia (das Bauchgrimmen) vornehmlich im Grimmdarm seine Entstehung finde, das Uebergewicht. Damit führte sich die Diagnose des „Dolor coli“ oder wie man auch zu sagen pflegte, der „Passio colica“ und „Neuralgia colica“ in die Wissenschaft ein. Aus dieser Terminologie ist der Name der „Kolik“ hervorgegangen.

Seit mehr als 120 Jahren haben sich die thierärztlichen Sachverständigen mit anerkennenswerthem Eifer der Aufgabe unterzogen, ein genaueres Verständniss der Kolik nach Anleitung der thatsächlichen Befunde zu schaffen. Davon giebt die grosse Zahl von Kolikarten, welche nach Aetiologie, Sitz, Pathogenese, Charakter und Verlauf der Krankheit in der Literatur besprochen sind, einen vollgültigen Beweis. Aber die Pathologie der Kolik gestaltet sich bei Pferden so complicirt, dass die sichere und vollständige Differenzirung der Krankheitsgruppe für die praktische Diagnostik nicht erreichbar ist. So wenig befriedigend diese Thatsache erscheint, so ist es doch in praxi besser, sich von vornherein mit derselben abzufinden, als bei dem Versuche

einer specielleren Diagnose sich durch den Krankheitsverlauf eines Irrthums überführen zu lassen.

Definition. Im weitesten Sinne wird der Name der Kolik mit allen Krankheiten der Pferde in Verbindung gebracht, bei welchen bestimmte, durch Schmerzempfindung im Magen und Darmkanal, zum Theil auch im Peritoneum bedingte Symptome auftreten. Bei dem grossen Umfange dieses pathologischen Gebietes ist indess die Einschränkung des Kolikbegriffs schon in den ersten Decennien des gegenwärtigen Jahrhunderts für nothwendig erachtet und durch die Unterscheidung von 1. symptomatischen; 2. falschen, und 3. wahren Koliken zum Ausdruck gebracht worden. Mit correcten und den Thatsachen entsprechenden Interpretationen lässt sich aber diese Eintheilung in praxi nicht verwerthen.

Eine symptomatische Kolik wird beim Milzbrand, bei der Blutfleckenkrankheit, bei septischen und ichorrhämischen Blutvergiftungen beobachtet. Aber auch der bei Vergiftungen mit scharfen Substanzen (Arsenik, Aloe, Bleizucker etc.) entstehenden Kolik pflegt man in der thierärztlichen Praxis meist nur eine symptomatische Bedeutung beizulegen, obwohl dieselbe ausschliesslich durch die primär im Darmtractus gesetzte entzündliche Reizung hervorgerufen wird.

Als falsche Kolik wurde früher eine Reihe von Krankheitszuständen betrachtet, welche ausserhalb des Magen-Darmtractus in den Organen der Bauch- und Beckenhöhle vorkommen und von den gedachten Symptomen begleitet sein sollen. Indess stehen die in dieser Hinsicht von den Autoren gemachten Angaben mit den Thatsachen nicht ganz im Einklange. Es ist fast ausschliesslich das Peritoneum, bei dessen Entzündung die Pferde Koliksymptome äussern. Eine „Leberkolik (Gallensteinkolik)" und „Nierenkolik (Nierensteinkolik)" kommt bei Pferden nicht vor. Auch die vom Laienpublicum und von den Empirikern viel beschuldigte Harnblase ist bei Pferden sicher nur ganz ausnahmsweise Sitz einer Kolik. Ich habe eine „Blasenkolik" niemals mit Sicherheit nachweisen können. Dagegen wird die nach der Castration oder nach penetrirenden Bauchwunden, starken Quetschungen der Bauchwand oder nach dem Aufbruch von Abscessen in die Bauchhöhle entstehende Peritonitis fast regelmässig von einer Kolik begleitet. Ebenso verursachen eiterige oder jauchige Entzündungen der Beckenorgane nach penetrirenden Mastdarm-, Gebärmutter- und Scheidenverwundungen durch die Mitaffection der benachbarten Partie des Peritoneums, ferner die relativ selten nach Schwergeburten vorkommende diffuse Perimetritis das Auftreten von Koliksymptomen. Hiernach ist es zweifellos zutreffend, die falschen, oder wie ich lieber sagen möchte, die „Bauchfellkoliken" von den eigentlichen oder wahren Koliken zu trennen. Aber es darf dabei nicht übersehen werden, dass auch nicht selten ein primäres Darmleiden (Nekrose oder Perforation der Magen- und Darmwand) zur Peritonitis führt und dass die hierbei auftretenden Koliksymptome theils vom Darm, theils vom Peritoneum ausgelöst sein können.

Der Begriff der wahren Kolik bindet sich an die Voraussetzung, dass die Schmerzempfindung von einer selbständigen Störung im Magen oder Darmkanal ausgeht. Indess ist auch diese Definition nicht genau abzurunden. Es giebt bei den Pferden Darmentzündungen, welche mit Koliksymptomen verbunden, aber in ihrem besonderen Charakter so genau ausgeprägt sind, dass ihre Eigenart gewöhnlich diagnosticirt werden kann. Solche Darmkrankheiten werden nach dem herkömmlichen Verfahren der Kolik nicht mehr subsummirt (vergl. S. 827 ff.). Wenn in jedem Falle das Grundleiden des Magens oder Darmkanals zu erkennen wäre, so würde sich die Kolik begrifflich in eine Reihe von Krankheitssymptomen auflösen.

Es ist demnach zunächst die Unzulänglichkeit der Diagnose, welche die Zusammenfassung einer grösseren Zahl von Magen-Darmkrankheiten zu dem Kolikbegriff nothwendig macht. Dazu kommt die Thatsache, dass die Schmerzempfindung im Verlaufe eines concreten Falles oft von sehr verschiedenen Zuständen abhängt. Es kann die Kolik bei einem Pferde zuerst bedingt sein durch Anschoppung und Gasentwickelung im Dickdarm, wenige Stunden nachher durch abnorme Lagerung eines Darmstückes, darauf durch die Entzündung und endlich durch Zerreissung des Darms. Alle diese Zustände können nacheinander bei einem Pferde innerhalb 1—2 Tage zu Stande kommen. Nun würde es für die Praxis ganz unzulässig sein, bei der Behandlung der Kolik im Laufe eines Tages den Krankheitsnamen 3 oder 4 Mal abzuändern. Auch aus diesem Grunde lässt sich die Beibehaltung des Collectivbegriffs der Kolik nicht umgehen. — Eine principielle Umgrenzung des Begriffs statuirte Spinola (Spec. Path. u. Ther., 1857), welcher die Kolik für gleichbedeutend mit der Darmverstopfung betrachtet und insbesondere als eine „mangelhafte oder gänzlich aufgehobene Kothentleerung bezeichnet, die mehr oder weniger von Schmerzen begleitet ist". Auch Hering (Spec. Path. u. Ther.) bemerkt: „Die nächste Ursache der Schmerzen ist allemal ein Hinderniss in der Bewegung des Futterbreis". Wenn man davon absieht, dass ausnahmsweise eine krankhafte Verzögerung in der Defäcation ohne Kolik vorkommt, so lässt sich die Definition für die (wahre) Kolik im Allgemeinen acceptiren.

Hiernach geht der conventionelle Begriff der wahren oder essentiellen Kolik dahin, dass dieselbe eine Gruppe von selbständigen krankhaften Zuständen des Magens und Darms umfasst, bei welchen die Pferde durch übereinstimmende Merkmale die Empfindung von Darmschmerz bekunden.

Aetiologie und Pathogenese. Die seit 100 Jahren in der Literatur wiederholte Behauptung, dass bei dem Pferde in der Einrichtung des Magen-Darmtractus, besonders des Dickdarms, die Bedingungen einer Prädisposition zur Kolik enthalten seien, entspricht dem häufigen Vorkommen der Krankheit, ist aber nur von relativer Bedeutung. Denn bei annähernd naturgemässer Lebensweise, wie etwa beim dauernden Aufenthalte auf geeigneten Weiden, erkranken die Pferde eben so selten an einer Kolik, wie die übrigen Thiere. Das Hauptmotiv der Kolik liegt demnach in der Ernährung mit schwer verdaulichen Futterstoffen und in denjenigen Einflüssen der Haltung und Benutzung des Pferdes, durch welche Störungen der Verdauung veranlasst werden können. Dass die zunächst wenig erheblichen Arten der Kolik sehr oft im weiteren Verlaufe eine gefahrvolle oder tödtliche Wendung bekommen, beruht allerdings in der Grösse des Coecum und Colon, ferner in dem langen Gekröse des Dünn- und Dickdarms und zum Theil auch in der relativen Kleinheit und festen Schlundinsertion des Magens.

Als specielle Ursachen der Kolik kommen in Betracht:

1) Atmosphärische Einflüsse. Hoher Druck und möglichste Reinheit der Atmosphäre fördern die Erhaltung der normalen Mischung resp. Vertheilung des Blutes und mittelbar die Function des Magens und Darms. Störungen in diesen physiologischen Verhältnissen bedingen eine Schwächung der Digestion und geben deshalb bei Pferden, deren Verdauungsorgane durch schwere Fütterung stark in Anspruch genommen sind, nicht selten die erste Anregung zur Anschoppung des Futters. Insbesondere sind die schwüle Luft im Sommer und die regnerische Witterung veranlassende Momente der Kolik. In einigen grossen Pferdebeständen Berlins, in welchen Maisfütterung üblich ist, kommt zuweilen bei hoher Luft mehrere Wochen oder

Monate lang nur ganz ausnahmsweise eine Kolik vor, worauf mit dem Umschlag der Witterung sich mehrere Krankheitsfälle einstellen. — Directe Refrigeration des Bauches kann ferner bei Pferden, welche in ungewohnter Weise von den Wirkungen der nasskalten Witterung betroffen werden, eine Kolik zur Folge haben (Rheumatische Kolik).

2) Schwäche und Lähmung des Magens oder Dickdarms. Bei Pferden, die lange gehungert haben, kommt nach der Aufnahme einer nicht ungewöhnlichen Ration von Hafer und Häcksel leicht eine Kolik zur Ausbildung, weil die physiologische Leistung des Magens und Dickdarms zur regelmässigen Verdauung des Futters momentan nicht ausreicht. Im Verlaufe der Brustseuche und der Scalma stellt sich zuweilen ohne sonstigen Anlass ein Kolikanfall ein, welcher nur durch die Voraussetzung zu erklären ist, dass eine im Blute circulirende Substanz eine Schwäche oder Lähmung in den motorischen Ganglien des Darms herbeiführt.

3) Ueberfütterung und Indigestion. Seit alter Zeit wird nach der thatsächlichen Beobachtung richtig angenommen, dass die Kolik in der grossen Mehrzahl der Fälle durch ungeeignete Fütterung oder durch die Aufnahme verdorbener und schwer verdaulicher Nahrungsmittel veranlasst wird. (Ueberfütterungs-, Anschoppungs- oder Indigestionskolik). Insbesondere gehören zu diesen ätiologischen Factoren: a) Die übermässige Aufnahme von Körnerfutter (Roggen, Gerste, Mais, Buchweizen, Erbsen, Bohnen, Hafer). Die grössere oder geringere Gefahr der gebräuchlichsten Arten des Körnerfutters ist in der vorbezeichneten Reihenfolge ausgedrückt. Je bedeutender die Quantität der auf einmal oder innerhalb eines halben Tages verzehrten Körner ist, um so leichter entsteht eine Kolik. Von wesentlichem Einflusse ist ausserdem das Verhältniss, in welchem die Körner mit Häcksel vermischt verabreicht werden. Junge Pferde erkranken im Allgemeinen leichter nach dieser Veranlassung an Kolik, als ältere und täglich zur Arbeit benutzte Pferde. Die Gelegenheit zu derartigen Ueberfütterungen bietet sich oft an den Feiertagen, während welcher die Pferde im Stalle stehen; ferner in den Wirthschaften, in welchen die Fütterung nicht ausreichend controlirt wird. — b) Verabreichung von schwer verdaulichem Stroh und Heu (Häcksel von durchfeuchtetem oder sehr welk gewordenem Stroh; Kaff; Buchweizenschalen; Abhärksel; alte Stallstreu (Matratzenstreu); Erbsenstroh; Bohnenstroh; frisches, noch nicht ausgeschwitztes Nachheu (Grummet). Meist stellt sich die nachtheilige Wirkung dieses Futters erst ein, nachdem dasselbe mehrere Tage, selbst 1—2 Wochen lang in der üblichen Menge verwendet ist. Die Causa proxima beruht in einer Schwäche der Dickdarmperistaltik, welche die Anhäufung des unverdauten Rauffutters zur Folge hat. (Anschoppungs-Kolik). — c) Ueberfütterung mit grünem Klee, Esparsette oder Luzern. Wenn derartiges Futter in abgewelkter Beschaffenheit oder nachdem es bei ungeeigneter Aufschichtung in Gährung gerathen und warm geworden ist, von den Pferden in grösserer Menge verzehrt wird, so setzt sich im Magen und Darmkanal, namentlich im Dickdarm die aus eigenartigen Gährungsprocessen resultirende Entwickelung von Gasen (Kohlenwasserstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Kohlensäure) fort, worauf der Gastro-Intestinaltractus meteoristisch auftreibt und Parese der Magen-Darmmuskulatur eintritt (Windkolik). — 4. Ungeeignetes Trinkwasser. Ob durch eine anomale Beschaffenheit des Wassers bei Pferden die Verdauung geschwächt und die Disposition zur Kolik gesteigert werden kann, ist nicht genau bekannt. Adam (Wochenschr., 1880, S. 373) berichtet nach einer Beobachtung in dem Landgestüt zu Augsburg, dass der Genuss des Trinkwassers bei einer Temperatur von 5° R. bei

mehreren Pferden die Kolik zur Folge hatte, während derselbe bei 7° R. nicht nachtheilig war. — 5. Verschlucken atmosphärischer Luft. Nur bei einzelnen von den mit der Untugend des Krippensetzens behafteten Pferden. — 6. Fressen von Sand oder mit Sand verunreinigtem Futter. Bei Fohlen häufiger, als bei älteren Pferden. Die sandigen Massen bleiben im Magen und Dünndarm liegen; ein Theil derselben erreicht zuweilen auch den Blinddarm (Sandkolik). — 7. Ausbildung von Darmsteinen im Grimmdarm, weniger oft im Blinddarm und noch seltener im Magen. Die Concremente entstehen am meisten nach der anhaltenden Verabreichung von Kleie; Fürstenberg (vergl. Gurlt, Path. Anat., Nachtr., S. 17) constatirte zuerst, dass sich dieselben zum grössten Theil aus phosphorsaurem Ammonium-Magnesium zusammensetzen. Als „falsche Darmsteine“ werden die aus eingetrockneten pflanzlichen Futterstoffen und zum kleinen Theil aus Tripelphosphat bestehenden (leichten) Concremente bezeichnet, die aber ebenso, wie die echten Darmsteine, die Grösse eines menschlichen Kopfes erreichen können. Zuweilen bildet sich nur 1 Darmstein; in anderen Fällen entstehen 2—5. Wenn sie in grösserer Zahl vorkommen, so bleiben sie gewöhnlich wallnuss- bis hühnereigross resp. so klein, dass sie keine Störung verursachen. Die durch die Wirkung der Steine veranlasste resp. mitbedingte Kolik charakterisirt sich als eine Verstopfungskolik. — 8. Parasitismus von Spulwürmern im Darm (Wurmkolik. Vergl. S. 511). — 9. Aufnahme von scharfen Giften (Toxische Kolik. Vergl. die toxische Magen-Darmentzündung S. 828). — 10. Stenosen des Darms durch narbige Stricturen. Meist im Hüftdarm, seltener in den vorderen Partien des Dünndarms und im Grimmdarm. Die allmälig zunehmende Verengerung bedingt die erhöhte Leistung und mit derselben die Hypertrophie der Muskulatur in der nächstgelegenen Darmpartie vor der Stenose. Die durch letztere veranlasste, meist nach kürzeren oder längeren Zwischenzeiten sich wiederholende Kolik beruht darin, dass der Darminhalt durch die verengte Stelle nicht mehr fortgeschafft werden kann (Verstopfungskolik). — 11. Einfache Obturation des Darms durch stagnirende und eintrocknende Fäcalstoffe. Ziemlich häufig im Hüftdarm vor der Mündungsstelle, weniger oft in der Beckenflexur oder am Ende des Grimmdarms, im Mastdarm und im Leerdarm. Bei neugeborenen Fohlen entsteht am 2. oder 3. Lebenstage oft eine Kolik durch Verstopfung des Mastdarms mit Meconium. — 12. Geschwülste (gewöhnlich Sarkome) in der Wandung des Dünndarms oder Dickdarms. Durch die Geschwulstbildung wird die Contractionsfähigkeit des betreffenden Darmabschnittes nach und nach verringert. Oder es bildet sich eine Stenose des Darms. — 13. Verwachsung eines Darmstückes mit benachbarten Organen. Nach der Castration nicht selten. Auch constatirte ich in einem Falle, dass eine Schlinge des Leerdarms in dem Sacke eines Flankenbruchs mit der Bauchwand verwachsen war (Verstopfungskolik). — 14. Darmeinklemmung (Incarceratio et Strangulatio interna). a) Innere Darmbrüche (Herniae internae) bedingen nur zum kleinen Theil die Entstehung der Kolik. Meist kommen sie erst im Verlaufe einer aus anderen Momenten hervorgegangenen Kolik zur Ausbildung. Nach der Incarceration führt die innere Hernie stets zum Tode (Verstopfungskolik). Am häufigsten findet sich die Einklemmung einer Dünndarmschlinge in einer frischen oder älteren Oeffnung des Zwerchfells (Hernia diaphragmatica) oder im Winslow'schen Loch (durch welches ein Stück des Jejunum oder Ileum von dem Hohlraum des Netzbeutels leicht eindringt — Hernia bursae omentalis), oder in einem Riss des Netzes oder

in einer Ruptur des Gekröses*). Durch abnorme Verwachsungen des Netzes wird das Zustandekommen einer Hernia interna begünstigt. Einen anderweitig wohl nie beobachteten Fall von incarcerirtem inneren Bruch lernte ich durch Herrn Oberrossarzt Höhnke kennen, der mir das Präparat zuschickte. Die Milz des an Kolik eingegangenen Pferdes war mit dem Netz verwachsen und in ihrem atrophisch gewordenen mittleren Theil hatte sich ein hühnereigrosses Loch gebildet, durch welches eine Schlinge des Leerdarms getreten und eingeschnürt war. — b) Achsendrehung eines Darmtheils (Volvulus). Entsteht fast immer erst im Verlaufe der aus anderen Bedingungen veranlassten Kolik und am häufigsten an den linken Lagen des Grimmdarms, die sich meist in der Nähe des Blinddarms durch eine Wendung zu $^1/_4$—$^3/_4$ um ihre Längsachse drehen und hierdurch unwegsam werden. Bruckmüller führt diese Achsendrehung für alle Fälle auf den Meteorismus und die Verschiebung des Blinddarms zurück. Es ist aber wahrscheinlich, dass auch durch starke Füllung und Gasentwickelung in einer der linken Lagen des Colon die Verschiebung veranlasst werden kann. — Viel seltener, als um die Längsachse, schlagen sich beide linken Lagen des Colon mit der Beckenflexur um die Querachse nach vorn. — Nicht selten ist auch das Verschlagen des Blinddarms um die Querachse, so dass die Spitze desselben nach der Beckenhöhle gerichtet ist. — Die Achsendrehung des Mastdarms habe auch ich in Uebereinstimmung mit Hering und Bruckmüller nur wenige Male gefunden. — c) Knotenbildung des Dünndarms (Darmverschlingung). Häufig ist die Aufdrehung einer Dünndarmschlinge um das Gekröse, besonders in der hinteren Partie des Jejunum, nahe dem Ileum. — Gleich oft schlägt sich ferner eine Schlinge des Dünndarms um eine andere, so dass beide durch die Umfassung comprimirt oder sogar zu einem förmlichen Knoten abgeschnürt werden. — Es kann auch ein Theil des Leerdarms über den Grimmdarm verschlagen und unwegsam werden. — Zuweilen schnürt sich eine Schlinge des Leerdarms um eine gestielte Geschwulst (Lipom) am Gekröse. — Ein Theil des Dünndarms dreht sich mitunter um das zusammengeschobene grosse Netz und wird hierdurch abgeschnürt. — Ferner entsteht durch Verwachsung des Netzes mit der Bauchwand oder dem Zwerchfell zuweilen ein Pseudoligament, um welches ein Darmstück gelagert und strangulirt werden kann. — d) Invagination des Darms (Intussusceptio, Darmeinschiebung). Beruht darin, dass ein Stück des Darms in den zunächst hinter demselben gelegenen Abschnitt wie in eine Scheide sich hineinschiebt. Nach der Genesis der prämortal entstehenden Invaginationen, die nur ein Interesse für die Sectionsdiagnose haben, lässt sich annehmen, dass das bedingende Moment dieser Einschnürung in der ungleichen Contraction eines Darmtheils liegt. Die Darmeinschiebung entsteht demnach fast immer erst im Verlaufe einer Kolik. Am meisten finden sich bei den Sectionen: Die Invagination einer Partie des Leerdarms in die nächstgelegene; des Hüftdarms in den Blinddarm; der Spitze des Blinddarms in das Mittelstück desselben; des ganzen Blinddarms in den Grimmdarm. — 15. Thrombose und Embolie der Darmarterien als Folgen der Wurmaneurysmen (vergl. S. 515).

Nach vorstehender Uebersicht bedarf es kaum noch der Bemerkung, dass die Pathogenese der Kolikgruppe sehr erhebliche Verschiedenheiten aufweist. Wenn von den primären Darmeinklemmungen und den vollständigeren Stenosen abgesehen wird, so lässt sich im Allgemeinen die Entwickelung der Kolik dahin erklären, dass die

*) Hierzu gehört auch die Einklemmung eines Hodensackdarmbruchs, die bei Hengsten, namentlich in höherem Alter, als Ursache der Kolik nicht selten vorkommt.

Peristaltik des Magens oder des Darms nicht ausreicht, um den Darminhalt weiter zu fördern. Die Schmerzen entstehen grösstentheils durch die auf reflectorischem Wege ausgelösten krampfhaften Contractionen der in der Wandung des Magens und Darms befindlichen Muskulatur. Daher macht sich die Schmerzempfindung oft nur in längeren oder kürzeren Intervallen geltend. Andererseits verursacht die überstarke Belastung des Magens oder Darms durch den angehäuften Futterbrei, sowie die Ausweitung und Spannung der Magen-Darmwandung durch die allgemein oder partiell erfolgende Gasentwickelung ein unbehagliches, vielleicht auch direct schmerzhaftes Gefühl. Die gleiche Wirkung hat endlich die entzündliche Affection der Darmschleimhaut. — Anhaltender Meteorismus des Digestionstractus führt theils durch Beschränkung der Respirationsbewegungen, vorzugsweise aber durch die Resorption toxischer Substanzen aus der Darmschleimhaut zur Sauerstoffverarmung des Blutes. Wahrscheinlich treten hierbei Gase, namentlich Schwefelwasserstoff und Kohlensäure aus dem Darm direct in das Blut. Die Pferde können in Folge dieser Blutvergiftung per suffocationem zu Grunde gehen, ohne dass eine Darmentzündung sich ausbildet. In der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle wird aber der tödtliche Ausgang der Kolik durch die Entwickelung einer Darmentzündung vermittelt. Letztere findet oft in der reizenden Wirkung der durch abnorme Gährungsprocesse in dem stagnirenden Futterbrei entstehenden chemischen Producte resp. in der Wirkung pathogener Mikroorganismen ihre Veranlassung. Bei den Darmeinklemmungen und bei der Embolie liegt das bedingende Moment der Entzündung in der Unterbrechung der Circulation. — Auf die Genesis der als Complicationen der Kolik anzusehenden Rupturen werde ich bei der Besprechung des Krankheitsverlaufes zurückkommen.

Symptome. 1. Darmschmerz, der sich durch Unruhe, Umsehen nach dem Bauche, Scharren mit den Vorderfüssen, Peitschen mit dem Schweife, gestreckte Stellung des Körpers, Zusammenkauern beim Stehen oder beim Führen, Niederlegen für kurze Zeit, unruhiges Hin- und Herwälzen, Ueberwälzen über den Rücken, längeres Verharren in der Rückenlage, bei relativ leichter Ueberfütterung auch in der Seitenlage und ausserdem durch stieren Blick und Benommenheit des Sensoriums kundgiebt. — 2. Versagen des Futters und Trinkwassers. Nur ganz vereinzelt kommen Fälle vor (unvollständige Darmverlagerungen), bei welchen die Pferde etwas Futter und Wasser verzehren. Von dem Heu nehmen die Thiere wegen der Ungeduld zuweilen einige Halme auf. — 3. Trockenheit der Maulschleimhaut. — 4. Drängen auf die Harnwerkzeuge wegen des durch den Druck der aufgetriebenen oder mit Futterstoffen gefüllten Darmtheile auf die Blase ausgeübten Reizes. — 5. Drängen auf den Mastdarm, wobei im Anfange einige Male Excremente entleert werden. Bei ungünstigen Zuständen pressen die Pferde die Bauchwand unter heftigem Stöhnen. — 6. Tympanitische Auftreibung des Bauches. — 7. Athmungsfrequenz, im Beginn der Krankheit oft gering, zuweilen aber erheblich. Die Dyspnoe wird theils durch die Schmerzempfindung im Bauche, theils durch den Druck

des meteoristisch aufgetriebenen Darmkanals gegen das Zwerchfell und vorwaltend durch die Kohlensäurevergiftung des Blutes (Herzschwäche) bedingt. — 8. Fieber, fehlt in den leichten Fällen stets und bei schweren Erkrankungen anfänglich, ist später eine Folge der Darmentzündung. Temperaturerhöhung sehr ungleich, meist zwischen 39,0 bis 40,2, zuweilen aber bis 41,0. — 9. Pulsfrequenz, in den ersten Stunden gering, oft kaum bis 50, steigt beim Meteorismus, bei Entzündungen und bei Rupturen des Magens oder des Darms bis 80, zuweilen selbst bis 100 und darüber. Der Maxillarpuls ist bei schwerer Erkrankung der Pferde gewöhnlich gespannt, schliesslich hart, drahtförmig resp. unfühlbar. — 10. Abnorme Färbung der Kopfschleimhäute. In den leichten und schleichend verlaufenden Fällen unerheblich. Bei der durch Darmentzündung verursachten Herzschwäche besteht eine venöse oder cyanotische Färbung. Meteorismus und starke Blutanhäufung im Darm bedingen zuweilen, aber nicht constant, eine Anämie der Schleimhäute. Die gleiche Folge hat eine Ruptur des Magens oder Darms mit starker Blutung in die Bauchhöhle. — 11. Beschränkung der Peristaltik im Dünndarm oder Dickdarm, selbst vollständige Unterdrückung der Darmgeräusche. Bei starker Ausweitung und Spannung eines Darmtheils klingende Geräusche (vergl. S. 94). — 12. Schweissausbruch. Sehr inconstant, bei grosser Unruhe gewöhnlich allgemein. In den tödtlich verlaufenden Fällen oft Ausbruch von kaltem Schweiss über den ganzen Körper. — 13. Allgemeiner Collaps, am meisten ausgeprägt bei starkem Meteorismus, perniciöser Enteritis und Rupturen mit secundärer (Perforations-)Peritonitis. — 14. Wiehern, bei schwerer Enteritis, im Ganzen aber selten. — 15. Erbrechen, in der Regel verbunden mit Magenruptur, ausnahmsweise bei unverletztem Magen. Zuweilen entleert sich ein Theil des sauer reagirenden Mageninhaltes unter Brechanstrengungen stossweise aus beiden Nasenlöchern; meist aber wird eine kleinere oder grössere Menge des Futterbreies ohne jede Anstrengung aus einem oder beiden Nasenlöchern ausgeworfen.

Das Erbrechen des Pferdes kann nur bei einer krankhaften Erschlaffung (Lähmung) der Cardia eintreten. Lafosse und Wolstein (Innerliche Krankheiten der Füllen etc., Wien 1787, S. 235) führten dasselbe stets auf eine Magenruptur zurück, während Toegl die Ansicht aufstellte, dass die Pferde nicht mehr erbrechen sollen, wenn der Magen zerrissen, sondern nur in der Zeit, in welcher derselbe übermässig ausgedehnt ist. Toegl meinte, dass nach der Ruptur der Inhalt des Magens nothwendig in die Bauchhöhle fallen müsse. Diesen Einwand haben auch Hering, Röll u. A. erhoben, während manche Thierärzte nach dem Verlaufe der betreffenden Fälle annehmen, dass in der Regel erst die Zerreissung der Muskularis des Magens das Erbrechen ermöglichen und dass letzteres so lange anhalten soll, bis in der Magen-

schleimhaut ein grösserer Riss entsteht. Ich muss auch nach meinen Erfahrungen anerkennen, dass der Krankheitsverlauf sehr oft eine andere Deutung des Brechactes nicht zulässt. Denn gewöhnlich setzt sich die Entleerung von Futterstoffen aus der Nase einige Stunden hindurch fort bei den Patienten, bei welchen die Section eine Magenruptur ergiebt. Es lässt sich aber nicht annehmen, dass der Magen noch bersten soll, nachdem er von einem grossen Theil seines Inhaltes durch das Erbrechen befreit ist. Dagegen dürfte die Theorie acceptabel sein, dass durch die Ruptur der Muskularis die Cardia gelähmt wird und dass, wenn die Mucosa eine Zeit lang widersteht, ein Theil des Mageninhaltes durch die Bauchpresse resp. durch den Druck der Bauchwand in den Schlund herauf befördert werden muss. Die Erklärung steht mit der physiologischen Deutung des Brechactes nicht im Widerspruch (vergl. Schmidt-Mülheim, Physiologie, 1879, S. 196). In den Fällen, in welchen bei der Ruptur alle drei Häute des Magens zu gleicher Zeit bersten, wird das Erbrechen nicht beobachtet. — Nur selten tritt Erbrechen bei intacter Erhaltung des Magens ein (Stenose oder einfache Obturation des Ileum, Incarceration des Dünndarms), wie schon Wolstein angegeben hat und später vielfach constatirt ist. In solchen Fällen wird die Erschlaffung des Sphincter cardiae durch die antiperistaltische Bewegung des Dünndarms herbeigeführt. — Das Erbrechen ist immer ein Zeichen von lebensgefährlichen Zuständen im Digestionstractus.

Verlauf und Ausgang. In der praktischen Thierarzneikunde wird zwischen der „acuten" und „chronischen Kolik" unterschieden. Der erstgedachte Verlauf umfasst die grosse Mehrzahl der Fälle, von welchen die meisten bei günstigem Ausgange innerhalb 10—20 Stunden ihr Ende erreichen, manche aber bis zum 3. Tage und einzelne 5—6 Tage dauern. — Die „chronische Kolik" beruht gewöhnlich auf einer Parese des Blinddarms, seltener des Grimmdarms; sie kann mit freien Intervallen von längerer oder kürzerer Dauer 2—5 Wochen, sogar noch länger anhalten und endet der Regel nach durch Darmruptur tödtlich. — Im Verlaufe der acuten Kolik finden sich sehr grosse Differenzen, wie nach der Mannigfaltigkeit der krankhaften Zustände per se erhellt. Bei einfachen und weniger erheblichen Anschoppungen des Futters im Magen oder in einem Theile des Dickdarms überwindet die abgeschwächte, aber noch langsam fortwirkende Peristaltik das Hinderniss nach und nach und der betreffende Darmabschnitt erholt sich von der Paresis gewöhnlich schnell.

Mit dem Eintritt eines langgedehnten Dickdarmgeräusches, neben welchem sich nicht selten gleichzeitig kollernde und fliessende Geräusche hervorthun, lässt die Schmerzempfindung nach. Die krampfhaften Darmcontractionen wiederholen sich zunächst in längeren Intervallen mit geringerer Intensität und hören bald ganz auf. Am sichersten bekundet sich durch die mit Begierde erfolgende Aufnahme des Trinkwassers und durch die reichliche Entleerung von Darmexcrementen der Ausgang in Genesung. Ganz untrüglich sind aber beide Symptome nicht. Bei leichten Darmverlagerungen trinken die Patienten zuweilen Wasser und bei der

Obturation oder Strangulation eines Dünndarmstückes kann durch Physostigmin eine Elimination des Dickdarminhaltes herbeigeführt werden, obschon der Darmverschluss unheilbar ist. Im Verlaufe der chronischen Kolik lässt sich sogar durch Abführmittel eine Diarrhoe herbeiführen, trotzdem der Blinddarm in unheilbarem Grade gelähmt sein kann.

Die bedeutenden Anhäufungen im Magen und Darm führen zu deletären Gährungsprocessen und zur krankhaft vermehrten Production von Darmgasen, welche vorwaltend im Blinddarm oder Grimmdarm, zuweilen gleichzeitig in beiden oder auch im ganzen Darmtractus mit Einschluss des Magens sich anhäufen. Hierbei verschieben sich einzelne Darmabschnitte. Mehrfach fand ich z. B., dass das obere und untere Quercolon etwas nach der rechten Seite gezogen und dass dementsprechend beide linke Lagen nach vorn gerückt waren. Mit der Verringerung des Meteorismus stellt sich die normale Lage wieder her. Aber die abnorme Verschiebung begünstigt das Zustandekommen von Achsendrehungen und Verschlingungen ausserordentlich. Es liegt auf der Hand, dass zu diesem Momente nur noch der Factor einer ungleichen Contraction in einem Darmabschnitt hinzu zu kommen braucht, um die Lageveränderung herbeizuführen. Durch die Drehung oder Verschlingung eines Darmstückes entsteht immer eine schwere Entzündung des betreffenden Abschnittes, wobei die Pulsfrequenz zunimmt und die Schmerzempfindung sich continuirlich geltend macht. Ereignet sich der Verschluss im Dickdarm, so sistirt die Peristaltik. Wenn dagegen der Dünndarm betroffen ist, so können noch einige Stunden hindurch aus dem Dickdarm einige Fäcalstoffe ausgeschieden werden. Aber sehr bald entsteht eine diffuse schwere Enteritis mit Lähmung der ganzen Darmwand, worauf theils direct, theils durch Vermittelung von Rupturen der Tod des Thieres folgt. — Krankhaft grosse Quantitäten von Kernfutter beschweren den Magen, Blinddarm oder Grimmdarm zuweilen so erheblich, dass die Wandung innerhalb $^1/_2$—1 Tages mehr oder minder vollständig paralysirt und in eine schwere Entzündung versetzt wird. Auch hierbei tritt leicht eine Ruptur ein. Das Gewicht des bei einer tödtlich verlaufenden Ueberfütterungskolik im Blinddarm aufgehäuften Futters beläuft sich bei grossen Pferden zuweilen auf 40—45 Kilogramm.

Von den Complicationen im Krankheitsverlaufe haben ausser den incarcerirten Hernien, Achsendrehungen und Knotenbildungen die Rupturen des Magens oder Darms ein hervorragendes Interesse. Das Zustandekommen einer spontanen Ruptur im Blinddarm, Grimmdarm, Mastdarm, Leerdarm oder Zwölffingerdarm wird vorwaltend durch die starke Expansion des mit Futter und Gasen belasteten Darmtheils bedingt. Aber auch die Infiltration der Darmwand, welche der Paralyse und Entzündung alsbald folgt, vermindert die Widerstandsfähigkeit erheb-

lich, wie sich an den Stellen, an welchen Concremente eine schwere Entzündung bedingen; ferner bei der embolischen Nekrose in der Darmwand; auch bei schweren hämorrhagischen und diphtherischen Zuständen leicht nachweisen lässt. Dass die krampfhaften Muskelcontractionen neben den vorbezeichneten Momenten eine ursächliche Bedeutung für die Darmrupturen haben, ist nicht erwiesen. Das Zustandekommen der letzteren wird durch das Wälzen der Thiere nicht begünstigt, lässt sich auch nicht auf das heftige Niederwerfen zurückführen. Mitunter findet die Berstung in der Partie statt, an welche das Gekröse sich anheftet. Dann schiebt sich Etwas von der Inhaltsmasse zwischen die Gekrösblätter.

Ueberaus häufig ist bei Pferden die Ruptur des Magens, über deren Bedingungen die Ansichten indess nicht übereinstimmen. In der grossen Mehrzahl der Fälle berstet der Magen an der grossen Curvatur, an welcher die Muskulatur dünn und die Wandung am wenigsten widerstandsfähig ist. Nur relativ selten erfolgt die Berstung in der Gegend der kleinen Curvatur oder an der vorderen resp. hinteren Fläche. Es ist ferner Thatsache, dass der Magen des Pferdes nur im Verlaufe der Kolik und immer nur dann berstet, wenn er mit Futter und Gasen stark gefüllt ist resp. wenn seine Elasticität und Contractilität in Folge der starken Belastung sich verringert haben. Hieraus dürfte zu folgern sein, dass die Sprengung vornehmlich in einer Dehnung der Magenwand ihre Ursache findet. Für die Richtigkeit dieser Folgerung spricht auch die Genesis der postmortalen Magenruptur bei Pferden, welche immer eine Folge des Meteorismus und resp. der überstarken Ausdehnung des Magens ist. — Andererseits wird die Magenruptur gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass bei Verstopfungen oder Einklemmungen des Dünndarms eine rückläufige Peristaltik des letzteren und eine krampfhafte Contraction der Magenmuskulatur hervorgerufen werden, deren Wirkung theils in der Brechanstrengung oder in dem wirklichen Erbrechen, theils in der Ruptur des Magens ihren Ausdruck finden sollen („Selbstzerreissung des Magens"). Gerlach (Ger. Thierheilk., 1872, S. 581) bezeichnet die Selbstzerreissung als die am häufigsten vorkommende Art der Magenruptur und auch Rabe (Hannov. Jahresber., 1875, S. 84) hat nach Anleitung von 2 Krankheitsfällen die Theorie der Selbstzerreissung erläutert. — Weiskopf (Adam's Wochenschr., 1882, S. 29) ist der Ansicht, dass in einzelnen Fällen die wesentlichste Veranlassung der Magenberstung auf Texturveränderungen (Geschwüren) des Magens beruhe. — Nach der bisherigen Erfahrung lässt sich annehmen, dass die drei vorerwähnten Factoren für die Magenruptur von ursächlicher Bedeutung sind, dass aber hauptsächlich die Ueberfüllung des Magens mit Futter und Gasen dieselbe veranlasst. Die seit 100 Jahren wiederholte Angabe, dass der gefüllte Magen beim Niederfallen der Pferde in Folge der Erschütterung berste, ist nach thatsächlichen Feststellungen nicht zu begründen. Bei der Magenruptur zerreisst gewöhnlich zuerst die Serosa, darauf die Muskularis und dann die Mucosa. Daher sind die Ränder des Risses in der Regel sehr ungleich. Es kommen aber Fälle vor, in welchen alle drei Häute gleichmässig getrennt erscheinen, die ganze Wandung daher auf einmal gesprengt sein muss. Bei dieser Verschiedenheit ist leicht verständlich, dass mitunter viel und oft nur wenig Futter aus dem Magen in die Bauchhöhle gelangt. Durch den Riss an der grossen Curvatur tritt der Inhalt zunächst in den Sack des grossen Netzes, welches zuweilen mit zerreisst. — Wenn die Oeffnung in der Magenschleimhaut klein ist und von einem benachbarten Organ versperrt wird, so kann das betreffende Pferd noch 1—2 Tage am Leben bleiben. Sonst erfolgt der Tod in der Regel innerhalb einiger Stunden durch die vom Peritoneum bewirkte Resorption toxischer Substanzen. — Die Magenruptur setzt sofort

die heftige Schmerzempfindung herab. Aber die Patienten versagen jede Aufnahme von Futter und Getränk. Der Blick wird stier (gläsern), der Puls sehr frequent und klein, schliesslich drahtförmig und die Schleimhäute erscheinen venös geröthet. Nur bei starker Blutung in die Bauchhöhle findet sich eine Anämie der Conjunctiva. Der Tod erfolgt unter augenfälligem Verfall der Kräfte. Oft bekunden die Pferde, bei welchen später durch die Section eine Magenruptur ermittelt wird, einige Stunden hindurch Erbrechen. Das Symptom fehlt aber, wenn die ganze Wand des Magens auf einmal gesprengt wird, so dass der Inhalt desselben zum grössten Theil in die Bauchhöhle fällt.

Die Zerreissung des Zwerchfells kommt bei starkem Meteorismus des Magens und Dickdarms dadurch zu Stande, dass das Zwerchfell nach vorn geschoben und übermässig stark angespannt wird. Einen erheblichen Einfluss hat hierbei das im Verlaufe der Kolik oft bethätigte Drängen mit der Bauchpresse. Auch das heftige Niederfallen der Patienten kann die Zwerchfellsruptur zur Folge haben*). In der Regel berstet nur der sehnige Theil; aber zuweilen erstreckt sich der Riss in die muskulöse Partie. — Bei einem kleinen Risse kann eine bedingte Genesung der Pferde dadurch ermöglicht werden, dass sich ein Theil des Netzes in die Oeffnung schiebt und dieselbe gewissermassen verstopft (Netzbruch des Zwerchfells). In den meisten Fällen ist der Riss länger, so dass der Magen oder ein Theil des Leerdarms, mitunter auch ein Theil des Grimmdarms in die Brusthöhle dringt. Ich habe in einem Falle constatirt, dass der Magen durch den Riss des Zwerchfells vorgefallen und nun erst gesprengt war, so dass die Brusthöhle das aus dem Magen ausgetretene Futter enthielt.

Charakteristische Symptome veranlasst die Ruptur des Zwerchfells nicht. Wenn der Magen oder ein grosser Theil des Darms in die Brusthöhle prolabirt ist, so tritt starke Athmungsfrequenz mit oberflächlichen Respirationsbewegungen und Erweiterung des Brustkastens ein. Daneben macht sich die zunehmende Herzinsufficienz durch starke Pulsfrequenz und venöse oder cyanotische Färbung der Schleimhäute geltend. Dem tödtlichen Ausgange gehen die Symptome der Suffocation vorher.

Der Verlauf der Kolik wird zuweilen durch Decubitus oder anderweitige Quetschungen der Haut und Unterhaut, ferner durch eine Broncho-Pneumonie (S. 740ff.) und durch die bei der Behandlung auf fahrlässige Art herbeigeführten Beschädigungen (Mastdarmverletzung, Scheidenentzündung oder Harnröhrenentzündung etc.) complicirt.

Diagnose. Wenn auch die Symptome der Kolik so augenfällig sind, dass dieselben gewöhnlich schon von den Laien richtig beurtheilt werden, so hat der Thierarzt doch für einzelne Fälle auf die Möglichkeit einer Verwechselung zu achten. Insbesondere sind zu berücksichtigen:

1) Nervöses (überreiztes) Temperament einzelner Pferde, die im Stalle bei der Annäherung von Personen unruhig werden und mit den Vorderfüssen scharren.

---

*) Bei den postmortalen Rupturen des Zwerchfells, die nach dem tödtlichen Ausgange der Kolik, des Starrkrampfs, des Milzbrandes und anderen Krankheiten sehr oft beobachtet werden, liegt das bedingende Moment lediglich in dem Drucke des meteoristisch aufgetriebenen Magen-Darmkanals.

2) Hyperästhesie der Harnröhrenschleimhaut, welche zuweilen einige Tage anhält und die Pferde (Wallachen) öfter veranlasst, eine gespreizte Stellung der Hinterfüsse mit gestreckter Haltung des Rumpfes anzunehmen.

3) Rossigkeit der Stuten.

4) Hufrhehe, bei welcher die Pferde zuweilen kaum zum Aufstehen zu bringen sind. Auch darf nicht übersehen werden, dass mitunter bei einem Pferde, welches an Kolik erkrankt, nach 2—3 Tagen die Hufrhehe zur Ausbildung kommt.

5) Schwere Lahmheiten, welche die Pferde am Aufstehen behindern.

6) Kreuzrhehe (Windrhehe) — vergl. S. 478 —.

7) Geburtswehen bei Stuten, bei welchen die Trächtigkeit unbekannt geblieben ist; ferner bei Abortus und bei einer Zwillingsgeburt, wenn erst einige Stunden nach dem Ausstossen des ersten Fötus der zweite Gebäract beginnt.

8) Bauchfellentzündung (falsche oder Bauchfellkolik).

9) Symptomatische Koliken (bei den Influenzakrankheiten, sowie bei septischen und ichorrhämischen Intoxicationen und acuten Magen-Darmentzündungen).

10) Ruptur der Leber mit erheblicher Blutung in die Bauchhöhle. Die betreffenden Pferde pflegen mit den Vorderfüssen zu scharren und sich nach dem Bauche umzusehen, oder längere Zeit flach auf der Seite zu liegen. Dabei besteht Anämie der Schleimhäute und frequenter, gespannter (drahtförmiger) Puls. Die Unterscheidung kann unmöglich sein, wenn die Kolik zur Zerreissung des Darms oder des Magens mit starkem Blutverlust geführt hat. Vor einer Verwechselung mit Darmentzündung schützt die Anämie der Schleimhäute.

Diagnose einzelner Kolikarten. Es wurde bereits hervorgehoben, dass die pathologisch-anatomischen Zustände des Digestionstractus bei der Kolik intra vitam nicht mit Sicherheit unterschieden werden können. Wenn es anders wäre, dann müssten logischer Weise die einzelnen Krankheiten des Magens und Darms als solche diagnosticirt und nicht dem Collectivbegriff der Kolik unterstellt werden. Ein erschwerendes Moment liegt auch darin, dass eine einfache (leichte) Kolik sich im weiteren Verlaufe durch Verlagerung, Einklemmung oder Rupturen des Darms etc. zu einer anderen Kolikart umgestalten kann. Wenn über die vorhergegangene Fütterung und Benutzung eines an Kolik erkrankten Pferdes vollständige und sichere Aufschlüsse zu gewinnen sind, so lässt sich die Pathogenese des Krankheitsfalles oft richtig beurtheilen. In den meisten Fällen kommt aber die technische Diagnose über eine Wahrscheinlichkeitsberechnung nicht hinaus.

In der thierärztlichen Praxis werden als besondere Kolikarten unterschieden:

1) Rheumatische Kolik (Erkältungskolik, Krampfkolik). Eine der

Regel nach leichte, und in $^1/_2$—5 Stunden vorübergehende Affection im Dünndarm oder Dickdarm, die durch Witterungseinflüsse herbeigeführt wird. Der Darmschmerz tritt anfallsweise und oft nach Zwischenzeiten von 5—15 Minuten auf.

2) Ueberfütterungs- und Indigestionskolik (Anschoppungskolik). Durch Aufklärung der Aetiologie ist die Diagnose oft zu stellen; indess kann jede Behinderung in der Wegsamkeit des Darms die gleichen Symptome herbeiführen. Gewöhnlich ist der Bauch etwas voller; Peristaltik verzögert; Darmgeräusch kurz und zuweilen klingend; Schmerzempfindung ungleich. Diese Kolik complicirt sich sehr leicht mit Lageveränderungen und Strangulationen des Dickdarms oder Dünndarms, sowie mit Darm- oder Magenruptur.

3) Windkolik. Charakterisirt sich durch tympanitische Auftreibung des Bauches und entsteht nach dem übermässigen Genusse von Grünfutter, nicht selten auch nach der Ueberfütterung mit Körnern oder Schrot und bei Strangulationen, Stenosen oder anderen Darmverstopfungen. In relativ seltenen Fällen verschlucken die mit dem Koppen behafteten Pferde so viel Luft, dass sie an Meteorismus des Magen-Darmkanals (Windkolik) erkranken. Die Diagnose ist demnach thunlichst auf die Aetiologie auszudehnen. Unter den Symptomen verdient die Neigung der Pferde, sich in Folge der eigenthümlichen Schmerzempfindung widerstandslos und mit Heftigkeit auf eine Seite fallen zu lassen, eine besondere Berücksichtigung. Dauert diese Kolik länger als 6—8 Stunden, so ist der tödtliche Ausgang durch Darmlähmung und Kohlensäureintoxication zu befürchten. Auch treten leicht Lageveränderungen im Dickdarm und Rupturen des Magens oder des Zwerchfells ein.

4) Verstopfungskolik. Der Kothabsatz ist vollständig aufgehoben; höchstens werden noch wenige Bälle aus dem Mastdarm entleert. Peristaltisches Geräusch selten und unvollständig, oder ganz aufgehoben. — Die Ursache beruht theils in der Anschoppung und Lähmung eines Darmabschnittes (Blinddarm, Grimmdarm), theils in der Obturation eines Darmstückes (Hüftdarm, Grimmdarm, Leerdarm) mit einer eingetrockneten festen Kothmasse, theils in einer narbigen Darmstrictur (Stenose). Abgesehen von der Mastdarmverstopfung neugeborener Fohlen ist die Diagnose unsicher, weil jede andere schwere Kolik die gleichen Symptome mit sich bringt.

5) Incarcerations- und Strangulationskolik. Primäre Darmeinklemmungen mit Kolik finden durch innere Hernien ihre Entstehung (Incarceration des Dünndarms im Zwerchfell, im Winslow'schen Loch oder im Netz etc.). Bestimmte Symptome giebt es für diese Einklemmungen nicht. Meist ist die Schmerzempfindung sehr gross und die Entwickelung der Krankheitserscheinungen stürmisch. Der Tod lässt sich nicht abwenden.

Die Incarceration eines Hodensack-Darmbruchs veranlasst die an heftigem Darmschmerz erkrankten Hengste zuweilen, in der Rückenlage mit flectirten Hintergliedmassen längere Zeit zu verharren. Auch lässt sich durch örtliche Untersuchung des Hodensackes resp. des Bauchringes, sowie durch die Exploration des letzteren per rectum die Diagnose sicher stellen. Bei rechtzeitiger Behandlung ist die Beurtheilung der durch Incarceration einer Hernia inguinalis veranlassten Kolik nicht ungünstig. Wenn aber erst eine schwere Entzündung an dem eingeklemmten Darmstück entstanden ist, so gehen die Thiere zu Grunde.

Alle inneren Lageveränderungen (Achsendrehung, Intussusception und Abschnürungen) bedingen eine mehr oder minder vollständige Strangulation des Darms und mit derselben das Bild der Verstopfungskolik. Die

Diagnose bleibt stets unsicher. Auch die Exploration des Darmtractus per rectum liefert in den meisten Fällen keinen ausreichenden Anhalt.

6) Sandkolik. Im einzelnen Falle ist die Unterscheidung von einer durch Indigestion herbeigeführten Verstopfungskolik ohne Kenntniss der Aetiologie nicht möglich. Zuweilen kommen aber in grösseren Fohlenbeständen innerhalb weniger Wochen 5—6, selbst noch mehr Krankheitsfälle vor. Dann ergiebt sich aus der Gleichartigkeit des Krankheitsverlaufes und aus der gemeinsamen Haltung der Thiere ein ausreichender Anhalt für die Diagnose.

7) Steinkolik. Magen- und Darmsteine bilden sich bei Pferden ganz unmerklich aus. Wenn nicht zufällig bekannt ist, dass die Pferde einen fremdartigen Gegenstand (ein Stückchen vom Waschschwamm oder vom Putzlappen, ein Stückchen Eisen etc.) verschluckt haben, so lässt sich das Vorhandensein der Steinkolik nicht errathen. Mitunter wiederholt sich bei den betreffenden Pferden die Kolik nach ungleichen Zwischenzeiten von 2—6 Wochen öfter. Die Behauptung, dass die in den Mühlenetablissements gehaltenen Pferde („Müllerpferde") beim Erkranken an Kolik immer verdächtig sein sollen, einen Darm- oder Magenstein bei sich zu tragen, ist nicht zutreffend. Die Müllerpferde leiden oft an Ueberfütterungskolik. Aber die Steinkolik ist auch bei ihnen selten.

8) Wurmkolik. Durch das Schmarotzerthum des Spulwurms wird in vereinzelten Fällen die Erkrankung an Kolik veranlasst (vergl. S. 511). Ob das Schmarotzen der Bandwürmer eine Kolik herbeiführt, ist nicht mit Sicherheit festgestellt (vergl. S. 507).

9) Embolische Kolik. Im Allgemeinen ist die vom Parasitismus der Larven des Sclerostomum armatum resp. vom Thrombus in der vorderen Gekrösarterie hervorgerufene Darmembolie (embolische Kolik) weniger häufig, als nach Bollinger's Annahme seit 1870 vielfach behauptet wurde (vergl. S. 513ff.). Es lässt sich auch eine solche Grundlage der Kolik noch nicht voraussetzen, wenn die Erscheinungen ohne eine nachweisbare Krankheitsursache sich einstellen. Dass die Embolie des Darms im Verlaufe allgemeiner fieberhafter (dyskrasischer) Krankheiten leicht zu Stande kommt, wurde S. 522 schon hervorgehoben. Die Complication solcher Allgemeinleiden mit Kolik kann daher sehr wohl den Verdacht der Embolie erregen. Da aber unter den erwähnten Voraussetzungen auch eine nervöse Schwäche (Parese) des Darms als Ursache der Kolik nicht selten eintritt, so verlangt die Diagnose eine grosse Vorsicht. — Das Symptomenbild gestaltet sich, wie nach der Mannigfaltigkeit der localen Störungen im Darm (S. 516) nicht anders zu erwarten ist, sehr ungleich. Bei der allgemeinen embolischen Lähmung des Grimmdarms oder des Blinddarms fehlt gewöhnlich das Darmgeräusch fast vollständig. Schmerzempfindung gering. Scharren mit den Vorderfüssen selten; dagegen meist anhaltendes Liegen auf einer Seite. Puls frequent, schwach und klein, später drahtförmig. Dunkle Färbung der Schleimhäute. Im Verlaufe von 1—3 Tagen treten die Zufälle einer diffusen schweren Gastro-Enteritis auf. — Wenn aber ein kleines Darmstück durch Embolie nekrotisch geworden ist, so giebt sich die Kolik gewöhnlich durch das Bild einer schmerzhaften Darmverstopfung zu erkennen. Der Thierarzt hat endlich zu berücksichtigen, dass die Darmembolie auch zu bedeutenden Futteranschoppungen und zu Rupturen des Blinddarms oder Grimmdarms führen kann.

10) Chronische und habituelle Kolik. Anfallsweise auftretende Symptome der Indigestions- oder Verstopfungskolik. Die kolikfreien Intervalle betragen oft nur einen oder einige Tage, können sich aber bei geeigneter Haltung und Ernährung der

Patienten auf 1—2 Wochen und darüber erstrecken. Ich bemerkte bereits, dass die chronische Kolik in der Regel auf einer Parese des Cöcum, seltener des Colon beruht. Indess können auch Zwerchfellshernien, Verwachsungen zwischen Darm und Bauchwand, Magenerweiterung und Verwachsung des Magens mit dem Zwerchfell, Darmstenosen, sowie Magen- oder Darmsteine die öftere Wiederkehr der Kolik veranlassen. — Die Diagnose der chronischen und habituellen Kolik ist nur unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes zu stellen. Eine gewisse Vorsicht empfiehlt sich aber in allen Fällen, weil bei manchen Pferden die öfter eintretenden Kolikanfälle lediglich auf einer Schwäche des sonst nicht veränderten Magens oder Dickdarms beruhen und insbesondere bei der fortgesetzten Fütterung mit schwer verdaulichem Material vorkommen. — Die chronische Kolik endet in den meisten Fällen durch Lähmung und Ruptur des Blinddarms, zuweilen des Grimmdarms tödtlich. Nur selten sterben die betreffenden Patienten in Folge einer diffusen Enteritis durch Blutvergiftung per suffocationem.

Sectionsdiagnose. Auch wenn der Krankheitsverlauf bei einem an Kolik eingegangenen Pferde nicht beobachtet ist, lässt sich nach den geschilderten pathologischen Zuständen im Magen-Darmtractus durch das Sectionsergebniss in der Regel die Natur der tödtlichen Krankheit nachweisen. Indess führen einzelne Fälle (primäre Darmlähmung) zum Tode, ohne dass eine entzündliche Erkrankung der Darmschleimhaut eintritt. — Für die Diagnose der Stricturen, Einklemmungen und Invaginationen des Darms ist zu beachten, dass ganz unabhängig von der Kolik im Todesacte bei Pferden häufig der Grimmdarm in der Beckenflexur oder der Blinddarm sich umschlagen. Ebenso entsteht durch die ungleiche Contraction des Dünndarms oder Dickdarms nicht selten eine Einschnürung oder eine Invagination. Da die betreffenden Stellen mit den Fingern auseinander zu ziehen sind, so ist die Unterscheidung der prämortalen von der narbigen Darmstrictur leicht. Die Einklemmungen und Invaginationen können nur dann als krankhaft betrachtet werden, wenn von denselben entzündliche Folgezustände veranlasst und bezw. durch die Section nachzuweisen sind.

Prognose. Die allgemeine Bedeutung der zur Gruppe der Kolik gehörenden Krankheiten hat Veith (Handb., Wien 1842, II., S. 183) dahin präcisirt, dass von 3895 Pferden, welche in die Klinik zu Wien 1838 und 1839 eingestellt waren, 1032 an Kolik litten, von welchen 129 (13 pCt.) zu Grunde gingen. Bollinger, welcher ein grosses statistisches Material der Berechnung unterzog, kam zu demselben Resultate, dass im Durchschnitt 13 Procent der an Kolik erkrankten Pferde verenden. Von Friedberger wird die durchschnittliche Verlustziffer auf 10,7 pCt. bestimmt. In dem „statistischen Veterinär-Sanitätsbericht über die preussische Armee pro 1886" Berlin 1887, S. 31 ist das durchschnittliche Mortalitätsverhältniss bei den in den letztverflossenen 6 Jahren an Kolik erkrankten Pferden auf 11,25 pCt. festgestellt worden. — Franque und Spinola behaupteten, dass durch die Kolik allein mehr Pferde, als durch alle anderen inneren Krankheiten zusammen, weggerafft würden. Bollinger berechnet die Häufigkeit der Kolik im Verhältniss zur Gesammtzahl der inneren Krankheitsfälle bei Pferden auf 40 pCt. und das Verhältniss der tödtlich verlaufenden Kolikfälle zur Gesammtzahl der an inneren Krankheiten ablebenden Pferde ebenfalls auf 40 pCt. Die von anderen Fachmännern aufgestellte Statistik enthält nur unerhebliche Abweichungen von diesen Zahlen.

Die Beurtheilung der speciellen Krankheitsfälle erheischt eine grosse Vorsicht. Selbst wenn als Ursache eine leichte Ueberfütterung oder eine

Erkältung festgestellt ist, bleibt zu berücksichtigen, dass im weiteren Verlaufe der Krankheit eine Verlagerung und Einklemmung des Darms oder eine Ruptur im Digestionstractus eintreten kann. Zum Theil wird die Unsicherheit auch dadurch bedingt, dass die krankhaften Zustände des Magens oder Darms, welche einer Kolik zu Grunde liegen, sehr oft nicht sicher zu beurtheilen sind. Demnach kann die Prognose gar häufig nur einen relativen Werth haben: sie ändert sich im Verlaufe der Krankheitsfälle nach wenigen Stunden, mitunter schon innerhalb einer Stunde. Mit dieser Einschränkung des Urtheils liefern der Puls und die Darmgeräusche die wichtigsten Momente für die Prognose. So lange der Maxillarpuls noch weich ist, kann selbst bei grosser Herzschlagfrequenz ein Krankheitsfall noch nicht als aussichtslos bezeichnet werden. Ungünstig ist die starke Pulsfrequenz immerhin. Aber schlecht wird die Prognose erst, wenn der harte und unfühlbare Maxillarpuls neben der venösen Färbung der Kopfschleimhäute und dem allgemeinen Kräfteverfall das Bestehen einer unheilbaren Magen-Darmentzündung darthun. — Als ein ungünstiges Zeichen gilt ferner die mehrere Stunden anhaltende Sistirung der Darmgeräusche. Aber auch die kurzen, abgebrochenen und klingenden Darmgeräusche sind oft ein Merkmal unheilbarer oder schwer heilbarer Verstopfungen. Ungünstig liegen alle Fälle, in welchen aus dem Mangel an Peristaltik, aus der Pulsfrequenz und der dunklen Färbung der Conjunctiva eine Lähmung des Darms als Folge der Darmentzündung diagnosticirt werden kann. — Einen wesentlichen prognostischen Anhalt bietet ferner der Blick der Patienten. Ist der Augapfel zurückgezogen und der Blick stier, so handelt es sich gewöhnlich um eine schwere Erkrankung. — Als ungünstige Erscheinung ist auch die fieberhafte Steigerung der Bluttemperatur zu betrachten. — Von den übrigen Symptomen ist auf die grössere oder geringere Intensität des Schmerzes kein entscheidendes Gewicht zu legen, obgleich die anhaltenden heftigen Schmerzen meist mit einem gefährlichen Charakter der Krankheit in Verbindung stehen. Oft geberden sich indess die Pferde 1—2 Stunden hindurch sehr heftig und die Genesung erfolgt schnell, wie entgegengesetzt unheilbare Zustände des Darms zuweilen nur eine mässig starke Schmerzempfindung mit sich bringen. — Aehnlich verhält es sich mit dem allgemeinen Schweissausbruch. Wenn aber neben den sonstigen schweren Zufällen die Haut kühl und mit Schweiss bedeckt ist, so gehen die Patienten meist schnell ein. — Die Symptome, welche auf eine Ruptur des Magens oder Darms schliessen lassen, bedingen selbstredend eine schlechte Prognose.

Die Krankheitsdauer ist für die Beurtheilung der acuten Kolik nur

dann bestimmend, wenn sich eine Darmentzündung entwickelt. Dann trifft die Behauptung von Spinola und anderen Autoren zu, dass, wenn die Kolik länger, als 12 Stunden anhält, die Prognose ungünstig wird. Andererseits habe ich oft beobachtet, dass eine durch Ueberfütterung entstandene Kolik trotz der Verabreichung starker Abführmittel 2—3, selbst 4 Tage lang anhielt und dass die Thiere doch vollkommen geheilt wurden. Die chronische Kolik (die länger, als 5—6 Tage dauert) lässt sich nur in Ausnahmefällen heilen.

Günstig können im Allgemeinen die Krankheitsfälle beurtheilt werden, bei welchen zeitweise langgedehnte Dickdarmgeräusche durch die Auscultation des Bauches festzustellen sind. Ferner zeigt die reichliche Entleerung von Excrementen die baldige Genesung an. Doch ist nicht zu übersehen, dass auch bei einer tödtlichen Kolik noch mehrfache Defäcationen aus dem Mastdarm und dem Grimmdarm erfolgen können. — Aussicht auf Heilung ist auch vorhanden, wenn die Patienten Durstgefühl bekunden und 8—10 Liter Wasser auf einmal mit Begierde trinken; ferner wenn die Schmerzempfindung im Darm nachlässt und gleichzeitig die Pulsfrequenz sich verringert.

Therapie. Vom theoretischen Standpunkte ist zu beachten, dass, wenn die Kolik durch innere Einklemmungen, Invaginationen und sonstige unheilbare Verschliessungen des Darms veranlasst ist, oder wenn eine Ruptur des Zwerchfells, Magens oder Darms eingetreten ist, oder wenn eine embolische Obturation einer grösseren Darmarterie besteht — die Behandlung von vornherein aussichtslos ist. Indess sind solche unheilbare Zustände in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. Da sich dieselben andererseits mit Sicherheit nicht diagnosticiren lassen, so wird seit jeher in der praktischen Thierarzneikunde die Behandlung der Kolik mit Recht in allen Fällen so lange für nothwendig gehalten, bis die Unabwendbarkeit des tödtlichen Ausganges sich durch unzweideutige Merkmale kundgiebt.

Die wesentlichste Indication bei der Kolikbehandlung beruht in der künstlichen Anregung der Darmperistaltik zum Zwecke der Fortbewegung und Entleerung des Magen- und Darminhaltes. Je schneller die Kothentleerung herbeigeführt wird, um so geringer ist die Gefahr einer tödtlichen Complication des Krankheitsfalles. Leichte Erkrankungen heilen zwar sehr oft bei zweckmässigem Verhalten der Patienten ohne medicamentöses Zuthun. Trotzdem rathe ich, jeden Fall von vornherein ernst zu nehmen und hiernach zu behandeln. Denn gar oft stellt sich erst im Verlaufe eines ursprünglich leichten Krankheitsfalles eine Darmverlagerung ein, die nicht mehr zu corrigiren ist. — Neben der mangelhaften Darmperistaltik verlangen auch einige andere Symptome (Schmerzempfindung — entzündliche Reizung der Digestionsschleimhaut — starke Anfüllung des Dickdarms mit Gasen — Incarceration eines Leistenbruchs) eine besondere therapeutische Berücksichtigung. — Die früher zur Bekämpfung oder Verhütung einer Darmentzündung bei kolikkranken Pferden allgemein übliche Application des Aderlass ist nutzlos und wird deshalb jetzt nicht mehr vorgenommen.

Als Mittel zur Anregung der Darmperistaltik und resp. zur Förderung der Kothentleerung kommen in Anwendung:

1) Die Bewegung der Patienten. Zweckmässig werden die Pferde im Beginn der Erkrankung 1—2 Stunden hindurch im Schritt geführt; indess ist es nicht gerade unzulässig, dieselben zu reiten oder vor den Wagen zu spannen. Nutzlos und nicht selten auch nachtheilig ist die von den Laien zuweilen noch angeordnete Bewegung der kolikkranken Pferde in schneller Gangart, welche schon Kersting im vorigen Jahrhundert getadelt hat. — Das Umherführen der Pferde verhindert am zweckmässigsten das ungestüme Niederwerfen und die hierdurch ermöglichten Rupturen des Zwerchfells oder Verlagerungen des Darms. Sind die Patienten sehr ermüdet oder schon 6—8 Stunden mit der Kolik behaftet, so kann von dem Herumführen abgesehen werden.

2) Reizende Einreibungen oder warme Einwickelungen des Bauches, auch Priessnitz'sche Umschläge. Zu den Einreibungen sind Ol. Tereb. und Liq. Ammon. c. am meisten im Gebrauche; sie gewähren indess nicht so grosse Vortheile, wie oft behauptet ist. Die schmerzerregende Wirkung derselben erfordert, dass die Patienten vor der Application der Mittel mit einer Trense versehen und aus dem Stalle entfernt, demnächst auch 10—15 Minuten lang geführt werden. Bei der Vernachlässigung dieser Vorsicht ziehen sich die Thiere leicht erhebliche Beschädigungen zu.

3) Infusionen von Wasser in den Mastdarm. Die früher allgemein in Gebrauch gezogenen Klystiere von Wasser, Kochsalzlösung mit Zusatz von Rüböl, Seifenwasser etc. sind nicht praktisch. Bei ungeeigneter Application der Klystierspritze entsteht auch zuweilen eine Verletzung des Mastdarms. An die Stelle dieses Verfahrens ist die einfache Methode des Eingiessens in den Mastdarm getreten, welche bei Menschen zuerst von Hegar und Mosler angewandt wurde und in der Thierarzneikunde zwar schon seit 50 Jahren versucht, aber erst nach Dammann's Empfehlung (1875) allgemein in Gebrauch gekommen ist. Man benutzt zu den Infusionen mittels des Gummischlauches kaltes oder warmes Wasser, auch Mehlwasser oder eine (1 pCt.) Lösung von Kochsalz, Seifenwasser und aromatische Flüssigkeiten. Nur bei denjenigen Koliken, welche durch Anschoppung von Excrementen im Mastdarm oder in den hinteren Abschnitten des Grimmdarms bedingt sind, bringen die Infusionen erhebliche Vortheile. Die durch Retention des Meconium am 2.—3. Tage nach der Geburt bei Fohlen oft vorkommende Kolik wird durch dieselben stets geheilt. Sonst sind sie oft ohne Nutzen. Sie haben aber niemals eine nachtheilige Wirkung.

4) Die manuelle Entfernung der Excremente aus dem Mastdarm. Bei Mastdarmverstopfung zuweilen von directem Erfolge, in der Regel aber bei der Anwendung von Physostigmin und Infusionen nicht nothwendig. Die Vermeidung einer Mastdarmverletzung ist auch Seitens des Thierarztes nicht unbeachtet zu lassen.

5) Das Kneten des Bauches von aussen oder des Dickdarms mittels der weit in den Mastdarm eingeführten Hand. Von Diepholz (Nebel und Vix, Zeitschr., 6. Bd.) empfohlen und später oft gepriesen. Nach meinen Erfahrungen hat diese Behandlungsmethode nur geringen Erfolg.

6) Das Eingeben von Abführmitteln. Nach theoretischen Betrachtungen empfiehlt sich die flüssige Arzneiform und der Thierarzt selbst kann beim Eingeben einer Schüttelmixtur wohl vermeiden, dass der Patient sich verschluckt. Den Laien wird aber zweckmässig die Einverleibung der Medicamente in Latwergenform aufgetragen, wobei wegen der Trockenheit der Maulschleimhaut das Nachschütten einer kleinen Menge Wasser gute Dienste leistet. — Obenan steht unter den Abführmitteln bei der Kolik Extractum Aloës (15,0—20,0 mit Natr. sulfur. und Rad. Althaeae, bei stundenlanger Krankheitsdauer 1—2 Mal zu wiederholen). Wo es auf den Preis nicht ankommt, kann dem Extr. Aloës die gleiche Dosis Rad. Rhei beigefügt werden. Auch die Aloë selbst zu 25,0—40,0 wird seit vielen Decennien benutzt. Gegen die chronische Kolik ist eine volle Dosis von Extr. Aloës täglich einmal zu geben. Hierdurch gelingt die Heilung zuweilen. — Unsicher ist die Wirkung des Calomel, welches zu 2,0—6,0 entweder für sich allein oder in Verbindung mit Aloë Verwendung findet. Bei hartnäckigen Verstopfungen geben manche Thierärzte Ol. Crotonis mit Ol. Tereb. und Ol. Rapae. — Von geringem Nutzen ist bei der Kolik Natr. sulfur., welches in der Regel auch nur als Zusatz zur Aloë genommen wird. — Einzelne Praktiker behandeln die aus Ueberfütterung oder Erkältung entstehende Kolik regelmässig mit Tartarus stibiatus (2,0—8,0 pro dosi) unter Zusatz von Neutralsalzen oder auch von Calomel und bitteren Mitteln. Spinola, Gerlach und andere Autoren widerrathen die Anwendung des Brechweinsteins, weil derselbe die Entstehung einer Magenruptur begünstigt. Indess bringen mehr oder weniger alle Drastica diese Gefahr mit sich, am wenigsten freilich die Aloë. Die Ansicht, dass die Drastica wegen ihrer reizenden Wirkung auf die Magen-Darmschleimhaut contraindicirt seien, trifft nicht zu. Aber die bei der Kolik gewöhnlich bestehende Verringerung in der Secretion der Verdauungssäfte behindert das Zustandekommen der Wirkung. Hierdurch und durch die Lähmung

des Magens oder Dickdarms wird es bedingt, dass übergrosse Dosen der drastischen Mittel oft keinen Erfolg haben.

7) Die subcutane Application von Abführmitteln. Kaum ein zweites Medicament ist bei der Kolik so schnell in allgemeinen Gebrauch gekommen, wie das Physostigmin (Eserin), welches von mir (Adam's Wochenschr., 1882) zuerst versucht und empfohlen wurde. Die Dosis beträgt 0,4—0,1; bei schweren Pferden bis 0,15. Besonders bewährt sich das Mittel bei einfachen Dickdarm-Verstopfungen, weniger bei starker Magenüberfüllung. Es ist deshalb nicht zweckmässig, jeden Krankheitsfall ohne weitere Prüfung direct mit grossen Dosen zu behandeln. In manchen Fällen der Ueberfütterungskolik empfiehlt sich vielmehr, zunächst Aloë zu versuchen und nach 1 bis 2 Stunden eine Injection von Physostigmin folgen zu lassen. Dass die Empfänglichkeit für die Wirkung des Mittels nicht bei allen Pferden gleich ist und dass bei einer schweren Paralyse der motorischen Darmganglien eine Entleerung des Darms nicht zu erzielen ist, wurde von J. Peters (Adam's Wochenschr., 1883, S. 433) nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik eingehend geschildert. Trotzdem ist das Physostigmin ein vortreffliches Heilmittel bei der Kolik, welches oft allein die Rettung der Patienten ermöglicht. Wenn der ersten Injection keine abführende Wirkung folgt, so kann eine zweite und selbst eine dritte Dosis in Zwischenzeiten von 4—5 Stunden zur Anwendung kommen.

Das von Ellenberger gegen die Kolik empfohlene Pilocarpin ist nach meinen Beobachtungen unsicher im Erfolge. Die grossen Dosen empfehlen sich auch wegen der Wirkung auf das Herz nicht. Der ebenfalls von Ellenberger angerathene Zusatz von Pilocarpin zum Physostigmin mag für einzelne Fälle indicirt sein.

8) Das Eingeben von erregenden Mitteln. Branntwein, Terpentinöl, Petroleum, Aufgüsse von Baldrian, Kamillen, Pfeffermünze etc. wurden früher vielfach bei der Kolik eingegeben, werden aber wegen der Unzulänglichkeit ihrer Wirkung gegenwärtig kaum noch benutzt. Französische Thierärzte empfehlen eine Mischung von Aether (40,0) mit Ol. Ricini (500.0).

Gegen die heftige Schmerzempfindung ist die subcutane Injection einer Lösung von Morphinum hydrochloricum (0,2—0,5) ein wirksames Mittel. Durch dasselbe wird nicht selten der Krankheitsverlauf erleichtert. — Die in älterer Zeit vielfach wegen ihrer angeblich schmerzlindernden oder krampfstillenden Wirkung gepriesenen Mittel (Opium, Hb. Hyoscyami, Fol. Belladonnae, Extr. Hyoscyami, Asa foetida u. a.) sind entbehrlich.

Bei der Entwickelung einer entzündlichen Reizung der Magen-Darm schleimhaut gewährt die Verabreichung von Schleim oder fettem Oel (Leinöl, Rüböl) einige Vortheile. Einzelne Thierärzte verordnen hierbei mit Vorliebe Oleum Ricini (400,0—500,0).

Der Meteorismus des Magens und Darms (Windkolik) wird zweckmässig mit Abführmitteln und gleichzeitig durch Eingeben von Aether (20,0—40,0 in Rüböl) oder verdünntem Branntwein behandelt. Heu (Rec. de méd., 1886) empfiehlt 1 Esslöffel voll Schwefeläther in 1 Liter kalter Milch als Klystier. Zorn (Schneidemühl's Rundschau, 1886/87, S. 277) lässt Aether sulfur. (15,0) mit einer Weinflasche voll kaltem Wasser in den Mastdarm infundiren. Die Infusion kann nach 30 Minuten wiederholt werden. Ich habe in jüngster Zeit auch einige Fälle in dieser Art mit gutem Erfolge behandelt.

Die Punction des Dickdarms mit einem Trocart behufs directer Entleerung der Gase ist zwar zuweilen von grossem Nutzen, nach meinen Beobachtungen indess in einzelnen Fällen trotz der antiseptischen Operationsmethode nicht ohne Gefahr. Es kann sich eine locale Peritonitis mit tödtlichem Verlaufe an der Applicationsstelle ausbilden (vergl. J. Peters in Adam's Wochenschr., 1883, S. 443).

Die Incarceration eines Leistenbruchs bei Hengsten erfordert die schleunige Reposition des Darmstückes. Ich habe dieselbe in zwei Fällen dadurch erreicht, dass ich die Pferde zunächst in die Rückenlage brachte und chloroformirte, darauf beide Hinterfüsse auseinander halten und nach hinten ziehen liess. Hierbei erweitern sich die Bauchringe etwas. — Gelingt die Zurückbringung der Hernie auf diese Art nicht, so ist baldthunlichst die operative Behandlung derselben vorzunehmen.

Seit 100 Jahren ist in der Literatur die Frage besprochen worden, ob bei der Kolikbehandlung das Niederlegen und Wälzen der Pferde zu gestatten sei. Unter den Fachmännern besteht darüber auch heute noch keine Uebereinstimmung. Spinola meinte, dass nur bei der Windkolik das heftige Niederwerfen zu verhindern, im Uebrigen aber den Patienten eine gewisse Freiheit zu gewähren sei. Ich bin mit Röll der Meinung, dass es bei heftigen Schmerzäusserungen besser ist, die Pferde im Schritt zu führen, wenn nicht etwa eine starke Pulsfrequenz besteht. Es ist mir bei einem sehr grossen Beobachtungsmaterial nicht möglich gewesen, mich davon zu überzeugen, dass eine Darmverlagerung durch das Wälzen der Pferde wieder aufgehoben werden könne.

Hinsichtlich der diätetischen Pflege ist die Abreibung und Bedeckung der Haut anzuordnen. Werden die Pferde im Stalle behandelt, so darf

die Verhütung einer Beschädigung derselben beim Niederlegen und Wälzen nicht ausser Acht bleiben.

Die prophylaktische Behandlung der Kolik basirt auf der Regelung der Ernährung. Bei der Neigung zum Sandfressen empfiehlt sich Kochsalz neben Alkalien. Gegen Spulwürmer im Darm ist die Anwendung der Anthelminthica indicirt. Manche Pferde erkranken lediglich deshalb oft an Kolik, weil sie mit schweren Körnern (Roggen, Mais, Erbsen) gefüttert werden. Wenn in den betreffenden Wirthschaften das Kraftfutter nicht ausschliesslich aus Hafer bestehen kann, so empfiehlt sich eine reichliche Vermischung der Körner mit gutem Häcksel und für die Nacht die Verabreichung von Kleietrank.

Capitel CXIX.

Einfache Obstipation. Verstopfung ohne Kolik.

Schon innerhalb normaler Verhältnisse erfolgt die Entleerung der Darmexcremente nicht immer gleich häufig (cf. S. 96). Bei der Verabreichung von reizlosem und nährstoffarmem Trockenfutter ist die Peristaltik stets geringer, als bei gleichmässiger Verwendung von Grünfutter, Kleie, Mohrrüben etc. Dass die Innervation der Darmmuskulatur beim Dummkoller und bei vielen, mit Appetitmangel verbundenen Krankheiten sich vermindert und dass demgemäss auch die Kothentleerungen weniger oft erfolgen, kann hier nur angedeutet werden. Ganz unabhängig von solchen Veranlassungen habe ich in einzelnen Fällen bei volljährigen, resp. älteren Pferden eine vollständige Unterbrechung der Darmausscheidungen behandelt, die keine Kolik im Gefolge hatte. Für diese Fälle verwende ich den Namen der einfachen Obstipation.

Die Aetiologie der Krankheit ist nicht aufgeklärt. Anhaltende Verabreichung von trockenem Rauffutter mit nur geringer Beigabe von Hafer und Ausschliessung anderer Futtermittel scheint ein begünstigendes ursächliches Moment abzugeben. Die Pathogenese ist auf eine functionelle Schwäche der motorischen Ganglien des Magen-Darmtractus und vorzugsweise des Dickdarms zu beziehen. Aus welchen Einflüssen aber die mangelhafte Innervation der Darmmuskulatur hervorgeht, ist unbekannt. Die Magen-Darmschleimhaut erleidet bei dem Zustande keine erkennbaren Structurveränderungen.

Symptome. Verzögerte Entleerung klein geballter Excremente während 1 bis 2 Tage. Darauf gänzliches Ausbleiben der Abgänge. Darmperistaltik erheblich verringert und zeitweise durch die Auscultation kaum nachweisbar. Aufnahme von Futter und Getränk spärlich. Conjunctiva und Maulschleimhaut schmutzig gelb gefärbt. Bauchumfang normal. Harnausscheidung vermindert. Herabsetzung des Temperaments und stierer Blick. — Puls, Respiration und Temperatur bleiben

normal. — Die Obstipation kann 3—4, selbst bis 6 Tage anhalten. Indess endeten die 5 Fälle, die ich behandelt habe, mit vollständiger Genesung. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass, wenn die Patienten kein Abführmittel bekommen, die Krankheit sich mit einer Kolik compliciren und zum Tode führen kann. — Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten, weil über den Mangel an Darmausscheidungen dem Thierarzt schon von dem Wärter eine bestimmte Auskunft gegeben werden kann. — Hinsichtlich der Beurtheilung ergiebt sich aus meinen bisherigen Beobachtungen kein ungünstiges Moment. — Zur **Behandlung** habe ich Extr. Aloës 30,0 mit Natr. sulfur. 500,0 pro die angewandt. Das Mittel kann bis zum Eintritt einer diarrhoischen Entleerung ohne Bedenken täglich fortgegeben werden. In einem hartnäckigen Falle setzte ich am 5. Krankheitstage demselben 6,0 Grm. Calomel zu. — Ich hatte bisher keine Gelegenheit, das Physostigmin bei der einfachen Verstopfung zu versuchen, bin aber der Ansicht, dass dasselbe mit Vortheil gegen das Leiden zu gebrauchen ist. — Zur Nachcur ist eine zweckmässige Fütterung des Pferdes anzuordnen.

Capitel CXX.

Chronische Mastdarmentzündung. Proktitis chronica.

Während ein acuter Katarrh der Mastdarmschleimhaut bei den mit diarrhoischen Ausscheidungen verlaufenden Krankheiten der Pferde sehr oft vorkommt, wird die chronische Mastdarmentzündung nur selten beobachtet. Ihre Entwickelung scheint aus der Vernachlässigung in der Behandlung des acuten Mastdarmkatarrhs hervorzugehen. Die Reizung der Schleimhaut würde demnach zunächst aus dem Säuregehalt der Excremente originiren. In der Schleimhaut erhält sich die entzündliche Röthung und Schwellung. Die Oberfläche bedeckt sich im Verlaufe von mehreren Wochen mit Granulationsgewebe und die Darmwand verdickt sich. Parese des Sphincter ani und Oeffnung des Afters, so dass die Luft in den Mastdarm beständig ein- und austreten kann. Die Pferde empfinden einen brennenden Schmerz in der Region des Afters (Tenesmus), der zeitweise sehr lästig wird. Mangelhafter Appetit und unregelmässige Defäcation. — Die **Prognose** ist ungünstig. Auch wenn die Erkrankung nur in mässigem Grade ausgebildet ist, erfordert die Heilung bei grosser Sorgfalt eine Zeit von mehreren Wochen. Ich konnte bei einem achtjährigen werthvollen Wallach, bei welchem die Schleimhaut im Endstück des Mastdarms auf eine Länge von 40 Ctm. mit röthlichem, sammetartigem Granulationsgewebe bedeckt und die Darmwand verdickt war, durch eine dreiwöchentliche methodische Behandlung nur einen vorübergehenden Erfolg erreichen. — Die **Therapie** ist im Wesentlichen eine locale. Zunächst können Infusionen von warmem Wasser, Schleim oder Mehlwasser vorgenommen und alle 3—5 Stunden wiederholt werden. Nützlich ist ferner die Application von Glycerin oder Lanolinsalbe auf die Schleimhaut des Afters. In schweren Fällen ist die Infusion von adstringirenden Flüssigkeiten (1proc. Lösung

von Tannin oder Zincum sulfo-carbolicum) oder von Carbolwasser angezeigt. — Zum inneren Gebrauche empfiehlt sich Natr. bicarb. 100,0 mit Natr. sulfur. 300,0 und Rad. Gentianae 50,0 in Latwergenform alle 2—3 Tage zu geben. Auch Calomel in mittleren Dosen ist zur Herbeiführung einer leichten Defäcation zuweilen indicirt.

Capitel CXXI.

Mastdarmlähmung. Paralysis recti.

Die Beckenportion des Mastdarms wird bei Pferden zuweilen von einer unheilbaren Lähmung betroffen, die sich innerhalb 1—3 Wochen ausbildet. Ueber die Pathogenese ist ein sicherer Aufschluss bisher nicht erbracht worden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine fibröse Entzündung in dem Bindegewebe der Mastdarmnerven resp. der Beckengeflechte. Nach einigen Befunden muss ich ferner schliessen, dass fibröse Entzündungsprocesse des Bauchfells und retroperitoneale Verdickungen sich auf das Bindegewebe der Mastdarmnerven und der Beckengeflechte fortsetzen können (Neuritis prolifera ascendens).

Symptome. Die Entleerung der Excremente ist beschwerlich und muss anfangs durch Steigerung der Bauchpresse erzwungen werden. Sind die Excremente flüssig oder breiförmig, so erfolgt der Abgang ziemlich leicht resp. von selbst. Dagegen häufen sich später die consistenteren Kothmassen im Beckentheil des Mastdarms an und alles Drängen der Pferde bleibt erfolglos. Wenn 1—2 Tage hindurch keine Entleerung stattfindet, dann stellt sich eine Kolik ein, die wieder aufhört, wenn die Excremente mit der Hand oder durch Eingüsse aus dem Mastdarm herausbefördert werden. Letzterer erweitert sich im Verlaufe einiger Wochen und der After steht beständig offen (Paralyse des Sphincter ani). — So lange für die regelmässige Ausscheidung der Kothmassen durch die Hülfeleistung eines kundigen Wärters gesorgt wird, sind die Pferde arbeitsfähig. Fieber tritt nicht ein. Aber die Ernährung der Thiere verschlechtert sich in der Regel. Die Vernachlässigung in der Herausbeförderung des Mastdarminhaltes hat die öftere Wiederkehr der Verstopfungskolik zur Folge, die beim Ausbleiben der Behandlung einen tödtlichen Verlauf nehmen muss. Mehrfach constatirte ich, dass selbst bei werthvollen Arbeitspferden die für die regelmässige Kothentleerung täglich 2—3 Mal erforderliche Hülfeleistung im Verlaufe von einigen Wochen den Besitzern und Wärtern verleidet war und dass darauf die Thiere als werthlos zum Schlachten verkauft wurden.

In einzelnen Fällen complicirt sich die Mastdarmparalyse mit einer Blasenlähmung, worüber ich eine Beobachtung mittheilen will, welche die Theorie unterstützt, dass die Lähmung durch eine chronische Neuritis und Degeneration der Nervenfasern herbeigeführt wird.

Wallach, 18 Jahre alt, Arbeitspferd, wurde am 1. Juni 1885 behufs Begutachtung seines fehlerhaften Zustandes in die Klinik eingestellt. Starke Abmagerung; langes, rauhes Haar; matte Haltung und geringe Aufmerksamkeit. P. 36; R. 10.

Appetit mangelhaft; Darmperistaltik mässig. After geöffnet und Defäcation nicht ausführbar. Bei der manuellen Untersuchung findet sich das Beckenstück des Mastdarms stark ausgedehnt und mit derben, übelriechenden Kothmassen gefüllt. Der Penis hängt etwas aus dem Schlauche herab. Aus der Harnröhre entleert sich fortdauernd tropfenweise Urin. — Nachdem der Mastdarm künstlich entleert war, ergiesst sich der Urin in einem dünnen Strahl, worauf der Penis in die Vorhaut zurückgezogen wurde. Der Harn war dunkel-braunroth gefärbt, stark fadenziehend und trübe. — Nach diesem Befunde diagnosticirte ich eine unheilbare Mastdarm- und Blasenlähmung, worauf der Besitzer sich entschloss, das werthlose Pferd tödten zu lassen. — Section im pathologischen Institut (Lüpke): Aus den Befunderhebungen sind folgende Daten von Interesse. Im Magen, Dünndarm und Blinddarm wenig Futter, aber eine grosse Quantität von Darmgasen. In den oberen Lagen des Grimmdarms eine mässige Menge festen Kothes. Im Gekröstheil des Mastdarms geballte Excremente; der Beckentheil mit Excrementen angefüllt und bis zum Umfange von 70 Ctm. ausgedehnt. Am hinteren Ende des Gekröstheils vom Mastdarm ist die Darmwand augenfällig verdickt. Der seröse Ueberzug trägt stellenweise rothe, ziemlich dicke Zotten. Das grosse Netz ist mehrfach zerrissen. Von demselben gehen zahlreiche Stränge an die Oberfläche des Magens, an das Zwerchfell, die Leber und die Bauchdecken; sie sind mit diesen Organen verwachsen. Der Magen ist mit dem Zwerchfell und mit der Leber stellenweise fest verbunden. Die grösste dieser Verwachsungsstellen hat den Umfang einer halben Handfläche. Leber etwas kleiner als gewöhnlich; ihre vordere Fläche mit dem Zwerchfell an sehr vielen Stellen verwachsen. Die Verbindungen sind theils strangförmig und bilden am rechten Leberlappen ein umfangreiches Balkenwerk; theils sind sie flächenförmig. Milz nicht verändert. Die Nieren besitzen die normale Grösse. Nachdem die Kapsel, die sich nur schwer und stückweise abziehen lässt, entfernt ist, treten zahlreiche, flache Einziehungen an der Oberfläche der Nieren hervor. Auf der Schnittfläche ergiebt sich, dass diese Einziehungen in rothen oder rothbraunen Streifen sich bis in die Marksubstanz fortsetzen. Das Nierenbecken der linken Niere ist mit einem trüben, zähen, rothen Schleim gefüllt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist geröthet und etwas verdickt. Beide Ureteren erweitert; der linke etwas stärker als der rechte; die Wände derselben verdickt. Die Blase reicht mit ihrem Grunde weit in die Bauchhöhle hinein und enthält 5 Liter eines zähen, fadenziehenden, dunkelrothen, trüben Urins, welcher einen lehmfarbenen Bodensatz bildet. Die Wandung der Blase ist bis zu 8 Mm. verdickt. Die Schleimhaut besonders an der unteren Fläche stark vergrössert und mit der Muskularis verwachsen. An der Oberfläche der Schleimhaut viele ulceröse Stellen von dem Umfange einer Linse bis eines Markstückes. Zum Theil sind die Geschwüre vernarbt. Ausserdem finden sich in der Blasenschleimhaut viele kleine, blutige Herde zwischen den Geschwüren und Narben. — Nach der Eröffnung des Wirbelkanals ergiebt sich, dass das ausserhalb der Dura befindliche Fettgewebe eine schmierige, wässerige Beschaffenheit hat. In der Nähe der Rückenmarksspitze ist die Pia mater spinalis deutlich verdickt; die Verdickung reicht bis zum 5. Lendennerven. Die Kreuznerven sind sämmtlich mit Ausnahme des ersten Paares strangartig und knotig geschwollen. Sie fühlen sich derb an und erscheinen äusserlich geröthet. Die Dura ist vom letzten Lendenwirbel an verdickt und mit der Pia stellenweise verwachsen. Der Endfaden des Rückenmarks beginnt 2 Ctm. hinter dem 2. Kreuznervenpaar, sieht dunkelgrauroth aus und hat etwa 2 Ctm. im Durch-

messer. Auf dem Querschnitt der verdickten Kreuznerven finden sich stecknadelknopfgrosse, rundliche, graue Flecke (Nervenstränge). Das Periost des Wirbelkanals erscheint an der unteren Fläche des Kreuzbeins stark geröthet, etwas verdickt und trübe. Es ist mit den Nervenscheiden fest verwachsen. Die am Kreuzbein haftenden Theile des M. iliopsoas haben eine gelblichgraue Farbe und sind mit dem Periost des Kreuzbeins stellenweise verwachsen.

Die **Diagnose** der Mastdarmlähmung ist nach der Anamnese und bei den offensichtlichen Symptomen leicht. Auch bezüglich der Koliksymptome ist die unrichtige Deutung bei einiger Umsicht zu vermeiden. **Prognose** sehr ungünstig. **Therapie** nach meinen Erfahrungen stets erfolglos. Ich habe in mehreren Fällen Strychninlösungen subcutan in der Gegend des Mastdarms täglich applicirt und die Cur 2 bis 3 Wochen fortgesetzt, aber ohne jeden Nutzen. Auch durch Eingüsse in den Mastdarm ist nur die Fortschaffung der Excremente resp. eine bald vorübergehende Erleichterung der Patienten zu ermöglichen.

Capitel CXXII.

Acute Bauchfellentzündung. Peritonitis acuta.

Aetiologie und Pathogenese. Bis vor zwei Jahrzehnten wurde auch in der Thierarzneikunde irrthümlich angenommen, dass durch Erkältung eine acute (rheumatische) Peritonitis verursacht werde. Neuere Erfahrungen haben die Unrichtigkeit dieser Ansicht zur Evidenz dargethan. Die Entzündung des Bauchfells ist stets ein secundärer Process. Trotzdem bleibt die Aetiologie desselben noch sehr mannigfaltig. Leicht verständlich erscheint die Pathogenese nach penetrirenden Wunden der Bauchwand, durch welche eine Infection vermittelt wird. Bei der grossen Vulnerabilität der Pferde sind die operativen Eingriffe in der Bauchhöhle wegen der gewöhnlich nachfolgenden Peritonitis gefürchtet. Die Castration der Hengste, die Operation der Samenstrangfistel und der incarcerirten Hernien führen nicht selten durch Infection zur Entwickelung einer Peritonitis. Ferner kann der Ursprung der Krankheit in penetrirenden Wunden des Mastdarms, der Scheide und der Gebärmutter liegen. Ebenso können Abscesse in der Leistengegend oder in der Bauchwand das Peritoneum durchbrechen und eine acute Bauchfellentzündung veranlassen.

Zum grossen Theil fallen die vorbezeichneten Ursachen in das Gebiet der chirurgischen Pathologie. Aber auch von den inneren Organen nimmt die acute Peritonitis oft ihren Ausgang. Am wichtigsten ist die Vermittelung derselben durch nekrotische Herde in der Darmwand, wie dieselben häufig durch Emboli von den erweichten Thromben des Stammes oder der Aeste der vorderen Gekrösarterie herbeigeführt werden. Weniger oft bedingen die hämorrhagischen Herde beim Morbus maculosus eine Nekrose der Darmwand mit consecutiver Peritonitis. Dagegen wird durch Rupturen des Magens oder Darms, wenn dieselben nicht innerhalb weniger Stunden zum Tode führen, gewöhnlich eine acute Peritonitis ausgelöst. Nicht minder ist die feste

Obturation des Darms, sowie die Einklemmung desselben nach Lageveränderungen eine nicht seltene Ursache derselben. — Innere Verwundungen, die beim Rinde so ausserordentlich oft vorkommen, gehören beim Pferde zu den grössten Seltenheiten. Häufiger veranlassen Abscesse in der Leber oder Milz, im Gekröse, in der Nierenkapsel, sowie in der Magen- oder Darmwandung beim Aufbruch in die Bauchhöhle eine Peritonitis. — Die acute perniciöse Metritis nach Schwergeburten bedingt zwar oft eine entzündliche Miterkrankung des Bauchfells. Indess ist dieselbe gegenüber der schweren und tödtlichen Erkrankung der Gebärmutter nicht von erheblichem klinischem Interesse. Ob es bei Pferden eine diffuse Entzündung der Darmschleimhaut giebt, welche sich auf das Bauchfell fortsetzen kann, ist nicht klar ausgemacht. Allgemein bekannt dürfte die Thatsache sein, dass bei den Sectionen der Pferde, die an einfachen schweren Darmentzündungen zu Grunde gegangen sind, der peritoneale Ueberzug des Darms stets intact angetroffen wird. Nun finden sich aber sehr oft in einer kleinen oder grösseren Partie des Bauchfells, und zwar in allen Abtheilungen desselben zottige bindegewebige Excrescenzen und schwartige Verdickungen. Ueber die erste Anregung des entzündlichen Processes, welchem diese Producte ihre Entstehung verdanken, ist bislang ein bestimmter Aufschluss nicht erbracht worden (vergl. auch S. 516). Ein Theil der Befunde mag vielleicht mit einer relativ leichten und ohne erhebliche Schädigung der Thiere abheilenden Enteritis in ätiologischer Verbindung stehen.

Bei Menschen kann nach den medicinischen Handbüchern eine eiterige Pleuritis sich durch die Lymphgefässe des Zwerchfells direct auf das Peritoneum fortsetzen. Mir ist bei Pferden eine derartige acute Peritonitis nie begegnet. Den Uebergang der acuten exsudativen Pleuritis auf das Peritoneum habe ich nur in einem Falle bei der Brustseuche (vergl. S. 218) gesehen, in welchem Exsudat am Schlunde entlang in die Bauchhöhle gelangt war.

Die acute Bauchfellentzündung des Pferdes umfasst seröse, fibrinöse, eiterige, hämorrhagische und jauchige Processe. Für die Entwickelung des speciellen Krankheitscharakters ist die Natur der Primäraffection bestimmend. Indess kommen nicht selten zwei oder drei von den bezeichneten Processen gleichzeitig zur Ausbildung (Peritonitis sero-fibrinosa; P. fibrinosa et ichorrhosa etc.). — Die durch Perforation des Magens oder Darms und Eindringen deletärer Stoffe in die Bauchhöhle hervorgerufenen Arten der Bauchfellentzündung werden auch unter dem Namen der „Perforationsperitonitis" zusammengefasst.

Obwohl die Krankheit stets einen exsudativen Charakter hat, so bestehen doch in der Quantität des Entzündungsproductes und in der Ausbreitung der Processe erhebliche Unterschiede, welche auf die wichtigsten Symptome einen bestimmenden Einfluss haben können. In einzelnen Fällen findet man bei der Section 3—4 Stalleimer voll (35—45 Liter) gelblich klarer oder bräunlich gefärbter oder auch trüber, gelblich grauer Flüssigkeit neben mässigen fibrinösen Ausscheidungen. Zuweilen beträgt dagegen das Exsudat nur einige Liter und mitunter scheidet sich nur etwas Fibrin ab, welches die betreffenden Organe der Bauchhöhle miteinander verklebt. Soweit die Pferde eine acute Peritonitis überstehen, können Verwachsungen einzelner Darmtheile oder eines Darmstückes mit dem Netz, der Blase, der Bauchwand, der Leber und der Milz oder des Magens mit dem Zwerchfell zurückbleiben.

Symptome. 1. Ausdruck dumpfer Schmerzempfindung im Bauche durch zeitweises Scharren mit den Vorderfüssen und Annahme gestreckter

Körperstellungen; 2. Verminderung oder vollständige Sistirung der Futteraufnahme; 3. Fiebertemperatur, aber nicht constant und bei langsamer Krankheitsentwickelung erst gegen Ende des Lebens; 4. Pulsfrequenz meist zwischen 60—80 und bei schnellem Krankheitsverlauf über 100 in der Minute; 5. Beschleunigung der Respiration, sehr ungleich; zuweilen nur 25, mitunter 40—50 Athemzüge in der Minute; 6. Verzögerung oder vollständige Unterdrückung der peristaltischen Darmbewegungen und der Kothentleerung; 7. venöse Färbung der Kopfschleimhäute; 8. Herabsetzung des Temperamentes (stierer Blick); in einzelnen Fällen bekunden die Thiere in den ersten Krankheitstagen nur vorübergehend eine Trübung des Gesammtbefindens.

Der **Verlauf** erstreckt sich meist auf 3—14 Tage, ist aber, wie sich aus der Mannigfaltigkeit der ursächlichen Bedingungen von selbst ergiebt, sehr ungleich.

Ein vierjähriger englischer Vollbluthengst (Rennpferd) hatte seit 10 Tagen bei jeder erheblichen Anstrengung im Training eine starke Ermüdung bekundet. Zeitweise Scharren mit den Vorderfüssen. Futteraufnahme ungleich. Am 11. Krankheitstage: Puls 60, Resp. 25, Temp. 38,6; Heben des Rückens und Anspannen der Bauchdecke; leichte Koliksymptome; Mangel an Kothentleerung; venöse Röthung der Conjunctiva; Temperament nicht verändert. — Nach diesen Feststellungen diagnosticirte ich eine acute Peritonitis. Am folgenden Tage starb der Hengst und die Section ergab eine diffuse fibrinös-hämorrhagische Entzündung des Bauchfells. Am Mittelstück des Blinddarms eine hühnereigrosse Partie der Wandung nekrotisch. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms entzündet.

Die **Diagnose** gestaltet sich oft nicht leicht. Namentlich kann die acute Peritonitis mit einer Kolik verwechselt werden. Die in der Literatur verbreitete Angabe, dass bei reichlicher Abscheidung von Serum der Bauchumfang sich vergrössere, habe ich in keinem Falle bestätigen können. Nicht selten wird die Bauchdecke zur Verringerung der Schmerzempfindung leicht emporgezogen. — Die **Prognose** ist sehr ungünstig. Meist besitzen die Primärkrankheiten schon einen tödtlichen Charakter. Aber auch abgesehen hiervon führt die diffuse exsudative Peritonitis durch sich selbst bei Pferden regelmässig zum Tode. Bei den mehr localen (circumscripten) Formen, die übrigens fast nie zu diagnosticiren sind, ist der Verlauf oft günstig, wie aus der Thatsache erhellt, dass bei der Section älterer Pferde die bindegewebigen Residuen abgelaufener peritonitischer Processe häufig gefunden werden. — **Therapie.** Zu Curversuchen eignet sich innerlich Calomel mit Natr. sulfur.; ferner Morphinum hydrochlor. (0,5) subcutan. Infusion von Schleim oder Mehlwasser in den Mastdarm. Warme Umhüllungen des Bauches.

Capitel CXXIII.
Chronische Bauchfellentzündung. Peritonitis chronica.

Durch Eigenthümlichkeiten der Wundinfection wird zuweilen bei Pferden eine mit Remissionen verlaufende Peritonitis unterhalten, deren Dauer sich auf mehrere Wochen erstrecken kann. Nach der Castration und nach der Operation der Samenstrangfistel entsteht mitunter eine Wundinfection, bei welchem haselnuss- bis wallnussgrosse Abscesse mit dünnflüssigem, missfarbenem Inhalte in dem Reste des Samenstranges und in dem angrenzenden retroperitonealen Gewebe sich bilden. Die durch solche Herde zunächst vermittelte Peritonitis kommt entweder zur Abheilung oder es bleibt eine Verwachsung zwischen Darm und Bauchwand oder zwischen zwei Darmpartien zurück. Darauf erfolgt nach einigen Tagen oder Wochen von einem inzwischen grösser gewordenen Primärherde eine erneute Infection des Peritoneums, welche unter dem Bilde der acuten Bauchfellentzündung zum Tode führen kann.

Andererseits veranlasst eine vom Darmkanal eingeleitete Perforationsperitonitis nicht selten die Verklebung und Verwachsung des betreffenden Darmstückes mit der Nachbarschaft, wodurch der Austritt der Contenta verhindert wird. — Auch kann die unvollständige Verlagerung eines Darmstückes die nehmlichen Folgen haben. In solchen Fällen stellt sich gewöhnlich anhaltende Diarrhoe mit Appetitmangel ein. Der Regel nach ist eine derartige Peritonitis nicht heilbar. Ihre Dauer erstreckt sich zuweilen auf 4—6 Wochen.

Ferner können Abscesse in den Bauchorganen, Sarkome und Carcinome eine chronische Peritonitis unterhalten. Die Abscesse bilden sich am häufigsten durch Verwachsung relativ grosser peritonealer Flächen, namentlich zwischen Leber, Magen und Grimmdarm oder zwischen Netz, Magen und Milz oder im Gekröse; sie können aber auch in dem subperitonealen Gewebe eines Bauchorgans (wie Hering im Repert., XVII, 1856, S. 11 von einem faustgrossen abgekapselten Eiterherde der Magenwand dargethan hat) entstehen. Ziemlich häufig ist ein solcher Abscess die Folge einer metastatischen Pyämie (cf. S. 319 und 368). Bei einzelnen der betreffenden Pferde führt die in dem Abscesse vor sich gehende Umsetzung des Eiters resp. die Resorption der toxischen Substanzen zur Entwickelung des Morbus maculosus. In anderen Fällen kann der Abscess auch mehrere Wochen oder Monate bestehen, ohne eine Störung der Gesundheit zu bewirken. Dann vermittelt derselbe aber gewöhnlich die Ausbildung einer tödtlich verlaufenden Kolik.

Die **Diagnose** der vorbezeichneten chronischen Bauchfellentzündungen ist oft ausserordentlich schwierig. Zuweilen hat der Thierarzt einen Anhalt in der Ermittelung des ungünstigen Verlaufes etwaiger Operationswunden am Hodensack oder in der Bauchwand. Bei den mit abundanter Diarrhoe verlaufenden Formen ist auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit dem chronischen Darmkatarrh (S. 825) zu achten. — Die **Prognose** ist schlecht. — Für die **Behandlung** sind die symptomatischen Indicationen massgebend. Dass dieselbe fast nie einen guten Erfolg hat, liegt in der Natur der Primärzustände begründet.

Casuistik. 1. Anhaltende Diarrhoe in Folge chronischer, recidivirender Peritonitis. Dislocation und Verwachsung des Blinddarms

mit der Blase und der Bauchwand. Zwölfjähriger Fuchswallach war im November 1884 an Appetitmangel und Diarrhoe erkrankt und wurde vom 4.—20. December deshalb in der Klinik behandelt. Mässige Pulsfrequenz und zeitweise geringe Erhöhung der Bluttemperatur. Der Zustand hatte sich etwas gebessert, als der Besitzer das Pferd abholen liess. Sechs Tage später wurde dasselbe von Neuem eingeliefert, weil es neben dem heftigen Durchfall ein schweres Allgemeinleiden bekundete. Es starb in der Nacht vom 26./27. December. Section im pathologischen Institut (Lüpke): Peritoneum trübe und röthlich, mit 3—4 Ctm. langen zottigen Anhängseln besetzt. Darmkanal mässig gefüllt, von bläulichem Aussehen. Blinddarm nach rechts verlagert, deformirt und erst nach Entfernung des Colon zu finden; der Grund im Umfange von 3 Handflächen mit der Bauchwand der rechten Leistengegend, ferner mit der Harnblase, der Beckenwandung und dem Mastdarm verwachsen. Das zurückgeschlagene vordere Ende des Blinddarms ist mit dem Mittelstück fest vereinigt. In der rechten Leistengegend umschliesst die verwachsene Partie eine 15 Ctm. lange und 5 Ctm. breite Höhlung, die eine missfarbene, mürbe Materie und etwas stinkende Flüssigkeit enthält. Die bindegewebige Kapsel dieser Höhle ist 1—3 Ctm. stark; sie steht durch 3 feine und runde Oeffnungen mit der Bauchhöhle in Verbindung. — Die Harnblase enthält eine geringe Quantität eiteriger Flüssigkeit. Zwischen der verwachsenen Partie der Blase und der Beckenwand findet sich eine 12 Ctm. lange und 8 Ctm. breite Höhlung mit trübem missfarbenem Inhalt. — Das grosse Netz ist mehrfach zerrissen; die zusammengewickelten dunkelrothen Wülste sind zum Theil untereinander verklebt. — Magen-Darmschleimhaut diffus entzündet.

2. Abscess am Magen als Ursache einer tödtlichen Gastro-Enteritis. Schimmelwallach, 5 Jahre alt, veredelter Abkunft, wurde am 21. Juli 1885 in die Klinik gebracht, weil der Besitzer eine mangelhafte Futteraufnahme bei demselben seit zwei Tagen bemerkt hatte. Das Pferd war gut genährt, bewegte sich aber nur schwerfällig. Die Temperatur am Kopf war kühl. Augenlider halb geschlossen. Futteraufnahme verweigert. Peristaltik lebhaft. Puls kräftig, 64; Resp. 13; Temp. 40,1. Sechs Stunden später bekundet das Pferd Symptome von Kolik (Scharren mit den Vordergliedmassen und öfteres Umsehen nach dem Bauche). Peristaltik gering. Ord.: Physostigmini sulfur. 0,08 subcutan. Eine halbe Stunde später erfolgte die Entleerung halbflüssiger Excremente. Am 23. Juli fortdauernd Erscheinungen einer geringen Kolik. Puls 74; Resp. 14; Temp. 40,2. Am 24. Juli Darmexcremente dünnflüssig. Puls 74; Resp. 13; Temp. 39,3. Priesnitz'sche Umschläge um den Bauch. Am 25. Juli Bauch meteoristisch aufgetrieben. Andauernde Kolik in geringem Grade. Puls 62; Resp. 20; Temp. 39,2. Bis zum 26. Juli stellte sich sichtbarer Kräfteverfall ein; unsicherer Gang; dyspnoische Respiration. Puls 83; Resp. 42; Temp. 40,0. Gegen Abend war das Pferd unfähig aufzustehen; auch nach der mit Unterstützung erwirkten Aufrichtung brach es bald wieder zusammen. Der Tod erfolgte in den Frühstunden des 27. Juli. Section im pathologischen Institut (Lüpke): Schwere Gastro-Enteritis; acute Schwellung der Leber und der Milz; Hypostase und Oedem beider Lungen; parenchymatöse Myocarditis. Neben diesen in den letzten Lebenstagen entstandenen Veränderungen fand sich, dass ein erheblicher Theil des grossen Netzes mit der Serosa des Magens an der kleinen Curvatur auf einer Fläche von 18 Ctm. Länge und 10 Ctm. Breite fest verwachsen war. Inmitten dieser Verwachsung lag eine Geschwulst von der Grösse eines menschlichen Kopfes, welche mit rahmartigem, weissem, etwas klebrigem Eiter prall angefüllt war. Die Innenfläche des Abscesses erschien glatt; die Kapsel war aber von mehreren Balken und Leisten

durchzogen, so dass dieselbe stellenweise eine maschige Einrichtung erkennen liess. Die Wand hatte eine Dicke von durchschnittlich 0,4 Ctm. Mit dem Magen war die Abscesswand fest verwachsen. Ihre Dicke betrug einschliesslich der Magenwand 3,5 Ctm. In der nächsten Umgebung des Abscesses erschien das Peritoneum entzündlich getrübt und stark vascularisirt.

E. Krankheiten der Leber.

Capitel CXXIV.

Gelbsucht. Icterus.

Krankhafte Zustände der Leber oder der Gallenwege, wobei die abgesonderte Galle zum Theil durch Resorption in das Blut zurücktritt und mit der Circulation in die Organe des Körpers gelangt, werden mit dem Namen der Gelbsucht (hepatogener Icterus, Stauungsicterus) zusammengefasst. — Diagnostisch ist von dieser krankhaften Gelbfärbung der Organe der „hämatogene Icterus“ zu trennen, welcher als Symptom der Brustseuche und bei anderen Blutintoxicationen des Pferdes häufig vorkommt. Seine Entstehung findet der hämatogene Icterus durch die Umwandlung von Hämoglobin in Hämatoidin, welches mit dem Blute circulirt.

Der hepatogene Icterus beruht nicht auf einer bestimmten Leberkrankheit. Man bezeichnet damit eigentlich nur ein Symptom verschiedener Krankheitszustände. Bei der Lupinose (cf. S. 495) kommt der hepatogene Icterus durch eine degenerative Entzündung der Leber zu Stande. In ähnlicher Weise lässt sich die Störung künstlich durch eine Vergiftung mit Phosphor und Arsenik herbeiführen. — Ausserdem wird die Behinderung des Gallenabflusses in den Zwölffingerdarm als Ursache des Icterus (katarrhalischer Icterus) angesehen. Soweit die thatsächliche Erfahrung bislang ergeben hat, muss aber diese Veranlassung bei Pferden als ein seltenes Ereigniss angesehen werden. Die dritte Entstehungsart liegt nach Frerichs darin, dass der Blutdruck in den Pfortadercapillaren sinkt und dass in Folge dessen Galle durch den stärkeren Seitendruck in den Gallengängen in das Blut gelangt. Mit dieser Voraussetzung wird nach Naunyn auch die Ausbildung des bei anhaltendem Hungern oder nach erheblichen Blutverlusten eintretenden Icterus erklärt.

1) So häufig eine krankhafte Gelbfärbung der Kopfschleimhäute als Symptom fieberhafter Leiden bei Pferden vorkommt, so selten sind die selbständigen Leberkrankheiten, die in der Gelbfärbung ihre wesentlichste Erscheinung haben und deshalb als Icterus bezeichnet werden. Gallensteine, die in vereinzelten Fällen bei Pferden entstehen; ferner Leberabscesse und Geschwülste können die Veranlassung des Icterus sein. Dass aber diese Zustände nicht nothwendig und jederzeit eine erhebliche Störung der Leberfunction mit sich bringen müssen, ist selbstverständlich. Nun giebt es bei Pferden eine Reihe von gutartig verlaufenden Krankheitsfällen, in welchen neben der Gelbfärbung nur eine leichte Affection der Magen-Darm-

schleimhaut angenommen werden kann. Ob hierbei eine Schwellung der Duodenalschleimhaut im Diverticulum Vateri den Abfluss der Galle behindert, oder ob eine eigenartige Intoxication des Blutes vom Darm aus erfolgt und (nach Art der Lupinose) eine parenchymatöse Erkrankung der Leber veranlasst — ist bis jetzt noch eine offene Frage.

Symptome. Mangelhafter Appetit; Trockenheit der Maulschleimhaut und zäher Belag der Zunge; Verzögerung der Defäcation; hellere Färbung der Excremente; Gelbfärbung der Conjunctiva und in höherem oder geringerem Grade auch der Maul- und Nasenschleimhaut; mässige Benommenheit des Bewusstseins. In der Circulation, Respiration und Körpertemperatur findet sich gewöhnlich keine Veränderung. Ob in diesen Krankheitsfällen Gallenfarbstoffe in den Harn übergehen, habe ich bislang keine Gelegenheit gehabt, festzustellen. Der **Verlauf** dehnt sich auf 10—20 Tage aus. Unter den Symptomen erhält sich der mangelhafte Appetit neben der allgemeinen Ermüdung am längsten. Für die **Diagnose** ist auf die Krankheiten der Magen-Darmschleimhaut und auf die Allgemeinleiden, welche von Gelbfärbung der Schleimhäute begleitet werden, Rücksicht zu nehmen. Leicht kann die Verwechselung mit den Folgezuständen starker Blutverluste oder mit den Symptomen einer mangelhaften Blutbildung (Anämie) vorkommen. — Die **Prognose** ist günstig. **Therapie.** Innerlich Calomel in mittleren Dosen; oder Extr. Aloës mit Natr. chlor. und Natr. bicarbon.; oder Ol. Terebinth. (15,0 in grossen Mehlpillen); auch Tart. stib. mit Natr. sulfur. und Rad. Gentianae; ferner Sal carolin. fact. (200,0—300,0 pro die in Latwergenform). Später Natr. sulfur. im Getränk. — Zur diätetischen Pflege dienen leicht verdauliche Futtermittel; im Sommer Grünfutter, sonst Mohrrüben neben schmackhaftem Heu.

2) Gelbsucht neugeborener Fohlen (Icterus neonatorum). Unmittelbar oder $^1/_2$—2 Tage nach der Geburt kann bei den Fohlen eine schwere Infectionskrankheit unter dem Bilde der Gelbsucht sich entwickeln. Dieselbe wurde früher der „Lähme“ (Fohlenlähme) zugerechnet (vergl. S. 323). Hartmann (Oesterreichische Vierteljahrsschrift, 1880) beschrieb die Krankheit als Icterus. Er ist der Meinung, dass sie in den meisten Fällen auf einer durch Nabelvenenentzündung herbeigeführten Erkrankung der Leber beruhe. Dieser Theorie kann ich auf Grund eigener Beobachtungen nicht beitreten. Ich constatirte bei neugeborenen Fohlen schon 3 bis 4 Stunden nach der Geburt die Symptome der Allgemeinaffection. An der Pathogenese kann demnach eine Omphalo-Phlebitis nicht betheiligt sein. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine specifische Infection der Magen-Darmschleimhaut, analog der „weissen Ruhr der Kälber“. — **Symptome und Verlauf.** In der Regel sind die Fohlen gleich nach der Geburt kräftig. Mit dem Beginn der Krankheit stellt sich Fieber ein. Pulsfrequenz. Versagen der Milch (des Saugens) und starker Kräfteverfall. Krankhafte Gelbfärbung der Kopfschleimhäute. Koliksymptome. Die Fohlen sind unfähig, zu stehen und gehen nach einer Krankheitsdauer von $^1/_2$—2 Tagen zu Grunde. — Bei der **Section** finden sich neben den durch den Erstickungstod bedingten Veränderungen Schwellung der Leber und diffuse entzündliche Reizung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. In den Organen macht sich übrigens eine starke Tendenz zur Fäulniss geltend, so dass wenige Stunden nach dem Tode die Autopsie fast resultatlos ist. — Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung**, soweit meine Erfahrung reicht, aussichtslos. Nach Hartmann soll Magnesium carbon mit Rad. Rhei empfehlenswerth sein. Für die Prophylaxis würde nach theoretischen Voraussetzungen in den Stallungen, in welchen die Krankheit öfter vorkommt, auf die Desinfection des

Stalles und andererseits der äusseren Geschlechtstheile bei den gebärenden Stuten Bedacht zu nehmen sein.

Casuistik. Vollbluthengstfohlen, kräftig bei der Geburt, stand nach $^1/_2$ Stunde auf und trank am Euter. Drei Stunden später Fieber mit starker Pulsfrequenz, auffälligem Collaps der Kräfte, Icterus der Schleimhäute und Kolikzufällen. Geringe Ausscheidung von Meconium. Unvermögen zum Stehen. Der Tod trat 22 Stunden nach der Geburt ein. Bei der 5 Stunden später ausgeführten Section erschien die Leber nicht gelb und die Nabelvene war normal. Die Veränderungen der Organe glichen den Befunden bei anderen septischen Allgemeininfectionen.

Capitel CXXV.

Entzündung der Leber. Hepatitis.

1) Die in dem Leberparenchym sich entwickelnden entzündlichen Processe (Hepatitis parenchymatosa) werden nur in Verbindung mit allgemeinen Infections- und Intoxicationskrankheiten beobachtet. Es fehlt demnach diesen Leberentzündungen die Eigenschaft selbständiger Krankheiten. Am bekanntesten ist die degenerative parenchymatöse Leberentzündung (acute gelbe Leberatrophie) bei der Lupinose (S. 496).

2) Eiterige Leberentzündung (Leberabscess; Hepatitis apostematosa) kann bei Pferden auf mehrfache Weise entstehen. Im Verlaufe der eiterigen Nabelvenenentzündung junger Fohlen kommen nicht selten Abscesse in der Leber dadurch zur Ausbildung, dass Eiter mit dem Pfortaderblut direct in die Leber gelangt. Zweitens kann eine Pyämie die metastatische Entwickelung von Leberabscessen zur Folge haben. Drittens kommt in vereinzelten Fällen bei der Thrombose der Bauchschlagader durch Embolie die Nekrose eines kleinen Stückes der Leber mit consecutiver Abscessbildung vor (vergl. S. 519). Sehr selten wird bei Pferden nach Verwachsungen der Leber mit dem Magen oder — wie ich jüngst bei einem 12jährigen Wallach beobachtete — mit der Blinddarmspitze eine Abscessbildung dadurch veranlasst, dass innerhalb der Verwachsungsstelle eine ulceröse Zerstörung erfolgt und Contenta sich in die Kluft hineinschieben.

Die Symptome des Leberabscesses sind so wenig significativ, dass bei der versteckten Lage der Leber die Diagnose nicht gestellt werden kann. Für die Therapie ist der Leberabscess nicht erreichbar.

3) Multiple nekrotisirende (mykotische) Leberentzündung. Die Aufstellung dieser Form stützt sich auf folgenden Krankheitsfall, welcher deshalb bemerkenswerth ist, weil sehr wahrscheinlich von der Zersetzung des nekrotischen Leberparenchyms die allgemeine Intoxication mit tonisch-klonischen Krämpfen ihren Ausgang genommen hat.

Nekrotische Herde in der Leber. Diffuse hämorrhagisch-fibrinöse

Bauchfellentzündung. Schmerzhafte Affection der Skeletmuskulatur. Krampfanfälle. Tödtlicher Ausgang. — Am 1. Februar 1886 wurde ein zwölfjähriger Rapphengst (Wagenpferd), welcher seit mehreren Tagen einen krankhaft steifen Gang gezeigt und nicht gefressen hatte, auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Das gut genährte Pferd steht im Stalle mit gespreizten Vordergliedmassen, den Hals gerade nach vorn und den Kopf gesenkt. Beim Herantreten oder beim Ergreifen des Halfters erschrickt dasselbe heftig und stellt den Kopf tief gegen die Vorderfüsse. Es widerstrebt der Aufrichtung des Kopfes. Beim Führen verhält es sich, als wenn es am Tetanus universalis erkrankt wäre. Besonders werden die Vordergliedmassen gestreckt gehalten. Beim Umwenden nach der rechten Seite droht es umzufallen. Kaumuskeln sind gespannt. Kopfschleimhäute venös geröthet. — Vom Kurzfutter und Getränk wird wenig verzehrt. Heu und Stroh in geringer Menge vom Fussboden aufgenommen. Darmausleerungen erfolgen nicht. — Resp. 20, Puls 72, Temp. 40,2. Ord.: Physostigm. sulf. 0,08 subcutan. Am 2. Febr. Status idem. Resp. 20, Puls 62, Temp. 40,4. Als dem Pferde die Vordereisen abgenommen werden sollten, brach es zusammen und verfiel in Krämpfe. Die Gliedmassen werden unter Zuckungen gegen den Rumpf und der Kopf nach dem Brustbein verzogen. Aus den Maulwinkeln entleert sich etwas Schaum. — Bis zum 3. Februar hatte sich das Befinden verschlechtert. Vollständige Inappetenz, stierer Blick, Trismus mit starkem Hervortreten der Kaumuskeln. Das Schneidezahngebiss kann nur strohhalmbreit geöffnet werden. Dabei ist die Oberlippe nach oben und die Unterlippe nach unten krampfhaft verzogen, so dass die Schneidezähne sichtbar sind. — Alle 2—3 Stunden treten die vorbezeichneten Krämpfe ein. Ohne Hülfe kann das Pferd nicht wieder aufstehen. Gestreckte und gespannte steife Haltung des Körpers beim Führen. Resp. 14, Puls 64, Temp. 40,1. — Am 4. Februar waren die Symptome nicht ganz so heftig. Resp. 12, Puls 80, Temp. 39,3. Das Pferd erlag am 5. Februar in den Frühstunden unter den Zufällen der Erstickung. — Die im pathologischen Institut (Lüpke) 6 Stunden nach dem Tode vollführte Section ergab folgendes: Mässige Todtenstarre. In der Bauchhöhle etwas blutige Flüssigkeit. Am Peritoneum blutige Schwellung und fibrinöse Exsudation. Leber stark geschwollen; in der Substanz zahlreiche, haselnuss- bis gänseeigrosse, graugelbe, trübe und scharf umrandete (nekrotische) Herde, von welchen besonders der linke Leberlappen im oberen Theile betroffen ist. In den arteriellen und portalen Gefässen der nekrotischen Partien finden sich Thromben. Die Pfortaderzweige sind von den Thromben vollständig verlegt. An der Glisson'schen Kapsel zeigt der peritoneale Ueberzug die Merkmale der granulirenden Entzündung. In der Nähe der nekrotischen Herde ist das Leberparenchym entzündlich geröthet und geschwollen. — Aorta und Bauchschlagader normal. Darmschleimhaut hyperämisch. Im Gehirn und Rückenmark, ebenso in den Lungen und im Herzen fanden sich keine bemerkenswerthen Veränderungen.

4) Entzündung der serösen Umkleidung der Leber (Perihepatitis) charakterisirt sich als eine locale (circumscripte) Peritonitis. Wie die bei Sectionen oft nachweisbaren bindegewebigen Filamente, schwartigen Verdickungen und hautartigen Anhängsel erkennen lassen, verläuft eine solche Entzündung meist günstig. Intra vitam wird dieselbe nicht erkannt. Dass die Perihepatitis durch Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell, dem Netz, dem Magen und Darm und durch Abscessbildung innerhalb der Verwachsung die Ursache einer tödtlichen Erkrankung sein kann, wurde bei der chronischen Peritonitis bereits gewürdigt.

5) Entzündung der Pfortader (Pylephlebitis). Scheint bei Pferden

als eine selbständige Krankheit nicht vorzukommen. Wenigstens ist dieselbe bisher in der Literatur nicht beschrieben worden und mir ist auch kein Fall begegnet.

6) Productive Leberentzündung (Hepatitis interstitialis productiva). Wird bei Sectionen in Verbindung mit Perihepatitis oder Abscessen an kleinen Abschnitten der Leber, welche atrophisch geworden sind, oft gefunden. Diese Neubildung von Bindegewebe, die auch eine „Cirrhosis hepatis" darstellt, verbreitet sich niemals allgemein über die Leber. Besondere Störungen bedingt die partielle Lebercirrhose nicht, wenn selbst die Hälfte der Leber durch Atrophie leistungsunfähig wird. Der übrig gebliebene Theil des Leberparenchyms kann durch compensatorische Hypertrophie und gesteigerte Secretion den Ausfall decken. — Ein grösseres klinisches Interesse hat die diffuse Leberverhärtung.

Diffuse Leberverhärtung. Cirrhosis hepatis diffusa. Hypertrophische Lebercirrhose des Pferdes. Schweinsberger Krankheit.

Im Regierungsbezirk Cassel (im Kreise Kirchhain, speciell in der Thalniederung der Ohm), ferner in Bayern (in der Gegend von Aichach, in der Glonniederung und im Quellengebiete der Maisach) ist seit 50 Jahren eine chronische und stets tödtlich verlaufende Pferdekrankheit beobachtet worden, welche nach dem am meisten auffälligen Befunde zunächst als „Leberverhärtung" bezeichnet wurde. Nicklas (Kreutzer's Central-Archiv, II., 1846, S. 490) benannte dieselbe „chronischer Icterus". In Kurhessen ist wegen des häufigen Vorkommens der Krankheit in der Gegend von Schweinsberg (im Ohmthal) der Name „Schweinsberger Krankheit" gebräuchlich. Da das Leiden endemisch auftritt, so wurde in den betreffenden Gegenden von den Thierärzten immer angenommen, dass die Aetiologie in localen Verhältnissen beruhe — Nicklas (l. c.); Docter (Magaz. 1868); Putscher (Adam's Wochenschr., 1881, S. 437). Roloff (Magaz. 1868, S. 171) ist der Meinung, dass ein im Futter befindlicher reizender Stoff die Ursache sei und Adam (Wochenschr., 1881, S. 440) vermuthet in gleicher Anschauung, dass in den sumpfigen Gegenden und Niederungen, in welchen die Krankheit auftritt, die Pflanzen (ähnlich wie die Lupinen) Stoffe enthalten können, welche eine specifische, krankmachende Wirkung auf die Leber haben. — Ich habe die Symptome und den Verlauf der Krankheit nie beobachtet. Herr Kreisthierarzt Stamm zu Kirchhain, welcher innerhalb 18 Jahren gegen 100 Pferde wegen derselben behandelte, hatte die Freundlichkeit, mir von einem Pferde die Leber und den Magen zur Untersuchung zu schicken und ausserdem eine ausführliche Beschreibung des Leidens mitzutheilen. Stamm beschuldigt als Ursache die überreiche Ernährung der Pferde mit dem im Ohmthal (bei Kirchhain, Schweinsberg etc.) gewonnenem saurem Heu bei ungenügender Zugabe von Kraftfutter. Er constatirte, dass in den Beständen, in welchen die Pferde nur mässige Heurationen, aber viel Hafer bekommen, die Krankheit nicht vorkommt und dass das im Ohmthal gewonnene Heu in anderen Gegenden resp. bei normaler Ernährung der Pferde ohne Nachtheil zu verwenden ist. Nach Nicklas und Docter werden in der Regel nur ältere Pferde, die das 10. Lebensjahr überschritten haben, befallen. Auch Stamm behandelte nur ausnahmsweise Pferde zwischen 7—10 Jahren. Putscher dagegen bemerkt, dass die Pferde vom 2. Jahre an durch alle Lebensalter betroffen würden, am häufigsten aber im mittleren und höheren Alter. Die Krankheit beginnt unmerk-

lich und Stamm beobachtete, dass anscheinend gesunde Pferde, welche nach Gegenden verkauft wurden, in denen das Leiden ganz unbekannt ist, nach Jahr und Tag an demselben noch eingingen.

Symptome und Verlauf. Appetit wechselnd und gegenüber dem Körnerfutter verringert. Lecken und Nagen an Wänden, Krippen und alten Brettern etc. Nach Nicklas verschlingen die Thiere oft Erde, Sand und Koth mit Begierde. Allgemeine Ermüdung und Trägheit in der Arbeit. Dabei ist der Nährzustand ziemlich gut. Häufiges Gähnen. Harn nicht abnorm. Darmexcremente gelb gefärbt, zeitweise fest und gut verdaut, zeitweise breiförmig und von stark saurem Geruch. — Conjunctiva gelblich gefärbt, später intensiv gelb und schliesslich gelbbraun. Episcleralgefässe stark injicirt. Puls, Athmung und Bluttemperatur sind normal. — Unter diesen Symptomen schleppt sich das Leiden mit zeitweisen Besserungen viele Monate (nach Nicklas 2—3 Jahre) hin. Stamm bemerkt, dass die meisten Pferde schon nach 1—3 Monaten schwerer erkranken. Dann wird der Gang taumelnd. Eingenommenheit (gesenkte Haltung) des Kopfes, ähnlich dem Bilde des Dummkollers. Stierer Blick. Zeitweise Kolikanfälle. Oder häufiges Stampfen mit den Hinterfüssen. Es stellt sich Fieber mit einer Mastdarmtemperatur bis 39,5; Beschleunigung des Pulses und der Respiration ein. Inappetenz, Verfall der Kräfte und Abmagerung. Knirschen mit den Zähnen. Der Tod erfolgt in diesem Stadium oft unerwartet.

Anatomischer Befund. Magenerweiterung, nach Stamm ganz constant, oft bis zur drei- oder vierfachen Grösse des normalen Magens. Roloff fand in der Portio pylorica die Merkmale einer chronischen Gastritis. Ausser dem Magen, welcher mit eingetrockneten Futtermassen gefüllt ist, wird nur die Leber krank gefunden. An allen übrigen Organen einschliesslich des Gehirns und Rückenmarks bestehen keine erkennbaren Veränderungen. Indess bemerkt Nicklas, dass die Skeletmuskulatur gelb gefärbt und wie gekocht aussehe. — Die Leber ist hypertrophisch und „oft von unglaublichem Umfange“ (Nicklas). In anderen Fällen werde die Leber atrophisch, blass, stellenweise speckartig gefunden; „die Gallengänge sind zuweilen verwachsen“. Putscher giebt an, dass die Leber im Anfange der Krankheit vergrössert, später atrophisch sei. — Die mir von Stamm zugeschickte Leber übertraf die Durchschnittsgrösse einer Pferdeleber um das Dreifache.

Die genauere Betrachtung der Leber ergiebt eine entzündliche Hyperplasie des interstitiellen und intralobulären Bindegewebes (Friedberger, Münch. Jahresber. pro 1880/81). Soweit die Leber stark vergrössert ist, findet sich die Oberfläche hügelig, das Parenchym derb geschwollen. — Die Lebererkrankung dürfte der „biliären Cirrhose“ der menschlichen Leber analog sein, welche auch unter der Bezeichnung: „hypertrophische Cirrhose mit Icterus“ beschrieben ist. Demnach würde die anhaltende Fütterung grosser Mengen von schlechtem (saurem) Heu eine katarrhalische Affection der Gastro-Duodenalschleimhaut veranlassen, die sich auf die Gallenwege fortsetzt und die Erkrankung der Leber herbeiführt.

Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung** nach allen Angaben aussichtslos. Für die Prophylaxis fordert Stamm die Regulirung des Flussgebietes durch Entwässerungsanlagen, wie dieselben für die Gemarkung Schweinsberg neuerdings von dem Preussischen landwirthschaftlichen Ministerium angeordnet und durch reichliche Geldbewilligung gefördert sind.

Capitel CXXVI.

Leberblutung. Ruptur der Leber.

Vor mehr als 50 Jahren wurden in der thierärztlichen Literatur schon Krankheitsgeschichten von Pferden mitgetheilt, welche durch Ruptur der Leber und Verblutung eingegangen waren. Da aber die Bedingungen der Leberberstung ganz unbekannt waren, so beschuldigte man irrthümlich die grob mechanischen Insulte: Niederstürzen, heftige Stösse gegen den Bauch, schweres Ziehen etc. Adam (Wochenschrift, 1871) führte die Entstehung der Ruptur auf eine fettige Entartung des Leberparenchyms zurück. Dieselbe Ansicht hat auch Siedamgrotzky (Dresd. Ber., 1872, S. 15 und 1873 S. 45) betont. Durch die fettige Degeneration sollte eine leichtere Zerreissbarkeit des Parenchyms verursacht sein, so dass zufällig eintretende Blutstauungen die Berstung zu Stande bringen könnten. Johne (Dresd. Ber., 1878, S. 34) fand zuerst neben der parenchymatösen Trübung und Verfettung die amyloide Degeneration in der Leber eines durch Leberruptur verendeten Pferdes. Er hob aber zugleich mit Recht hervor, dass eine solche Amyloidleber durch die teigige und schmierige Consistenz sich von der „Speckleber" des Menschen unterscheide. Denselben Unterschied constatirten auch Oreste und Armanni in zwei von Caparini behandelten Fällen (Ref. im „Thierarzt", 1880, S. 51). Die amyloide Degeneration charakterisirte sich als ein interstitieller (interacinöser?) Zustand und war mit einer Erweichung der Lebersubstanz verbunden. In der letzteren erblicken die Verfasser die Prädisposition zur Ruptur. — Die Amyloidreaction in der Leber des Pferdes wurde demnächst von Rabe als das bedingende Moment der Leberruptur an einem grösseren Beobachtungsmaterial nachgewiesen. Ich habe mehrfach Gelegenheit genommen, die Lebern der durch Leberblutung verendeten Pferde zu untersuchen und hierbei die Amyloidreaction in Uebereinstimmung mit den Befunden Rabe's stets nachweisen können*).

Die Leberruptur beruht hiernach auf einer amyloiden Degeneration, wobei die Leber sich erheblich vergrössert, so dass die Ränder derselben sich abrunden. Dabei wird das Parenchym blutarm und trocken, leicht zerdrückbar und schliesslich breiartig. Die Gewebsentartung betrifft vorzugsweise die Wände der Lebercapillaren, während die Leberzellen zum Theil fettig infiltriren. — Die speciellen Bedingungen, welche der amyloiden Degeneration zu Grunde liegen, sind bis jetzt nicht erforscht.

Die Berstung der Leber kann an einer kleinen Stelle inmitten der Substanz er-

*) Die amyloide Entartung der Leber (Amyloidleber) ist als Bestandtheil der Amyloidkrankheit bei Pferden, die an chronischer Abmagerung leiden, nicht selten. Dieselbe stellt eine secundäre Ernährungsstörung dar und kommt nach Rabe's Beobachtungen häufig als Folgeleiden der chronischen Pleuritis und Peritonitis vor. Bei 3 alten und abgemagerten Pferden fand ich Lebern von speckartiger Consistenz, deren Schnittfläche die Amyloidreaction nachweisen liess. Makroskopisch ist diese Degeneration von der bei der Leberruptur bestehenden verschieden.

folgen, so dass sich ein haselnuss- bis faustgrosser blutiger Herd bildet, der keine erkennbare Störung verursacht. Man findet mitunter zufällig bei einem älteren Pferde einen grösseren hämorrhagischen Herd unter dem peritonealen Ueberzuge der Leber, wobei das Blut von einer fibrösen Kapsel umschlossen ist. Rivolta (Giornale di med. vet., 1871) hat ein solches Hämatom beschrieben, welches 8 Ctm. dick und 20 Ctm. lang war. — In den meisten Fällen erfolgt aber, wenn das Blut unter den serösen Ueberzug tritt, die Berstung des letzteren und damit zugleich ein Bluterguss in die Bauchhöhle. Ueberstehen die Pferde den Blutverlust, so vernarbt der Riss. Aber nach Verlauf von mehreren Tagen oder Wochen wiederholt sich die Ruptur an anderen Stellen der Leber, worauf dann meist eine tödtliche Blutung in die Bauchhöhle eintritt. Zuweilen findet sich eine grössere Zahl von hämorrhagischen Herden in der Leber.

Symptome. Der allgemeine Ernährungszustand der Pferde giebt keinen diagnostischen Anhalt bei der Leberblutung. Ich habe die Krankheit bei kräftig genährten und bei mageren Pferden beobachtet. Die wichtigsten Zeichen sind die des schweren Blutverlustes: Starke Anämie der Kopfschleimhäute; Mattigkeit; Inappetenz; grosse Herzschlagfrequenz mit drahtförmigem Maxillarpuls; leichte Kolikerscheinungen (Scharren mit den Vorderfüssen, Umsehen nach den Flanken und anhaltendes Liegen); Verzögerung der Darmausscheidung. — Der **Verlauf** kann bei tödtlichem Ausgange in 5—10 Stunden beendet sein, aber auch auf mehrere Tage sich ausdehnen. Wird die Blutung nicht tödtlich, so genesen die Thiere in 8—14 Tagen. Aber nach einigen Tagen, Wochen oder Monaten stellt sich gewöhnlich eine erneute Leberblutung mit den vorbezeichneten Symptomen ein, an welcher die Thiere zu Grunde gehen. — Bei der **Section** finden sich neben den allgemeinen Merkmalen des Verblutungstodes (Anämie aller Organe) in der Bauchhöhle 20—30 Liter flüssiges oder theilweise geronnenes Blut und an der Leber die beschriebenen Veränderungen.

Diagnose. Zu verwechseln ist das Krankheitsbild der schweren Leberblutung mit den Symptomen jeder anderen inneren Blutung (Hämophilie; Morbus maculosus; innere Verwundungen; Nieren- und Blasenblutungen). Nicht selten tritt bei einer Ruptur des Dickdarms eine starke Blutung in die Bauchhöhle ein; die Symptome dieses tödtlichen Leidens können mit den Folgen der Leberruptur vollkommen übereinstimmen. — Die starke Erblassung der Kopfschleimhäute findet sich auch bei der chronischen Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie, besonders wenn diese Zustände sich mit intercurrenten Blutungen compliciren. Gewöhnlich ist aber hierbei der Maxillarpuls noch mässig voll, was bei der lebensgefährlichen Leberruptur nicht vorkommt. — Eine Aehnlichkeit der Symptome kann sich auch bei chronischen Dyspepsien alter Pferde er-

geben. — Die **Prognose** ist im Ganzen schlecht. Der Regel nach sterben die Patienten durch den Blutverlust. Indess habe ich doch in einigen Fällen gesehen, dass die Pferde sich von den Zufällen des Blutverlustes erholten und nach der Vernarbung der Leberruptur noch 3—4 Monate arbeitsfähig blieben. Ein elfjähriger Halbblutwallach wurde nach der glücklich überstandenen Leberblutung noch ein volles Jahr zum Wagendienst benutzt. Als derselbe dann wegen einer traumatischen Gelenkentzündung getödtet wurde, constatirte ich bei der Section einen vernarbten Leberriss. — Für die **Behandlung** giebt es keine erheblichen Hülfsmittel. Am meisten empfiehlt sich ein ruhiges Verhalten der Pferde in kühlen und gut gelüfteten Räumen. Gegen die mangelhafte Defäcation sind Wasserinfusionen in den Mastdarm oder Physostigmin angezeigt. Als Analepticum Aether im Trinkwasser oder Inhalation von stark verdünntem Salmiakgeist.

Capitel CXXVII.

Geschwülste in der Leber und Gallensteine.

1) Primäre Neubildungen in der Leber sind bei Pferden sehr selten. Den Leberkrebs fand Röll einige Male. Mit der Ausbildung desselben verknüpft sich später eine schleichende Peritonitis, an welcher die Pferde eingehen. So lange die Geschwulst sich in dieser Art nicht complicirt und nur einen geringen Umfang hat, bekunden die Thiere keine Krankheitssymptome. Treten aber Verwachsungen mit benachbarten Organen ein, so finden sich Abmagerung und öfter wiederkehrende Kolikanfälle. — Secundäre oder metastatische Krebsgeschwülste werden beim Carcinom der Nieren oder anderer Organe in der Leber zuweilen angetroffen. — Melano-Sarkome der Leber constatirte Bruckmüller. Auch diese Geschwülste (bei Schimmeln) können zur Degeneration der Leber und zur Kachexie führen. — Die **Diagnose** der Lebergeschwülste ist nur nach dem Sectionsbefunde zu stellen. Intra vitam lässt sich auch nach längerer Beobachtung des Krankheitsverlaufes die Kachexie nur auf ein nicht bestimmt charakterisirtes, unheilbares Leiden der Bauchorgane zurückführen. — Für die **Therapie** fehlt jeder Angriffspunkt.

2) Gallensteine bilden sich in den Gallengängen bei Pferden nur in ganz vereinzelten Fällen. Dass der Mangel einer Gallenblase hierbei von Einfluss wäre, lässt sich nicht behaupten. Denn auch bei Rindern kommen Gallensteine nicht häufig vor. Nach Fürstenberg (Magaz., 13. Bd., S. 261) bestehen die Gallensteine des Pferdes grösstentheils aus Gallenfarbstoff, Kalk, Schleim und Fett. Sie vergrössern sich durch schichtenweise Anlagerung. Die erste Veranlassung ihrer Entstehung scheint in einer katarrhalischen Affection (krankhafte Schleimabsonderung) der Gallen-

wege zu beruhen. Gewöhnlich bilden sich mehrere Steine. Birnbaum (Magaz., 1839, S. 301) fand sogar bei einem Pferde gegen 400 Stück von Mohnsamen- bis Erbsengrösse und Köhne (Magaz., 1868, S. 292) constatirte, dass die Leber bei einem an Pneumonie eingegangenen Pferde 25 Pfund schwer und mit verkalkten und puriformen Knoten durchsetzt war; die sehr erweiterten und mit dünnflüssiger Galle angefüllten Gallengänge enthielten über 100 kleine (erbsengrosse) Gallensteine. — Mitunter finden sich nur 2—5 und in ganz seltenen Fällen nur 1 Gallenstein. Ich habe nur bei 2 Pferden als zufälligen und mit der tödtlichen Krankheit in keiner Verbindung stehenden Befund 3 resp. 5 Gallensteine von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und rundlicher Form angetroffen.

Nur in seltenen Ausnahmefällen mögen Gallensteine eine Störung der Gesundheit herbeiführen. Ein bestimmtes Krankheitsbild (Cholelithiasis) ist von den Pferden nicht bekannt. Möglich ist aber, dass chronische Verdauungsstörungen mit Icterus eine Folge von Gallensteinen sein können. Die **Behandlung** eines solchen Zustandes würde den Gebrauch von Abführmitteln (Karlsbader Salz) und Terpentinöl erfordern.

F. Krankheiten der Harnorgane.

Capitel CXXVIII.

Nierenentzündung. Nephritis.

In den Nieren können das Parenchym und das interstitielle Gewebe von entzündlichen Processen befallen werden. Hiernach unterscheidet man eine parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis. — Wenn die Entzündung sich auf das Nierenbecken fortsetzt, so wird der Zustand „Nephro-Pyelitis“ und wenn in entgegengesetzter Richtung die Entzündung des Nierenbeckens die Niere in Mitleidenschaft zieht, Pyelo-Nephritis benannt. — Die Entzündung kann die Nieren im Ganzen betreffen (diffuse Nephritis) oder nur in einzelnen Herden entstehen (circumscripte Nephritis). Nach der Aetiologie wird bei Pferden eine infectiöse, ferner eine toxische und eine embolische Nephritis unterschieden. Wichtiger für die klinische Pathologie ist die Trennung der Nierenentzündung in eine acute und chronische.

Die diffusen, acuten und chronischen Entzündungen der Nieren, bei welchen eine krankhafte Ausscheidung von Serumalbumin in den Harn erfolgt (Albuminurie), sind in der Thierarzneikunde nach dem Vorgange in der Medicin unter dem Collectivnamen des „Morbus Brightii“ (Bright'sche Nierenkrankheit) betrachtet worden. Indess wird diese Terminologie bei der Beurtheilung der Nierenkrankheiten des Pferdes nicht so allgemein verwendet, wie in der Medicin. Dazu kommt, dass die acuten parenchymatösen Nierenentzündungen des Pferdes keine selbständigen Krankheiten darstellen, sondern nur in Verbindung mit schweren Allgemein-

leiden infectiöser oder toxischer Art vorkommen, während der Morbus Brightii als eine selbständige Nierenentzündung aufgefasst wird. — Die chronischen diffusen Erkrankungen der Nieren sind bei Pferden viel seltener, wie bei Menschen. Es würde auch für die klinische Pathologie Nichts damit gewonnen werden, wenn man — wie neuerdings in der Medicin geschieht — die chronische parenchymatöse und die chronische interstitielle Nephritis dem Morbus Brightii zuzählen wollte. Denn wahrscheinlich entstehen dieselben nach differenten Einflüssen.

Bei den Pferden werden folgende Arten der acuten Nephritis beobachtet:

1) Die acute diffuse Nephritis. Sie entsteht im Verlaufe infectiöser und toxischer fieberhafter Allgemeinkrankheiten, sobald letztere die höheren Entwickelungsgrade erreichen. Insbesondere wird das Nierenparenchym bei der Brustseuche und der Pferdestaupe sehr oft gereizt, wie sich aus dem Gehalte des Harns an Eiweiss ergiebt. Constanter ist die Entwickelung einer acuten diffusen Nephritis in Folge von Jaucheintoxication. Daher findet sich dieselbe ziemlich regelmässig bei Pferden, die an ichorrhösen Entzündungszuständen der äusseren oder inneren Organe zu Grunde gehen. — Dass die Kreuzrhehe oder Windrhehe in allen schweren Fällen mit einer eigenartigen diffusen Nephritis verbunden ist, wurde S. 466 geschildert. — Eine andere ursächliche Reihe kann in der Einverleibung von diuretisch wirkenden Giften liegen, von welchen indess bei Pferden fast nur die Canthariden ein praktisches Interesse haben. Das Terpentinöl kommt kaum jemals in so grossen Dosen zur Einverleibung, dass durch dasselbe fahrlässiger Weise eine Vergiftung entstände.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Schwellung und Vergrösserung der Nieren, die sich ödematös anfühlen und relativ leicht zerreisslich sind. Epithelien der Harnkanälchen feinkörnig getrübt und aufgequollen. Nicht selten finden sich die Nieren in Folge der ödematösen Infiltration erweicht, so dass sie kaum exenterirt werden können. Dieser Veränderung ist besonders die Niere derjenigen Seite, auf welcher das Pferd im Todesacte gelegen hat, unterworfen.

Symptome. Nach der Natur der Allgemeinkrankheiten hat die Störung des Gesammtbefindens ihre Eigenthümlichkeiten. Von der acuten diffusen Nephritis wird die Ausscheidung eines eiweisshaltigen Urins bedingt. Daneben finden sich im Harn rothe Blutkörperchen und Harncylinder (vergl. S. 102). Oft ist die Harnsecretion vermindert (Anurie). Inwieweit durch die Zurückhaltung des Harns der Collaps der Kräfte und der tödtliche Ausgang der hier gedachten Krankheiten der Pferde verursacht wird, ist bislang nicht festgestellt worden. — Für die **Diagnose** ist der Befund von Eiweiss im Harn neben den Symptomen der Allgemeinaffection massgebend. Die in der thierärztlichen Literatur sonst noch angeführten Symptome (Schmerzempfindung in der Lendenpartie, Kolik, steifer Gang u. s. w.) habe ich nie beobachtet. — Die **Prognose** richtet sich im Wesentlichen nach dem Primärleiden. Bei geringem Eiweissgehalte ist der Nephritis kein grosses Gewicht beizulegen. Längere Anurie, wie dieselbe bei der Kreuzrhehe oft vorkommt, gilt als ein übles Symptom. — Zur **Behandlung** lässt sich nur wenig thun. Das Meiste ist durch Abführmittel zu erreichen. Sind die Patienten noch bei Appetit, so kann die Verabreichung von Mohrrüben, Kleie etc., im Sommer von Grünfutter nützlich sein.

2) Die circumscripte herdweise Nephritis. Bei septischen Infectionen, besonders nach dem Eindringen von Jauche in die Blutcirculation kommt nicht selten eine auf embolischem Wege entstehende und in multiplen Herden auftretende Nephritis zu Stande. Durch die mikroskopische Untersuchung der Herde sind in der Regel Mikroorganismen nachzuweisen. Es ist deshalb die Pathogenese auf das Eindringen

von Spaltpilzen in die Nieren zu beziehen. Mit dem Eintritt der Embolie erfolgt im Umfange des verlegten Gefässgebietes die hämorrhagische Infarcirung und demnächst die Mortification des Herdes, welcher eine gelbe oder gelbgraue Farbe annimmt und durch ungrade, aber scharfe Umrandung sich von der Nachbarschaft abhebt. Die Herde haben die Form eines Keils, dessen Basis in der Peripherie der Niere liegt und dessen Spitze der Marksubstanz zugewendet ist, zuweilen auch bis in die letztere hineinreicht. — Neben den nekrotischen Herden, deren Basis den Umfang einer Erbse bis eines silbernen Fünfmarkstückes erreicht, entsteht in den Nieren regelmässig eine parenchymatöse Trübung und Schwellung.

Wenn nur einzelne kleine Herde zur Entstehung kommen und die Allgemeinaffection vorübergeht, so können sich Abscesse in den Nieren ausbilden.

Die Bedeutung der hier besprochenen multiplen nekrotisirenden Nephritis richtet sich nach der allgemeinen Infection. Intra vitam ist dieselbe nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren, da die Symptomatologie resp. die Qualität des Harns sich ganz so, wie bei der acuten diffusen Nephritis verhält. Auch für die Behandlung lassen sich keine anderen Indicationen aufstellen.

Capitel CXXIX.

Chronische Nierenentzündung. Nephritis chronica.

Die chronische Nephritis wird in parenchymatöse (intratubuläre) und interstitielle (intertubuläre) Formen getrennt.

1) Die chronische parenchymatöse Nephritis geht wahrscheinlich aus einer relativ leichten acuten Entzündung des Nierenparenchyms hervor. Welche speciellen Ursachen aber die Erkrankung bei Pferden herbeiführen, ist nicht bekannt. Das Leiden ist sehr selten, so dass die anatomische Entwickelung des Processes nicht vollständig angegeben werden kann. Mikroskopisch findet sich in den Nieren eine starke Desquamation des geschwollenen und getrübten Epithels, namentlich in den Harnkanälchen. An einzelnen Stellen der Niere besteht Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Symptome und Verlauf. Anhaltende Albuminurie, zeitweise stärker, als sonst. Nach Verlauf von einigen Monaten progressive Abmagerung. Wechselnder Appetit und schliesslich das Bild der Kachexie. Zuweilen stellen sich Lähmungen einzelner Muskeln, besonders der Kopfmuskeln ein. — Die Krankheit ist unheilbar und führt nach einer Dauer von $^1/_2$—1 Jahre zum Tode. — Nicht selten wird der Zustand bei der Section alter Pferde nur an einer Niere, die durch ihre Atrophie auffällig erscheint, gefunden. In solchen Fällen ist die gesunde Niere hypertrophisch, so dass bei der Steigerung ihrer Function die Störung für das Leben des Thieres keinen erheblichen Nachtheil hat. — Die Diagnose der Krankheit als chronische Nephritis ist durch den Nachweis der fortdauernden Albuminurie zu sichern. Dagegen lässt sich die besondere Form der Nierenentzündung nicht erkennen. Zur exacten Feststellung des pathologischen Zustandes gehört der Sectionsbefund.

Casuistik. Brauner Wallach, 9 Jahre alt, schweres Arbeitspferd belgischer Race, wurde am 22. Mai 1886 der Klinik mit dem Vorbericht überwiesen, dass derselbe seit 2 Monaten trotz guter Pflege mehr und mehr abmagere. Befund: Dürftiger Nährzustand, langes Deckhaar, derbe, schwer verschiebbare Haut. Bewusstsein nicht gestört. Futteraufnahme lebhaft. Kopfschleimhäute blassroth und normal feucht. Puls 42, regelmässig und kräftig; Herztöne rein und rhythmisch. Resp. 14, Temp. 38,1. Darmexcremente locker geballt, von schwach saurer Reaction. — In den folgenden 10 Tagen trat eine wesentliche Aenderung dieser Symptome nicht ein. Die Harnmenge ist nicht abnorm vermehrt; durchschnittlich werden in 24 Stunden 4 Liter Harn entleert; spec. Gewicht zwischen 1023—1040. Harn schwach getrübt, von bernsteingelber Farbe und saurer Reaction, fadenziehend, enthält viele Gallertklümpchen, etwas Mucin und eine grosse Menge Eiweiss, welches durch Zusatz von Salpetersäure und Kochen nachgewiesen werden kann. Auch mehrere andere Reagentien, mit welchen mein Assistent, Herr Eber, den Harn fast täglich untersuchte, ergaben mit Sicherheit den reichen Eiweissgehalt. Bei der mikroskopischen Besichtigung fanden sich viele Plattenepithelien und in geringer Zahl weisse Blutkörperchen, ferner Krystalle von phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk, zuweilen auch einzelne Fetttröpfchen.

Ohne dass erhebliche Veränderungen im Appetit, in der Circulation und Respiration sich geltend machten, kam das Pferd während der nächsten 14 Tage in der Condition mehr und mehr zurück. Die Skeletmuskeln, besonders am Rücken, Becken und an den Schultern schrumpften zusammen; die Augen lagen tief in den Höhlen; aus den Augenwinkeln und zeitweise auch aus der Nase entleerte sich etwas Schleim. Am 10. Juni konnte das Pferd sich nur noch mit Mühe vom Boden erheben; es lag viel und in den folgenden Tagen stellte sich am Kopfe, am Halse, an den Hüften und Schenkeln Decubitus ein. Dazu trat am 14. Juni eine doppelseitige Lähmung der Wangen- und Lippenmuskeln, so dass das Kauen des Futters nicht mehr vollständig geschehen konnte. Am 15. Juni zunehmende Inanition, anhaltendes Liegen; Puls 52, Resp. 12, Temp. 39,1. Der Kräfteverfall steigerte sich mehr und mehr. Am 17. Juni wurde das Pferd getödtet. — Section am 18. Juni im pathologischen Institut (Sticker). Aus dem Befunde hebe ich Folgendes hervor: Vollständiger Schwund des Fettgewebes in der Subcutis. Die Blutgefässe, namentlich die Aorta, stark contrahirt. Magen leer, Darminhalt gering. Milz sehr klein (atrophisch), derb, 700 Grm. schwer. Leber von bräunlicher Farbe, derb und 4200 Grm. schwer. Das Herz hat nur ein Gewicht von 1250 Grm. und eine bräunliche Färbung, zeigt aber sonst keine Veränderungen. Lungen stark retrahirt, im Uebrigen normal. — Das Gesammtgewicht beider Nieren beträgt 1250 Grm. Im Verhältniss zur Körpergrösse des Pferdes sind die Nieren klein; ihre Oberfläche ist glatt; die Substanz derb; das Bindegewebe im Hilus ist sulzig infiltrirt; die Glomeruli undeutlich sichtbar. Eine amyloide Veränderung liess sich nicht nachweisen. In den Ureteren und in der Harnblase bestanden keine Veränderungen. Die Samenblasen hatten die Grösse eines Taubeneies und enthielten eine gallertartige, aus Zellen, Eiweiss und Mucin bestehende Masse. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich stellenweise das Epithel der Glomeruli und der Harnkanälchen fettig degenerirt.

2) Die chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere). Ueber die Aetiologie dieser Nierenentzündung, die auch als Niereninduration, Nierensklerose, Granularatrophie der Nieren bezeichnet wird, ist ein sicherer Aufschluss bisher nicht geliefert. In den medicinischen Lehrbüchern werden für die gleichartige Nierenkrankheit des Menschen chronische infectiöse und toxische Affec-

tionen als ursächliche Factoren beschuldigt. Sehr wahrscheinlich sind auch bei Pferden, bei welchen übrigens die Krankheit relativ seltener vorkommt, als bei Menschen, analoge Einflüsse wirksam. Dass die acute parenchymatöse Nephritis zur Entwickelung der Schrumpfniere führe, ist nicht nachgewiesen. Bei der Section von Pferden wird zuweilen der Zustand an einer Niere gefunden, während die andere Niere gesund und in Folge der compensatorischen Leistung vergrössert ist. In solchen Fällen erleidet die Gesundheit der Thiere keine Störung. — Dagegen ist die chronische interstitielle Entzündung beider Nieren ein schweres Leiden, welchem die Thiere nach monate- oder jahrelanger Krankheitsdauer stets erliegen. Der Process beginnt in den Lymphräumen des interstitiellen Bindegewebes, welche sich mit farblosen Blutkörperchen füllen. Demnächst folgt die Bildung von fibrösem Gewebe, welches durch seinen Druck das Drüsengewebe zur Atrophie bringt. Die Nieren verkleinern sich nach längerem Bestehen der Krankheit erheblich und in schweren Fällen bis auf die Hälfte ihrer normalen Grösse. Die Oberfläche nimmt in Folge der narbigen Retractionen des fibrösen Gewebes eine unregelmässig höckerige Gestalt an (granulirte Oberfläche, Granularatrophie). Die Consistenz ist derb und auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz verschmälert. Dabei sind die Gefässschlingen der Glomeruli vielfach verödet.

Symptome und Verlauf. Das wesentlichste Merkmal der Krankheit liegt in der anhaltenden Albuminurie und der hierdurch bedingten Beschränkung des Nährzustandes. Indess ist die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Harn nicht fortdauernd gleich. Lustig (Hannov. Jahresber. pro 1877/78, S. 104), der einen Krankheitsfall von einem 16jährigen Wallach ausführlich besprochen hat, fand ferner Rundzellen, Nierenepithelien und Körnchenhaufen im Harn. Die Harnsecretion ist zunächst gesteigert, später gewöhnlich verringert; das specifische Gewicht abnorm niedrig. — Da die Capillargefässe der Nieren zum grossen Theil obliteriren, so steigt der Blutdruck in der Aorta und in Folge dessen wird der linke Herzventrikel hypertrophisch. Der Maxillarpuls ist dementsprechend voll. — Appetit normal; Durstgefühl gewöhnlich gesteigert. Die Krankheit verläuft fieberlos, soweit nicht zufällig und vorübergehend andere Störungen eintreten. Nach einer Dauer von vielen Monaten führt dieselbe zur Kachexie, durch welche die Thiere zu Grunde gehen. — Dass in den höheren Krankheitsgraden bei Pferden die Erscheinungen der Urämie sich einstellen könnten, ist bisher nicht beobachtet worden.

Für die **Behandlung** bieten sich keine Aussichten. Eine Palliativcur, wie sie bei Menschen indicirt ist und mit diuretischen und diaphoretischen Mitteln ausgeführt wird, verlohnt sich bei Pferden nicht.

3) Die chronische parenchymatös-interstitielle Nephritis. Auch diese Krankheit, die mit dem Namen des „chronischen Morbus Brightii" belegt wird, befällt die Pferde nach meinen Erfahrungen selten. Lustig (Deutsche Zeitschr. für Thiermed., 1880, S. 357) hat dieselbe bei einem Jährlingsfohlen (Stute) beobachtet. Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle bei 20 und resp. 14 Jahre alten Stuten eingehend zu untersuchen. In beiden Fällen bestand gleichzeitig eine chronische Nierenblutung und amyloide Degeneration in den Nieren.

Wie schon der Name besagt, entwickelt sich sowohl im Parenchym, wie im interstitiellen Gewebe ein chronischer Entzündungsprocess. Nach und nach werden die Nieren grösser. In einem meiner Fälle, der erst nach 2 Jahren tödtlich endete, war eine Niere nur wenig grösser, als in der Norm, während die andere einen vierfach grösseren Umfang hatte. Die Vergrösserung beruht theils auf der Schwellung

des Parenchyms, theils auf der Bildung von Hohlräumen in den Harnkanälchen. Nach längerer Krankheitsdauer erhält die Oberfläche der Nieren eine lappige Anordnung. Die Einschnitte sind zum Theil flach, zum Theil tiefer. Stellenweise verwächst die Kapsel mit der Niere. Durch Compression der Blutgefässe kann die Rindensubstanz in einzelnen Partien blutleer werden und eine grauweisse (blasse) oder gelblich weisse Farbe annehmen. Das interstitielle Bindegewebe verdickt sich und in die Harnkanälchen treten Blutkörperchen, hyaline und körnige Massen. Allmälig erweitern sich die Harnkanälchen an zahlreichen Stellen zu kleinen Hohlräumen, welche zunächst erbsengross werden, nach längerer Zeit aber zum Theil die Grösse einer Haselnuss bis einer Wallnuss erlangen. In einem Falle fand ich neben zahlreichen kleinen blasenförmigen Räumen eine Höhle von dem Umfange eines starken Hühnereies; dieselbe erstreckte sich bis an die Oberfläche der Niere und bildete daselbst eine flache Wölbung. In die Höhlen ergiesst sich Blut, welches mit dem Harn durch das Nierenbecken und den Ureter in die Blase gelangt. Die Blütung hält zuweilen mehrere Wochen oder Monate an, kann aber auch für kürzere oder längere Zeit nachlassen. — Endlich ermittelte ich in meinen beiden Fällen eine amyloide Entartung der Nieren an zahlreichen Stellen auf der Schnittfläche. Herr Dr. Jürgens vom pathologischen Institut der Universität, welcher auf meinen Wunsch die Güte hatte, die Nieren von einem meiner Patienten zu besichtigen, constatirte, dass die Veränderungen derselben einschliesslich der amyloiden Entartung mit den Befunden der chronischen Bright'schen Krankheit des Menschen übereinstimmten.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Krankheit ist von offenkundigen Störungen der Gesundheit nicht begleitet und bleibt deshalb unerkannt. Im weiteren Verlaufe gehen die Thiere trotz des guten Appetits im Nährzustande zurück. Durch die Harnuntersuchung ist die Albuminurie nachweisbar. Demnächst stellte sich in den von mir beobachteten Fällen Hämaturie ein. Zeitweise wurde flüssiges Blut von venöser Farbe ausgeschieden, aus welchem sich am Boden oder in der Streu lockere Gerinnsel bildeten. An anderen Tagen war der Harn dunkelbraun gefärbt. Starker Verlust an Blut bedingt eine erhebliche Abmagerung und Anämie der Schleimhäute. Doch beobachtete ich bei einem Pferde, bei welchem die Section später die schwere Erkrankung einer und relativ geringe Veränderungen an der anderen Niere ergab, dass die Blutung nur in Zwischenzeiten von mehreren Wochen oder Monaten sich wiederholte, so dass das Pferd noch ein volles Jahr hindurch trotz der chronischen Haematuria rhenalis im Droschkendienste verwendet werden konnte. — Mit der vollentwickelten Krankheit entsteht Hypertrophie des Herzens und der Maxillarpuls bleibt daher trotz der mässig zunehmenden Frequenz voll. Im letzten Stadium bekunden die Pferde zeitweise Kolik; auch bilden sich schmerzhafte Oedeme in der Subcutis, vorzugsweise an den Hinterschenkeln. Die Blutentleerung aus der Blase verursacht den Patienten erhebliche Schmerzen. Inappetenz und Unvermögen zum Stehen. Wenn die Pferde nicht als werthlos früher getödtet werden, so verenden sie unter den vorerwähnten Zufällen durch Erschöpfung der Kräfte. Der **Verlauf** kann sich auf $^1/_2$ bis 2 Jahre und selbst darüber hinaus erstrecken. — Da die Krankheit unheilbar ist, so lässt sich mit der **Behandlung** höchstens der Zweck verfolgen, für eine kürzere oder längere Zeit die Dienstbrauchbarkeit der Pferde zu erhalten. Aber auch dieser Indication kann nur in einzelnen Fällen mit einer zweckmässigen diätetischen Pflege einigermassen entsprochen werden.

4) Die embolische Nierenentzündung (Nephritis embolica). Der bei septischen Blutinfectionen in den Nieren oft entstehenden metastatischen Herde

ist bereits S. 872 gedacht worden. Hier handelt es sich nur um die Einwanderung von Embolis, welche von Thromben in den Nierenarterien oder in der Bauchaorta (vergl. S. 520) oder in der linken Herzkammer herrühren. Die in dieser Art veranlassten embolischen Infarcte sind, weil den Pfröpfen keine deletär wirkenden Stoffe anhaften, nicht von destruirender Wirkung auf das Nierenparenchym. In der Rinde, in welcher sich dieselben etabliren, entstehen Defecte, welche mit Zurücklassung von Vertiefungen heilen (narbige Retractionen). Dabei verkleinern sich die Nieren im Ganzen.

Die krankhaften Folgen und die **Symptome** dieses Zustandes verhalten sich im Allgemeinen, wie bei der chronischen interstitiellen Nephritis. Am meisten sind der Eiweissgehalt des Harns und die mangelhafte Nährfähigkeit der betreffenden Pferde zu berücksichtigen. Lustig (Deutsche Zeitschr. für Thiermed., 1875, S. 201) legt ein besonderes Gewicht darauf, dass neben Eiweiss nur Rund- und Epithelzellen, aber keine Cylinder und Blutbestandtheile im Harn gefunden werden. Der **Verlauf** dieser embolischen Nephritis ist grösstentheils von dem Primärleiden des Herzens oder der Aorta resp. der Nierenarterien abhängig, erstreckt sich der Regel nach aber auf viele Monate. Bilden sich nur wenige Herde, so kann eine vollständige Heilung schon in einigen Wochen erfolgen. Im Ganzen ist aber die **Prognose** sehr unsicher. Für die **Behandlung** giebt es ausser der diätetischen Pflege und Schonung der Patienten keine Hülfsmittel.

Capitel CXXX.

Eiterige Nierenentzündung. Nephritis suppurativa. Nierenabscess.

Eiterungsprocesse und Abscesse können auf zweifachem Wege in den Nieren zur Entwickelung kommen.

1) Bei toxischen und infectiösen Allgemeinkrankheiten entstehen nicht selten embolische Herde in der Nierenrinde. Wenn mit den Pfröpfen eiterbildende Fermente in die Herde gelangen, so bilden sich kleine oder grössere Abscesse. Man findet bei Pferden zuweilen solche Eiterherde in der äusseren Schicht einer Niere in grösserer Zahl. Die eiterige Entzündung kann auf die Nierenkapsel übergreifen und zur Bildung eines grossen abgekapselten Abscesses führen (paranephritischer Abscess; suppurative Paranephritis). Indess ist diese Complication selten.

2) Mit der Bildung von Harngries oder Harnsteinen im Nierenbecken oder in einem Ureter verbindet sich gewöhnlich eine oberflächliche, aber chronische und eiterige Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis). Eine derartige Entzündung setzt sich in die graden Harnkanälchen fort, welche sich herdweise ausbuchten. Durch Confluenz der Herde können grössere Abscesse entstehen. Die Nierensubstanz wird atrophisch.

Die **Symptome** der eiterigen Nephritis sind nicht charakteristisch. Oberflächlich gelegene Abscesse bedingen oft keine Krankheitssymptome und werden, wie Bruckmüller (Path. Zoot., S. 648) zutreffend angegeben hat, bei den Sectionen nicht

selten als zufällige Befunde constatirt. Bei der eiterigen Pyelo-Nephritis bekunden die Pferde Harnbeschwerden. Dem Harn ist bald in höherem, bald in geringerem Grade Eiter beigemischt (Pyurie). Indess kann eine solche Beschaffenheit des Harns auch bei der einfachen Pyelitis und bei der eiterigen Cystitis bestehen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich der Befund auf die suppurative Nephritis zurückführen, wenn das Leiden monatelang fortbesteht. Die betreffenden Pferde haben ausserdem mangelhaften Appetit und bleiben in dürftigem Nährzustande. Schliesslich wird die Abmagerung so gross, dass die Thiere keinen Werth mehr besitzen. Die **Behandlung** gewährt keine Aussicht auf Erfolg. Durch zweckmässige Ernährung mit Grünfutter oder gutem Heu und Beigabe von Mohrrüben lässt sich die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Pferde zuweilen einige Monate länger erhalten.

Capitel CXXXI.

Hydronephrose.

Die Compression eines Ureters führt zur Anstauung des Harns gegen die Niere. In Folge dessen erweitert sich der Ureter, sowie das Nierenbecken und die Nierensubstanz wird atrophisch (Druckatrophie). Der hydronephrotische Zustand kommt bei Pferden nicht selten an einer Niere vor, während die andere Niere hypertrophisch wird und den Ausfall der Harnsecretion vollständig deckt. Die bilaterale Hydronephrose habe ich bei Pferden nie beobachtet. Indess ist ihre Entstehung sehr wohl möglich. Die Atrophie der Niere kann so bedeutend sein, dass nur noch eine dünne, mit der verdickten Nierenkapsel verbundene Schicht übrig bleibt. Der Hohlraum stellt einen mit Harn oder mit wässeriger, trüber Flüssigkeit gefüllten, fluctuirenden Beutel dar.

Die Hydronephrose wird hervorgerufen durch fibröse Verdickung des Ureters; ferner durch Verwachsung desselben an der Mündungsstelle, durch einen Harnstein im Ureter und durch Geschwülste in der Umgebung des letzteren. In zwei Fällen constatirte ich, dass die nach jahrelangem Bestehen einer Samenstrangfistel sich retroperitoneal fortsetzende chronische bindegewebige Entzündung bis in die Region des Ureters vorgedrungen war und dass die fibröse Neubildung durch Druck auf den Ureter die Hydronephrose herbeigeführt hatte. — Soweit nicht beide Nieren von der Rückstauung des Harns betroffen werden, bekunden die Pferde keine Störung in ihrem Befinden. Wenn dagegen sich die Hydronephrose an beiden Seiten bis zu einem höheren Grade ausbilden sollte, so wird zweifellos in Folge der mangelhaften Harnausscheidung eine allmälig zunehmende Abmagerung eintreten. Sehr wahrscheinlich gehen solche Thiere schon durch die Kachexie zu Grunde, bevor eine Urämie mit ihren Folgen entstanden ist. — Die curative Behandlung der Hydronephrose ist bei Pferden nicht von Erfolg. Denn die im Nierenbecken oder in den Ureteren die Anstauung des Harns bedingenden Grundleiden sind für therapeutische Eingriffe nicht erreichbar.

Capitel CXXXII.

Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

Leichte katarrhalische Affectionen der Schleimhaut im Nierenbecken und in den Ureteren bestehen bei allgemeinen fieberhaften Krankheiten der Pferde oft, ohne einen wesentlichen Nachtheil mit sich zu bringen. Von grösserer Bedeutung ist die katarrhalische Pyelitis, welche bei der Anwesenheit von Harnsteinen im Nierenbecken oder in einem Ureter entsteht (Pyelitis calculosa) Sie führt, weil die bedingenden Momente nicht entfernbar sind, nach längerem Bestehen zur Erweiterung des Nierenbeckens und zur eiterigen Nephritis (cf. S. 877). — Die diphtherische Pyelitis ist bei Pferden sehr selten. Ich habe einen derartigen Fall als Folge von Nierenblutung und Verstopfung beider Ureteren durch Blutgerinnsel resp. als Nachkrankheit der Pferdestaupe beobachtet und in meiner Monographie (Berlin, 1882, S. 172) beschrieben. Die krankhafte Wirkung dieser schweren Veränderung (Pyelonephritis ichorrhosa) geht aus der Zersetzung des Harns im Nierenbecken hervor, wozu die Fermente mit der Blutcirculation in den Harn gelangen. Schliesslich stellt sich bei dem Unvermögen zur Ausscheidung des Harns eine urämische Intoxication ein. — Die **Symptome** bestehen in starkem Kräfteverfall, Inappetenz und Fiebertemperatur. Oedematöse Schwellungen in der Haut, besonders an den Hintergliedmassen. Beschwerden beim Stehen oder Unvermögen, sich vom Boden zu erheben. Unruhe und deliriöse Zufälle. — Die **Prognose** ist schlecht und die **Behandlung** ohne günstigen Erfolg.

Capitel CXXXIII.

Nierensteine. Nephrolithiasis.

Im Nierenbecken bilden sich bei Pferden zuweilen Harnsteine, die meist eine runde Gestalt und eine korallenförmige Oberfläche haben. Sie kommen vereinzelt oder in mehreren Exemplaren zur Entstehung. Bei geringer Grösse können sie den Ureter passiren und in die Harnblase gelangen. Mitunter bleibt aber ein Stein im Ureter sitzen, so dass der Harn zurückstaut und eine chronische Entzündung des Ureters und des Nierenbeckens veranlasst wird. — Die Zusammensetzung der Nierensteine ist von Fürstenberg untersucht worden. Gewöhnlich enthalten dieselben zum grössten Theil kohlensauren Kalk (Carbonatsteine). Daneben finden sich als wichtige Bestandtheile zuweilen oxalsaurer Kalk und Tripelphosphat. — Wenn die Nierensteine nur an einer Seite liegen, so verursachen sie in der Regel längere Zeit hindurch keine offensichtlichen Krankheitssymptome. Später treten die Erscheinungen der chronischen

Pyelitis und Pyelonephritis hervor (vergl. S. 878). Indess bekunden die betreffenden Pferde zunächst nur in längeren oder kürzeren Zwischenzeiten eine Harnbeschwerde. Später stellt sich Abmagerung ein, die sich bis zu vollständigem Marasmus steigern kann. — Die **Diagnose** ist im Wesentlichen auf das Ergebniss der manuellen Untersuchung per rectum zu stützen. Zu verwechseln ist die Krankheit mit einer in der Wandung des Ureters zuweilen entstehenden knotenförmigen fibrösen Verdickung. Auch kann sich im Verlaufe derselben ein chronischer Blasenkatarrh ausbilden. — Für die **Behandlung** bietet sich bei Pferden nur wenig Aussicht. Vorübergehend lässt sich das Befinden der Thiere durch Verabreichung leicht verdaulicher Futterstoffe verbessern.

Capitel CXXXIV.

Fibrinöse Entzündung des Ureters und des Nierenbeckens.

Von der in der Ueberschrift bezeichneten eigenthümlichen exsudativen Entzündung der Ureteren habe ich nur einen Krankheitsfall behandelt. Das betreffende Pferd (Wallach, 7 Jahre alt, Arbeitsschlag) wurde am 19. Juli 1886 der Klinik mit der Angabe zugeführt, dass es seit einigen Wochen an Harnbeschwerde leide. Es wurde von mir 4 Wochen lang beobachtet. Die Futteraufnahme erfolgte regelmässig; auch bestand kein Fieber. Aber der Harn entleerte sich oft tropfenweise oder in dünnem Strahl und unter schmerzhaftem Drängen auf die Blase. Er war von kaffeebrauner Farbe, reagirte alkalisch und enthielt rundliche, 5—25 Ctm. lange, gänsekieldicke, bernsteingelbe, elastische und in der Längsrichtung geschichtete Cylinder (Abgüsse der Ureteren), deren Enden vielfach zugespitzt und etwas durchsichtig waren, während der grössere Theil ganz undurchsichtig erschien. Stellenweise hafteten äusserlich an diesen Cylindern, die aus Fibrin bestanden, dünne blutige Streifen. Ausserdem enthielt der Harn noch grössere Mengen von nicht cylinderförmig gestaltetem Fibringerinnsel, Rundzellen, rothe Blutkörperchen, viel Sediment von phosphorsaurem Kalk und Mikrokokken. Bei der von meinem Assistenten, Herrn Eber, ausgeführten chemischen Untersuchung fanden sich als abnorme Bestandtheile ausser den Fibrinmassen im Harn noch grosse Mengen von Serumalbumin, ferner Hämoglobin, Mucin und kohlensaures Ammonium. — Zeitweise war der Gehalt des Harns an fest geronnenem Fibrin geringer; aber im Ganzen änderte sich der krankhafte Zustand bis zum 22. August 1886 nicht wesentlich. Der Besitzer liess das Pferd an diesem Tage wieder abholen, so dass die Section nicht vorgenommen werden konnte. Herr Geheimrath Leyden, der auf meinen Wunsch zu verschiedenen Malen Proben von dem Harn dieses Pferdes zu untersuchen die Güte hatte, theilte mir mit, dass bei Menschen eine derartige fibrinöse Entzündung der Ureteren mehrfach vorkomme und dass die Krankheit auf einer Infection durch Mikroorganismen beruhe. — Wenn auch der Krankheitsfall bei dem vorerwähnten Pferde von mir nicht vollständig hat ausgenutzt werden können, so dürfte die Aetiologie desselben doch mit Sicherheit auf eine specifische Infection zu beziehen sein.

Capitel CXXXV.

Entzündung der Harnblase. Cystitis.

Die entzündliche Affection der Harnblasenschleimhaut ist oft die Folge von krankhaften Zuständen benachbarter Organe. Namentlich entsteht durch Verwachsung der Blase mit einem Darmstücke regelmässig eine chronische Cystitis, wobei sich die Blasenwandung stark verdickt. Die gleiche Wirkung kann die Anwesenheit eines Blasensteins oder die Anhäufung von Harngries haben. — Die acuten Formen der Cystitis haben theils einen diphtherischen, theils einen fibrinösen oder eiterigen Charakter. Sie kommen zuweilen im Anschlusse an schwere, destructive Processe benachbarter Organe, besonders nach einer ulcerösen oder eiterigen Nephritis, nicht selten aber durch directe Infection nach der Application eines ungenügend desinficirten Katheters zur Entwickelung. Demnach fällt die Betrachtung der Cystitis vorwaltend der chirurgischen Pathologie anheim. Hier mag die Bemerkung genügen, dass die diphtherische Cystitis stets eine schwere fieberhafte Allgemeinaffection bedingt und nach wenigen Tagen tödtlich endet.

Die unabhängig von den vorgedachten Ursachen auftretende Cystitis scheint von einer reizenden Wirkung des Harns bedingt zu werden. Sie verläuft chronisch und führt zur Bildung von Granulationsgewebe in der Schleimhaut, die sich verdickt und eine unebene Oberfläche erlangt. Dabei vergrössert sich die Harnblase. Ihre Wandung wird hypertrophisch. — Die **Symptome** sind im Ganzen wenig auffällig. Oft findet sich zufällig bei der Section der vorgedachte Zustand einer chronischen Cystitis in mässigem Grade bei einem Pferde, welches im Leben keine Störung der Harnentleerung gezeigt hat. In den höheren Krankheitsgraden äussern die Pferde Schmerzen beim Uriniren. Der Harn enthält Eiweiss, Schleim und Eiter, oft auch Ammoniak. — Die **Prognose** ist nach dem Grade der Krankheit verschieden; im Ganzen aber insofern ungünstig, als die Normalität der Blase sich nicht wieder herstellen lässt. Zur **Behandlung** erweist sich die Verabreichung von Borax oder Kalium chloricum mit dem Trinkwasser und die anhaltende Ernährung mit leicht verdaulichen Futterstoffen nützlich. Die Localtherapie durch fortgesetzte Ausspülungen der Blase mit einer 1proc. Lösung von Argent. nitr. oder einem anderen desinficirenden Mittel ist bei Pferden schwer ausführbar.

Capitel CXXXVI.

Blasenlähmung.

Aus verschiedenen Ursachen kann die Muskulatur der Harnblase in einen paretischen Zustand gerathen. Die Erschlaffung betrifft entweder den Detrusor oder den Sphincter oder beide zugleich. Eine durch vorübergehende Beschränkung der nervösen

Impulse bedingte Schwäche des Schliessmuskels wird bei fieberhaften Infectionskrankheiten zuweilen beobachtet. Hierbei ist die Blase gefüllt und der Harn tröpfelt anhaltend aus der Urethra. Nach einigen Tagen resp. mit dem Ablaufe des specifischen Fiebers stellt sich die normale Harnentleerung wieder ein. — In gleicher Weise kann das Uebergehen des Urinirens bei den in schneller Gangart anhaltend benutzten Pferden eine Schwäche des Sphincter veranlassen, so dass der Harn sich tropfenweise entleert. Auch dieser Zustand verschwindet in 1—2 Tagen von selbst wieder. — Mit dem chronischen Blasenkatarrh resp. mit der granulirenden Cystitis verbindet sich gewöhnlich eine Parese des Detrusors und Erweiterung der Blase, wobei sich die Harnentleerung verzögert und nur durch starke Wirkung der Bauchpresse erzwungen werden kann. — Häufiger kommt bei Pferden die Lähmung des Sphincter mit Incontinentia urinae vor, wenn die Blase grössere Harnsteine oder eine erhebliche Quantität von Harnsediment (Gries) enthält. Sowohl die Harnsteine wie der Harngries bestehen zum überwiegend grössten Theil aus kohlensaurem Kalk. Tripelphosphat findet sich in denselben nur wenig. In Folge der durch den Gries continuirlich verursachten Reizung entwickelt sich eine chronische Entzündung der Schleimhaut mit Erweiterung der Blase. — Endlich kann eine Blasenlähmung in Verbindung mit Mastdarmlähmung durch chronische Neuritis bedingt sein (vergl. S. 855).

Symptome. Die Entleerung des Harns erfolgt in dünnem Strahl und unvollständig. Oder der Urin tröpfelt mit kurzen Unterbrechungen anhaltend aus der Harnröhre. Bei Stuten entsteht in der Scham und in der Haut an den Hinterschenkeln durch die fortdauernde Verunreinigung eine oberflächliche Dermatitis mit Erosionen. Gleiche Anätzungen finden sich zuweilen bei Wallachen und Hengsten in der Vorhaut. — Die Untersuchung durch den Mastdarm oder die Scheide ergiebt eine starke Füllung der Blase und eventualiter das Vorhandensein eines Blasensteins. — Ueber das Grundleiden liefert die Prüfung des Harns theils positiven, theils negativen Aufschluss. In jedem Falle aber kann die Harnuntersuchung die diagnostischen Zweifel, welche wegen der Ansammlung von Harnsediment in der Blase bestehen, beseitigen. — Die **Diagnose** ist bei Hengsten und Wallachen auf etwaige Hindernisse in der Harnröhre und in der Vorhaut (Harnröhrensteine und Vorhautsteine, chronische Entzündung der Vorhaut und Auflockerung der Harnröhrenschleimhaut) zu erstrecken. — Die **Prognose** richtet sich ganz nach dem Grundleiden. Während Blasensteine oft mit vollem Erfolge auf operativem Wege entfernt werden können, ist die Bildung von Sediment in der Blase unheilbar. — Die Masse selbst hat die Farbe und Consistenz von Lehmkleister und ihre vollständige Entfernung gelingt auch bei methodischer Katheterisirung und Ausspülung der Blase nicht. Der Harn besitzt zeitweise eine chokoladenfarbige Beschaffenheit. Ich habe 2 derartige Krankheitsfälle 4 resp. 6 Wochen lang behandelt, aber nur eine Besserung des Zustandes, keine vollständige Heilung erreichen können. — Günstig ist die Parese der Blase zu beurtheilen, die als Symptom einer allgemeinen Krankheit auftritt. — Die **Therapie** erstreckt sich grösstentheils auf chirurgische Hülfeleistungen. Man kann zunächst versuchen, die Harnblase durch langsames Drücken gegen dieselbe vom Mastdarm oder von der Scheide aus zu entleeren. In der Regel gelingt der Versuch nicht. Mehr Erfolg hat stets die Application des Katheters, der aber jedesmal vor dem Gebrauche in kochendes Wasser gelegt oder auf andere Weise vollkommen desinficirt werden muss. — Gegen die einfache Schwäche des Sphincter lässt sich mit Erfolg das Physostigmin durch subcutane Injection verwerthen.

Capitel CXXXVII.

Hyperästhesie der Harnröhre.

Wallachen und Hengste, weniger die Stuten, bekunden in einzelnen Fällen, ohne sonstige Störungen ihres Allgemeinbefindens, eine schmerzhafte Empfindung in der Harnröhre. Die Thiere stellen sich mit gespreizten Hinterfüssen zum Uriniren und entleeren oft, aber stets nur geringe Mengen von Harn. Ueber die Pathogenese des Zustandes ist nichts Bestimmtes bekannt. Aus dem Verlaufe desselben und dem Benehmen der Pferde lässt sich folgern, dass der Harn vorübergehend eine reizende Wirkung auf die Schleimhaut der Urethra in der Region ihrer Mündung hat. Wahrscheinlich nehmen die Pferde mit dem Futter zuweilen Stoffe auf, welche in den Harn übergehen und demselben die hier gedachte Eigenschaft verleihen. — Die **Diagnose** ist nicht schwierig. Indess kann das Verhalten der Pferde mit den Symptomen einer leichten Kolik verwechselt werden. Zu beachten ist ferner, dass einzelne Arbeitspferde, besonders nach anstrengenden Dienstleistungen eine gestreckte Stellung der Hintergliedmassen im Stalle annehmen und stundenlang beibehalten. Die **Prognose** gestaltet sich günstig. Ich habe in allen Fällen gefunden, dass sich die krankhafte Empfindlichkeit der Harnröhre innerhalb 2—3 Tage, gewöhnlich schon in einem Tage wieder verliert. — Zur **Behandlung** bedarf es kaum mehr, als der diätetischen Pflege. Frisches Trinkwasser zur beliebigen Aufnahme und leicht verdauliches, naturgemässes Futter. Als Arzneimittel passen Natr. chloratum und Natr. sulfuricum.

Capitel CXXXVIII.

Blutungen aus den Harnwegen. Hämaturie.

Die krankhaften Zustände der Harnorgane, bei welchen reines Blut oder Blut mit Harn vermischt ausgeschieden wird, können nach Sitz und Pathogenese sehr verschieden sein. Diagnostisch ist von der Hämaturie die Hämoglobinurie zu trennen (vergl. S. 104). Bei der Hämaturie kann das Blut aus den Nieren, den Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre stammen. — Die Nierenblutung (Haematuria renalis) kommt bei Pferden als Complication oder Nachkrankheit der Pferdestaupe und anderer Infectionskrankheiten vor. Ihre Vorbedingung beruht in solchen Fällen auf einer hämorrhagischen Nephritis. Das mit dem Harn entleerte Blut ist flüssig und von venöser Farbe. In der Stallstreu oder im Harn (wenn derselbe aufgefangen wurde) bildet sich ein Coagulum. Bleibt das Blut längere Zeit in den Ureteren oder in der Blase, so kann auch hier schon ein Gerinnsel entstehen. Der Ausgang dieser

Nierenblutung ist meist günstig. Doch kann bei längerer Stagnation des Blutes im Nierenbecken oder in der Blase eine Zersetzung eintreten, welcher sich eine diphtherische Entzündung der Harnorgane mit tödtlichem Ausgange anschliesst. — Eine zweite Art der Nierenblutung habe ich bei Pferden in Verbindung mit dem chronischen Morbus Brightii beobachtet (vergl. S. 875). — Sehr selten wird bei Pferden durch die traumatische Wirkung von Harnsteinen im Nierenbecken oder in einem Ureter die Hämaturie verursacht. — Häufiger veranlasst ein Harnstein in der Blase den Abgang von Blut mit dem Harn (Haematuria vesicalis). Die blutige Ausscheidung tritt hierbei gewöhnlich ein, sobald die betreffenden Pferde zu anstrengenden Dienstleistungen, oder in der Trabbewegung gebraucht werden, während sie bei der Ruhe im Stalle wieder nachlässt. — Eine Haematuria vesicalis ist ferner bei schweren ulcerösen oder diphtherischen Entzündungen der Blasenschleimhaut (Urocystitis haemorrhagica) zu beobachten. — Die Blutung aus der Blase kann endlich eine Complication oder Nachkrankheit der Brustseuche sein (vergl. S. 233 und 249). — Die Haematuria urethralis ist abgesehen von den Verwundungen der Harnröhre, die hier nicht in Frage stehen, bei Pferden sehr selten. Ich habe einen derartigen Krankheitsfall nie beobachtet.

Die **Diagnose** der Hämaturie gegenüber der Hämoglobinurie ist bei sorgfältiger Untersuchung des Harns leicht zu stellen. Gewöhnlich wird schon durch die Coagula in dem ausgeschiedenen Blute der Zweifel gehoben. Sehr schwierig kann sich aber die Frage gestalten, ob das Blut aus der Niere, der Blase oder den Ureteren stammt. Wenn ein Harnstein in der Blase liegt, so lässt sich die Natur der Blutung durch die manuelle Untersuchung ermitteln. In anderen Fällen liefert die Befunderhebung keinen entscheidenden Anhalt. Indess wird die chronische Hämaturie, die in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten mehrere Monate lang auftritt, in den meisten Fällen durch eine Erkrankung der Nieren veranlasst. — Für die **Beurtheilung** und **Behandlung** der Hämaturie ist auf das Grundleiden Rücksicht zu nehmen.

G. Krankheiten der Geschlechtsorgane*).

Capitel CXXXIX.

Acute Gebärmutterentzündung. Metritis acuta. M. peracuta. M. septica.

Im Zusammenhang mit einer Schwergeburt kommt bei Stuten sehr leicht die acute Metritis zur Entwickelung, die den praktischen Thierärzten als eine lebensgefährliche und der Regel nach tödtlich verlaufende Krankheit wohl bekannt ist. Nach der thatsächlichen Erfahrung entsteht diese Gebärmutterentzündung nur inner-

*) Die Darstellung der krankhaften Vorgänge und Zustände, welche bei der Brunst, Conception, Trächtigkeit und Geburt vorkommen, liegt nicht in der Aufgabe

halb der ersten 3 Tage nach der Geburt. Zu anderen Zeiten sind die Bedingungen ihrer Entwickelung im Uterus nicht vorhanden. Für die **Aetiologie** sind zwei Momente erheblich: Die Vulnerabilität des Uterus und die Infection. Durch Verzögerung der Geburt, mehr noch durch Entfernung eines grossen Theils der Eihäute vor der Extraction des Fötus, sowie durch anhaltende manuelle oder operative Hülfeleistungen innerhalb der Gebärmutter und durch das Blut, welches bei Operationen am Fötus sich entleert — erleidet die Schleimhaut des Uterus eine entzündliche Reizung. Die nächste Folge derselben ist die Paresis der Gebärmuttermuskulatur. In diesem Zustande besitzt der Uterus eine grosse Empfänglichkeit für die Ansiedelung perniciöser Infectionsstoffe. Die bei Schwergeburten oft unvermeidlichen Quetschungen und Verwundungen in der Scheide begünstigen die Infection und es ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass neben der Metritis zugleich oder schon einen Tag vorhergehend sich eine schwere Phlegmone der Scheide (Kolpitis phlegmonosa) ausbildet. — Sowohl in der Scheide, wie im Uterus erkrankt hierbei die Schleimhaut stellenweise in höherem Grade. Es giebt aber auch Fälle, in welchen die Schleimhaut in dem Gebärmutterhorn, das den Fötus getragen hat, überall gleichmässig entzündet ist. Dagegen erreichen die anatomischen Veränderungen in dem nicht tragend gewesenen Horn gewöhnlich nicht einen gleich hohen Grad.

Bisher sind die hier in Frage stehenden pathogenen Mikroorganismen nicht isolirt und künstlich gezüchtet worden. Ihrer Wirkung nach haben dieselben viel Uebereinstimmendes mit dem Bacillus des malignen Oedems. In der Uterusschleimhaut entwickelt sich mit der Infection eine serös-hämorrhagische Infiltration. Die oberflächliche Schicht mortificirt stellenweise; sie erlangt hierbei eine aschgraue oder eine schwarzgrüne Färbung (Metritis diphtherica). Die Infection setzt sich durch die Lymphbahnen in die Wandung der Gebärmutter fort, welche eine diffuse Schwellung erleidet. Zuweilen entsteht auch an dem Bauchfellüberzug des Uterus eine entzündliche Injection der Capillargefässe und hämorrhagische Exsudation (Perimetritis acuta). In der Gebärmutterhöhle sammelt sich Blut und Exsudat, welches mit den Resten der Nachgeburt eine jauchige Zersetzung erfährt. — Durch die Resorption der Entzündungsproducte entwickelt sich nach dem Grade des Falles in wenigen Stunden, oder am 2. Krankheitstage eine schwere Intoxication des Blutes, welche die Entstehung einer parenchymatösen Entzündung und Lähmung des Herzens, sowie eine diffuse Gastro-Enteritis, trübe Schwellung der Leber und Nieren, hämorrhagische Intumescenz der Milz, Blutstauung in den Lungen, kleine oder grössere Extravasationen in der Respirationsschleimhaut und blutige Transsudation in die Brust- und Bauchhöhle vermitttelt.

Symptome. Oertlich charakterisirt sich die Krankheit durch Schwellung der Scham und Scheide, deren Schleimhaut oft eine livide Färbung annimmt. Die Gebärmutter ist erweitert. Dazu kommt eine Beschwerde bei den Versuchen zum Aufstehen, theils in Folge von Schmerzempfindung, theils durch reflectorische Lähmung des Rückenmarks. Bei schwerer

---

dieses Lehrbuches. Ich beschränke das Gebiet der in den weiblichen Geschlechtsorganen entstehenden Krankheiten deshalb auf die acute und chronische Gebärmutterentzündung und verweise im Uebrigen auf die Lehrbücher der Geburtshülfe und der Chirurgie.

Erkrankung sind die Stuten unfähig, sich zu erheben. — Allgemeine Symptome: Fiebertemperatur bis 41,0°. Starke Pulsfrequenz bis 90 und darüber in der Minute; Maxillarpuls klein, schliesslich drahtförmig. Respirationsfrequenz zunächst gering, später erheblich. Venöse Röthung der Kopfschleimhäute. Vollständige Inappetenz. Wasser wird bis zum Eintritt der Gastro-Enteritis getrunken. Starker Verfall der Kräfte mit stierem, ängstlichem Blick. — Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Die **Diagnose** ergiebt sich aus der Entwickelung der Krankheit nach der Schwergeburt von selbst. Die **Prognose** gestaltet sich schlecht. Mit Ausnahme der leichten Erkrankung, die sich im Wesentlichen auf die Scheide beschränkt und die Gebärmutterschleimhaut nur in den hintersten Abschnitten erreicht, verläuft die septische Metritis stets tödtlich. In den wenigen Fällen, in welchen die Krankheit einen günstigen Ausgang nimmt, erfolgt die Genesung meist in 2—4 Tagen. Doch bleibt zuweilen eine Schwäche im Hintertheil bestehen, die sich erst in 3 bis 4 Wochen allmälig verliert. — **Therapie.** Indicirt ist die Localbehandlung durch Ausspülung und Desinfection des Uterus mit 1,5proc. Carbollösung oder mit 1 p. M. Sublimatlösung. Die Infusion ist zunächst alle 2—3 Stunden zu wiederholen. Innerlich Leinsamenschleim; auch Magnes. sulfur. oder Natr. sulfur. Zur Belebung der Herzfunction können Inhalationen von verdünntem Schwefeläther oder Ammoniaklösung benutzt werden. Bei starker Schwellung der Scheide sind häufige Waschungen mit der Burow'schen Lösung (Plumb. acet., Alumen und Aqua) unter Zusatz von Camphor empfehlenswerth. — Es erklärt sich per se, dass diese Behandlung nur dann einen Erfolg hat, wenn sie frühzeitig eingeleitet und methodisch durchgeführt wird.

Capitel CXL.

Chronischer Katarrh des Uterus. Chronische katarrhalische Gebärmutterentzündung. Endometritis catarrhalis chronica.

Dass der chronische eiterige Gebärmutterkatarrh bei Stuten vorkommt, die niemals tragend gewesen sind, ist nach der thatsächlichen Erfahrung nicht dargethan. In abstracto lässt sich zwar die Möglichkeit nicht bestreiten, dass eine katarrhalische Affection von der Vagina durch das Orificium auf den Uterus sich fortsetzen und eine

chronische unheilbare Wucherung in der Schleimhaut veranlassen kann. Aber soweit zu erkennen ist, fehlen die Bedingungen für eine derartige Entwickelung der Krankheit. Ich habe in einer Zeit von 30 Jahren 15 Stuten wegen des chronischen Gebärmutterkatarrhs behandelt. Das Alter der Thiere betrug 7—15 Jahre. In diesen Fällen liess sich aber theils mit Sicherheit, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit feststellen, dass die Stuten vor Monaten oder Jahren normal geboren oder abortirt hatten.

Die **Pathogenese** vollzieht sich sehr langsam und ist auf eine Paresis in der Gebärmutter resp. in einem Theile derselben zurückzuführen. Sehr wahrscheinlich bleibt eine unvollständige Contraction des Uterus nach dem Gebären zurück. Das Krankheitsproduct stimmt in den wesentlichsten Eigenschaften mit dem katarrhalischen Secret in der Respirationsschleimhaut überein. Vorzugsweise besteht dasselbe aus Eiter, Epithelien und Blutbestandtheilen. Zeitweise öffnet sich der Muttermund, worauf sich ein Theil des dickflüssigen eiterigen Productes entleert. Zweifellos gelangen hierbei eiterbildende Fermente aus der Luft durch die Scheide in die Gebärmutter. — Die Uterusschleimhaut wird dicker, die Oberfläche erscheint zottig und vascularisirt.

Symptome und Verlauf. Bei den bis dahin gesund gewesenen Stuten tritt Ausfluss von grauer oder grauweisser flüssiger Materie aus der Scheide ein. Mitunter liegt etwas von dem Dejecte hinter dem Pferde auf dem Boden. Beim Harnlassen drängen die Thiere relativ lange. Bald lässt die Dejection wieder nach und die Stuten bekunden in ihrem Verhalten nichts Krankhaftes. Nach ungleichen Fristen von einigen Wochen oder Monaten wiederholt sich die eiterige Ausscheidung. Mit der längeren Krankheitsdauer gehen die Stuten im Nährzustande zurück. Appetit wechselnd, im Ganzen aber mangelhaft. Zeitweise leichte Pulsfrequenz und schmutzig rothe Färbung der Conjunctiva. — Bei copiösem Scheidenausfluss treten Erosionen an der Scham und den Hinterschenkeln ein. Das Schweifhaar wird von der eiterigen Flüssigkeit verklebt. — Durch örtliche Untersuchung lässt sich ermitteln, dass der Muttermund geöffnet ist, so dass 2—3 zusammengelegte Finger hindurch geführt werden können. — Die Krankheit hat insofern einen remittirenden Verlauf, als der Muttermund sich gewöhnlich nur nach der relativ starken Ansammlung von 1—3 Liter oder einer noch grösseren Menge des eiterigen Secretes öffnet, und wenn ein grosser Theil desselben eliminirt ist, sich wieder schliesst, so dass eine Zeit lang keine Localsymptome über den Zustand des Uterus Aufschluss geben. — Nach Verlauf von 4—8 Monaten oder von 1—2 Jahren magern die Stuten mehr und mehr ab. Das Haar wird lang und struppig; die Verdauung mangelhaft. Schliesslich verfallen die Thiere der Kachexie.

Die **Diagnose** ist leicht zu stellen, wenn Ausfluss aus der Scheide, Verklebung des Schweifhaars und Drängen auf die Geschlechtsorgane bestehen. Fehlen solche Localerscheinungen, so ist die Erkennung des

Zustandes kaum möglich. Bei der einmaligen Untersuchung des Patienten kann die Verwechselung der Allgemeinsymptome mit den Merkmalen einer chronischen Dyspepsie entschuldbar sein. Mitunter lässt sich durch Localuntersuchung die Oeffnung des Orificiums als entscheidendes Moment ermitteln. — Die **Prognose** ist ungünstig, da nach der Erfahrung die Zurückführung des Uterus in seine normale Beschaffenheit nicht ermöglicht werden kann. Dagegen lässt sich in den meisten Fällen durch rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen eine wesentliche Besserung des Zustandes erreichen, so dass die Patienten noch 1—2 Jahre zu mässigen Dienstleistungen zu verwenden sind. — Bei der **Behandlung** besteht die Hauptaufgabe in der täglich 2 Mal zu bewirkenden Ausspülung des Uterus mit warmem Wasser, oder mit einer Lösung von Kal. carbon. (0,3—0,5 pCt.), Tanninum (1,0 pCt.) oder Acid. carbol. (1,0 pCt.) in warmem Wasser mittels eines Irrigators. Die zu den Ausspülungen zu benutzende Flüssigkeit muss ganz allmälig in den Uterus einlaufen. Nach 2 bis 4 Tagen schliesst sich der Muttermund wieder, so dass die Irrigation nicht fortgesetzt werden kann. — Daneben ist durch anhaltende Verabreichung leicht verdaulicher und schmackhafter Futterstoffe für die Besserung des Nährzustandes zu sorgen. Von einer innerlichen Medication lässt sich nicht viel erwarten. Einigen Nutzen gewährt das Physostigmin in mittleren Dosen, welches mehrere Tage hindurch täglich einmal subcutan einzuverleiben ist.

Capitel CXLI.

Bläschenausschlag. Phyctänenausschlag der Geschlechtstheile.

Der Bläschenausschlag besteht in einer durch specifische Infection herbeigeführten exsudativen Entzündung der Scham und des Vorhofs bei Stuten resp. der Vorhaut und des Penis bei Hengsten. Die Uebertragung des Ansteckungsstoffes geschieht immer nur mittels des Beschälactes. Daher wurde die Affection früher der „Beschälkrankheit“ zugezählt und nachdem ihre Verschiedenheit von derselben erkannt war, vielfach als „Beschälausschlag“ bezeichnet (vergl. die historischen Bemerkungen S. 393). Ein Deckhengst, der an dem Ausschlag in leichtem Grade leidet, verbreitet denselben auf die Mehrzahl der gedeckten Stuten. Es kommt aber nicht selten die Uebertragung der Seuche dadurch zu

Stande, dass der Hengst selbst nicht erkrankt, sondern dass nach dem Decken einer kranken Stute der Infectionsstoff blos am Penis eine Zeit lang haften bleibt und dass der Hengst gesunde Stuten durch das bald erfolgende Decken mit dem Contagium behaftet. Das Exanthem charakterisirt sich durch Bläschen (Aphthen), die aber meist bald nach ihrer Entstehung platzen, so dass oberflächliche Erosionen, selbst flache Substanzverluste entstehen. Bei Stuten schwillt die Scham und die Schleimhaut des Scheidenvorhofs erscheint stark geröthet. Die Entzündung kann sich bis zum Orificium erstrecken. Die Thiere drängen auf die Scheide und es entleert sich mit dem Harn eine grössere Quantität des entzündlichen Secretes, welches die Schweifhaare verklebt und die Haut an den Schenkeln erodirt. In den leichteren Krankheitsgraden ist die Schwellung gering und der Ausfluss kann sogar ganz fehlen. — Bei den Hengsten treten die gleichen Veränderungen an der Vorhaut und am unteren Ende des Penis ein. Aphthen, flache Erosionen und Verschwärungen der Haut mit Schwellung des Schlauches und Abfluss von dünner eiteriger Flüssigkeit.

Der **Verlauf** ist typisch. Drei bis acht Tage nach der Infection erlangt die Erkrankung einen offensichtlichen Grad. Die vollständige Abheilung des Exanthems erfolgt in 2—3 Wochen. — Die **Prognose** kann stets günstig gestellt werden. Aber nach den seuchenpolizeilichen Vorschriften sind die Stuten sowohl, wie die Hengste bis zur vollständigen Genesung von der Bedeckung auszuschliessen. — **Therapie.** Warme Bähung der äusseren Geschlechtstheile mit Heusamenbrühe, angebrühter Kleie oder Schleim. Waschungen mit Burow'scher Lösung (Plumb. acet., Alum. und Aq.). Bestreichen der wunden Stellen mit Glycerin oder mit Lanolinsalbe.

H. Krankheiten der Skeletmuskulatur.

Capitel CXLII.

Constitutionelle Muskelschwäche (Lebensschwäche) neugeborener Fohlen.

Aus der Zucht der edlen Pferdeschläge gehen zuweilen Fohlen hervor, die zwar von normaler Grösse sind, aber wegen krankhaft geringer Leistungsfähigkeit der Muskulatur nicht die Kraft haben, sich vom Boden zu erheben oder sich eine entsprechende Zeit stehend zu erhalten und das Euter zum Saugen aufzusuchen. Bei

den neugeborenen Fohlen der schweren Arbeitsschläge kommt die Lebensschwäche nur selten vor. Meist erstreckt sich dieselbe gleichmässig auf die gesammte Muskulatur des Körpers. In anderen Fällen sind die Streckmuskeln einer oder mehrerer Gliedmassen vorwaltend betroffen, so dass die Fohlen mit den betreffenden Füssen bei den Versuchen zu Stehen „überköthen".

Als **anatomischer Befund** ergiebt sich bei der Section — wie durch Fürstenberg (Virchow's Arch., Bd. 29) zuerst nachgewiesen wurde — eine Atrophie der Muskulatur. Stellenweise Verlust der Querstreifung und zahlreiche Fettkörnchen in den Muskelscheiden und im Sarkolemma. Auch an der Herzmuskulatur sind die gleichen Veränderungen anatomisch nachweisbar.

Symptome und Verlauf. Magere Condition. Allgemeine Ermüdung. Mangel an Energie im Blick (schläfriges Aussehen). Unvermögen zum Aufstehen, wenn selbst schon 6—10 Stunden nach der Geburt vergangen sind. Können die Fohlen nicht zum Saugen veranlasst werden, so nimmt die allgemeine Körperschwäche zu. Der Puls wird sehr frequent und klein. Nach 1—2 Tagen erliegen die Thiere durch Erschöpfung. — In den weniger schweren Krankheitsgraden zeigen die neugeborenen Fohlen etwas Appetit zum Saugen und es gelingt dann bei aufmerksamer Haltung und Pflege in wenigen Tagen, die Leistung der Muskulatur so weit zu verbessern, dass die Thiere zunächst für kurze Zeit stehen und nach und nach sich vollständig erholen. — Ziemlich häufig ist bei edlen Fohlen die krankhafte Schwäche in den Streckmuskeln der Gliedmassen (das Ueberköthen). Auch dieser Zustand führt, wenn die normale Stellung der Fesselgelenke an den betreffenden Gliedmassen durch Verbände oder Stützapparate nicht erzwungen wird, in Folge des anhaltenden Liegens zum Tode.

Die **Prognose** der Lebensschwäche bestimmt sich zwar nach dem Krankheitsgrade, ist im Ganzen aber ungünstig. Selbst wenn durch sorgfältige Pflege und Unterstützung der Fohlen eine Besserung des Zustandes bewirkt wird, so bleibt noch zu beachten, dass die Thiere am 2.—5. Lebenstage leicht an einer infectiösen Nabelvenenentzündung erkranken (vergl. S. 323). — Die **Behandlung** der allgemeinen Körperschwäche kann nur in der sachgemässen Hülfeleistung beim Stehen und Saugen der neugeborenen Fohlen beruhen. Bei dem „Ueberköthen" lässt sich durch Gips- oder Wasserglasverbände und durch den von Friebel (cf. Adam's Wochenschr., 1883, S. 461) empfohlenen Apparat oft die Heilung bewirken.

Capitel CXLIII.

Acute Degeneration der Skeletmuskulatur in Folge krankhafter Ueberanstrengung.

Durch übermässig lange fortgesetzten Gebrauch der Pferde in schneller Gangart kann als lebensgefährliche oder tödtliche Krankheit eine allgemeine Degeneration der Skeletmuskeln eintreten. Besonders befinden sich Wagenpferde, die in den Gliedmassen verbraucht oder wegen ihres Körperbaues zum Laufen nicht geeignet sind,

bei rücksichtslosen Ansprüchen in der Dienstleistung in der Gefahr dieser peracut verlaufenden Allgemeinkrankheit. Hierbei wird die Muskulatur mürbe, wie gekocht; sie erlangt theils in höherem, theils in geringerem Grade eine hellere, gelbliche oder auch lehmfarbige Beschaffenheit. Mikroskopisch finden sich albuminöse, wachsartige und fettige Entartungen in dem Parenchym. Die Pathogenese dieser Veränderungen ist auf die Anhäufung von Umsetzungsproducten (Ermüdungsstoffen) in der Muskelsubstanz zurückzuführen, unter welchen wahrscheinlich Milchsäure und saures phosphorsaures Kalium den hauptsächlichsten Einfluss ausüben. — Mit der Krankheitsentwickelung erlangt das Blut eine venöse Beschaffenheit. Das Herz erweitert sich; seine Substanz degenerirt. Die Lungen füllen sich mit dunklem Blut und gegen Ende des Lebens entsteht eine hämorrhagische Diathese.

Symptome und Verlauf. Sobald die allgemeine Ermüdung bei der übermässig lange und unausgesetzt erzwungenen Arbeitsleistung einen krankhaft hohen Grad erreicht, lassen auch die sonst lebhaften Pferde sich treiben. Schliesslich schleppen sich dieselben kaum über den Boden, bis die Kräfte vollständig erlahmen. Dann legt sich das Thier und versagt das Aufstehen. Pulsfrequenz bis 100 und darüber. Maxillarpuls schwach und klein, drahtförmig. Athmungsfrequenz bis 70 oder noch höher. Die Temperatur im Mastdarm habe ich nie festzustellen Gelegenheit gehabt. Die Kopfschleimhäute sind geröthet. Starker Verfall der Kräfte im Habitus. — Die Athmungsinsufficienz nimmt in den schweren Fällen innerhalb 1—2 Stunden zu und die Thiere verenden per suffocationem. — Wenn die krankhafte Uebermüdung nur in mässigem Grade besteht, so liegen die Thiere flach auf der Seite. Gegen die üblichen Antreibungsmittel sind sie unempfindlich. Sie erholen sich aber bei zweckmässiger Pflege in 1—2 Tagen.

Diagnose. Die Vorgeschichte des Falles hilft unter Berücksichtigung der Symptome über die diagnostischen Zweifel hinweg. Sonst ist Rücksicht zu nehmen auf die acute Herzinsufficienz (vergl. S. 768), auf die frisch entstandene Hufrhehe und auf die acute Magen-Darmentzündung nach Erkältung (vergl. S. 827). Hinsichtlich der Unterscheidung von der Kreuzrhehe oder Windrhehe ist S. 475 eine Anleitung gegeben. — Die **Prognose** richtet sich nach dem Grade der Uebermüdung („Uebertreibung") des Patienten. In der Regel enden die schweren Fälle tödtlich, während bei leichteren Graden Genesung eintritt. — Zur **Behandlung** ist die sorgfältigste Pflege mit möglichster Erleichterung der Respiration indicirt. Frische Luft. Abreiben der Haut mit Kampferspiritus oder Terpentinöl. Als Analepticum empfiehlt sich die Inhalation mit Ammoniaklösung; auch Aether mit Wasser zum Befeuchten der Zunge. Frisches Trinkwasser. Oefteres Umwenden und zweckmässige Lagerung auf trockener Streu.

Capitel CXLIV.

Allgemeiner acuter Muskelrheumatismus. Rheumatismus muscularis acutus.

Unter dem Namen der „rheumatischen Krankheiten" wurde in der älteren Pathologie ganz differenten Vorgängen und Zuständen eine nosologische Einheit zugesprochen. Ich habe dies schon S. 450 mit einigen historisch-kritischen Bemerkungen

erläutert. Einerseits galten die auf Erkältung zurückgeführten Entzündungen der serösen Häute, der Synovialapparate, der nervösen Organe, der elastischen Membranen und der Muskeln als rheumatische Krankheiten. Andererseits wurde mit der Bezeichnung der symptomatische Begriff des Schmerzes verbunden (ziehende, reissende, stechende Schmerzempfindung). Obwohl der altüberlieferte „rheumatische Charakter" in der Pathogenese und Symptomatologie verschiedener Krankheiten auch gegenwärtig noch eine Rolle spielt und namentlich in der Terminologie nicht fallen gelassen wird, so ist doch die Trennung der sonst unter dem Namen des „Rheumatismus" zusammengestellten Krankheiten scharf durchgeführt worden. Die Unterscheidung erstreckt sich zunächst auf den Gelenk- und Muskelrheumatismus. — Der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica acuta) des Menschen (eine allgemeine Infectionskrankheit) wird bei Pferden nicht beobachtet. In der Literatur ist mehrfach bemerkt worden, dass diese Krankheit bei Pferden in seltenen Fällen auftrete. Da sich die kurzen Angaben einzelner Autoren nicht auf thatsächliche Feststellungen beziehen, so kann ich dieselben nicht für begründet erachten. Ich habe trotz aufmerksamer Verfolgung der Frage niemals eine Krankheit bei Pferden gesehen, welche als eine Analogie des acuten Gelenkrheumatismus des Menschen zu deuten wäre. Demnach halte ich die Annahme für zutreffend, dass die Pferde dieser Krankheit nicht unterworfen sind. Die bei septischen Infectionen entstehende multiple Arthritis, die in einzelnen Fällen mit relativer Genesung der Pferde endet und dann eine Reihe von entzündlichen Veränderungen in den erkrankten Gelenken zurücklässt, ist von dem Gelenkrheumatismus des Menschen wesentlich verschieden.

Der acute Muskelrheumatismus der Pferde entsteht als selbständige Krankheit nur in höchst seltenen Fällen. In der Regel stellt die Affection das erste Stadium der Hufrhehe dar. Für die **Aetiologie** ist in einer Erkältung das Hauptmotiv der Krankheit anzunehmen. Prädisponirend wirkt der mastige Nährzustand. — Hinsichtlich der **Pathogenese** fehlt es an ausreichenden Befunden. Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass sich in Folge der Erkältung pathogene Stoffwechselproducte im Blute anhäufen, die eine reizende Wirkung auf die Muskelbündel ausüben.

Symptome und Verlauf. Steife Haltung des Körpers. Beschwerde beim Gehen und namentlich beim Aufstehen. Knackende Geräusche bei der Entlastung der Gelenke. Starke Spannung der Rumpfmuskeln. Pulsfrequenz bis auf 60 und darüber; Athmungsbeschleunigung auf 30—40 in der Minute. Fiebertemperatur von 39,5 bis 40,5. Röthung der Kopfschleimhäute. — Die Erscheinungen entwickeln sich innerhalb 1—2 Tage. Meist sind die Pferde am Abend aus der Dienstleistung gesund in den Stall gekommen und am anderen Morgen ist die Krankheit augenfällig. — Der Verlauf des acuten Muskelrheumatismus vollendet sich in wenigen Tagen. Aber nur in seltenen Fällen genesen die Pferde von demselben direct. Fast immer stellen sich am 2.—3. Tage die Symptome der Hufrhehe ein, deren Erörterung in die chirurgische Pathologie fällt. — **Diagnose.** Bei der Feststellung der Krankheit ist vorwaltend das ätiologische Verhältniss zur Hufrhehe zu berücksichtigen. Die Krankheit kann ausserdem mit der Brustseuche, der rheumatischen Brustfellentzündung (S. 760) und dem in der ersten Ausbildung befindlichen Tetanus; ferner mit der krankhaften Uebermüdung steifer resp. in den Gliedmassen abgenutzter Pferde; mit solchen schmerzhaften Lahmheiten, die gleichzeitig an 2 oder 3 Gliedmassen bestehen; endlich mit langsam maturirenden Abscessen der Leistengegend verwechselt werden. — Die **Prognose** erfordert mit Rücksicht auf die gewöhnliche Verbindung der Krankheit mit Hufrhehe eine grosse Vorsicht. Abgesehen hiervon mindert sich die Affection bei

zweckmässiger Behandlung der Patienten nach wenigen Tagen und krankhafte Folgen bleiben in der Muskulatur nicht zurück. **Therapie.** Vortheilhaft ist die möglichst frühzeitige Application einer ergiebigen Venäsection. Entziehung des Kraftfutters. Zur innerlichen Medication Pilocarpinum hydrochlor. in subcutaner Injection. Auch Tart. stib. (8,0—10,0) mit Natr. sulfur. (500,0) pro die in Latwergenform ist angezeigt. — Nicht zu verabsäumen ist die sofortige Behandlung der Hufe gegenüber der Gefahr der Rhehe, selbst wenn noch keine Pulsation der Schienbeinarterien und Schmerzempfindung sich bemerklich machen.

Capitel CXLV.

Progressive Pseudohypertrophie der Skeletmuskeln bei Pferden.

Als „fibroide Pseudohypertrophie" hat Pütz (Virchow's Archiv, Bd. 109, S. 144) eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung der Skeletmuskeln von einem fünfjährigen Wallach beschrieben. Das Pferd hatte seit 6 Monaten auf der rechten und zuletzt auch auf der linken Vordergliedmasse eine Lahmheit unter dem Bilde einer unvollkommenen Lähmung mehrerer Muskelgruppen bekundet. Im Gesammtbefinden war sonst keine Störung aufgetreten. Bei der Section fand sich — mit Ausnahme der Gesässmuskeln und der meisten Muskeln an den Unterschenkeln — die Körpermuskulatur theils in höherem, theils in geringerem Grade gelblich gefärbt und vergrössert, von weisslichen Concretionen durchsetzt. Rabe, welcher einzelne Stücke der kranken Muskeln untersuchte, bemerkte, dass das gewucherte Bindegewebe zahlreiche kleine Herde enthalten habe, die aus verkalktem Detritus bestanden und auf untergegangene Muskelparasiten zurückzuführen seien. Johne erklärte in gleicher Beurtheilung der Befunde, dass die Muskelerkrankung in einer chronischen interstitiellen Myositis, hervorgerufen durch Miescher'sche Schläuche, bestanden habe.

Gleichgeartete Degenerationen der Muskulatur fand Siedamgrotzky (Adam's Wochenschr., 1872) bei einem alten Anatomiepferde in mehreren Muskeln der Gliedmassen. Fast die ganze Körpermuskulatur des Pferdes war in mehr oder minder hohem Grade von Miescher'schen Schläuchen durchsetzt.

Die vorgedachte chronische Degeneration der Muskulatur hat mehr ein pathologisch-anatomisches, als ein klinisches Interesse. Für die Therapie bietet sich bei derselben kein Erfolg. Auch in prophylaktischer Hinsicht lässt sich Nichts gegen dieselbe thun. — Ueber die biologische Entwickelung der als „Miescher'sche Schläuche" bezeichneten Muskelparasiten, die zu den „Sarkosporidien" gerechnet werden, ist ein sicherer Aufschluss nicht geliefert. Man nimmt an, dass dieselben mit den Futterstoffen in den Thierkörper gelangen. Sie finden sich bei Herbivoren und Omnivoren, scheinen aber bei Pferden, bei welchen sie im höheren Alter regelmässig nachgewiesen werden können, nur sehr selten zu erheblichen Muskeldegenerationen Veranlassung zu geben.

Capitel CXLVI.

Eisballen.

Den aus der Volkssprache in einzelnen Gegenden der Provinz Hannover hervorgegangenen Krankheitsnamen der „Eisballen" hat Günther (Beurtheilungslehre, 1859 und Myologie, 1866) zur Bezeichnung einer chronischen Muskeldegeneration verwerthet, welche bei edlen Pferden im jugendlichen Alter (vom 1.—3. Lebensjahre) beobachtet wird. Das Leiden, welches in Hannover und Mecklenburg nicht selten ist, äussert sich durch Anschwellungen in den Muskeln der Hinterschenkel und verbreitet sich in den höheren Graden auch auf die Muskeln des Beckens und Rückens. Wenn die Fohlen ruhig stehen, so sind die kranken Muskeln weich. Beim Schnellen mit dem Finger gegen die Haut der kranken Partie oder bei plötzlicher Aufregung der Patienten contrahiren sich die Muskeln, so dass die Vergrösserung derselben leicht erkennbar wird. Im weiteren Verlaufe senkt sich das Becken; die Hintergliedmassen erlangen eine säbelbeinige Stellung und die Pferde bleiben in der Gesammtentwickelung des Körpers zurück. — Den anatomischen Befund hat Günther dahin angegeben, dass die degenerirte Muskelsubstanz grauroth, stellenweise durchscheinend ist und wie frisches Fischfleisch aussieht. Er betrachtet das Leiden als eine eigenartige Muskelerkrankung. Dies ist ohne Zweifel zutreffend. Aber bisher wurde die Pathogenese nicht näher aufgeklärt. Ich habe mehrere mit Eisballen behaftete junge Fohlen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Auffallend ist, dass sich das Leiden stets in den correspondirenden Muskeln beider Schenkel und Beckenhälften, wenngleich nicht immer in demselben Grade ausbildet. Diese Thatsache spricht nicht für die von Gerlach aufgestellte Vermuthung, dass die Erkrankung parasitären Ursprungs ist resp. durch Psorospermien bedingt wird.

Die Eisballenkrankheit gestaltet sich dem Grade nach verschieden, beschränkt aber stets das Wachsthum und die Leistung der Thiere. In den höheren Graden werden die Pferde werthlos. Von einer curativen Behandlung ist ein Erfolg nicht zu erwarten.

Capitel CXLVII.

Entzündung und Retraction der Fascien.

Die Fascien (Muskelbinden) gehören mit ihren die Muskelpartien durchsetzenden Scheidewänden zur Skeletmuskulatur, obschon ihre physiologische Leistung sich noch nicht mit der Thatsache erschöpft, dass sie die Wirkung der Muskeln unterstützen. Auch die Circulation des Blutes und der Lymphe wird durch die Fascien begünstigt.

Daneben haben sie vielfach, namentlich an den Gliedmassen, die Wirkung von Hemmungsbändern. — Den abnormen und krankhaften Zuständen der Fascien bei Pferden ist bisher in der thierärztlichen Literatur nur wenig Aufmerksamkeit gewidmet worden. Da ihre Darstellung vorwiegend in das Gebiet der chirurgischen Pathologie fällt, so kann ich hier nur mit einer kurzen Uebersicht auf dieselben zurückkommen. Wie ich in meiner Abhandlung über den Spat (Berlin, 1875, S. 165ff.) und ferner in dem Aufsatze „über den Hahnentritt und einige andere fehlerhafte Zustände der Fascien" (Adam's Wochenschr., 1883, S. 353) erläutert habe, liegen dem „Hahnentritt" des Pferdes; ferner der rheumatischen Schulterlahmheit; der krankhaften Kreuzschwäche; der Breitstellung (Auseinanderstellung) der Unterschenkel und der als „Streukrampf" bezeichneten Bewegungs-Anomalie der Hinterschenkel chronische Entzündungszustände und Verkürzungen der Fascien zu Grunde. Das „Hängen in die Knie" an den Vordergliedmassen wird, soweit diese fehlerhafte Stellung durch anstrengenden Gebrauch herbeigeführt ist, durch eine Verdickung und Retraction der an der hinteren Fläche der Carpalgelenke liegenden Fascie verursacht.

Von den vorbezeichneten Krankheitszuständen der Muskelbinden hat für ein Lehrbuch der speciellen Pathologie das meiste Interesse:

Die Kreuzschwäche. Unvollständige rheumatische Lähmung des Kreuzes. Paraplegia muscularis incompleta. Chronische Kreuzlähmung.

Pferde jeden Alters können von der krankhaften Kreuzschwäche befallen werden. Dieselbe beruht in einer entzündlichen Reizung und Verkürzung der Fascien und der von ihnen ausgehenden Scheidewände in der Muskulatur des Beckens, und zwar vorzugsweise der Gesäss- oder Kruppenmuskeln, zum Theil auch der Lendenmuskeln. Vielfach wird die Affection in der Literatur und mehr noch in der thierärztlichen Praxis als eine unvollständige Lähmung des Rückenmarks gedeutet. Indess spricht sowohl der Symptomencomplex, wie der Sectionsbefund gegen diese Theorie. Man findet in den theilweise ausser Function gestellten Muskeln nicht die Degeneration, welche die Paralyse der motorischen Nerven regelmässig erzeugt. Andererseits bekunden die an der rheumatischen Kreuzlähmung frisch erkrankten oder seit Wochen und Monaten mit derselben (der chronischen Kreuzlähmung) behafteten Pferde in ihrem Gange dasselbe Verhalten, welches die an Thrombose und unvollständiger Obliteration der hinteren Aorta oder der Beckenarterien leidenden Pferde bei einer Anstrengung zeigen. Dass aber die letztgedachte Bewegungsanomalie auf einer Muskellähmung beruht, ist unbestreitbar. Ich meine daher, dass die Uebereinstimmung der Symptome beider Krankheiten in Verbindung mit dem Nichtbestehen einer Verfettung und Atrophie der Muskeln die Annahme unterstützt, dass die chronische rheumatische Kreuzlähmung der Pferde auf einer selbständigen Entzündung der Fascien und Muskeln des Kreuzes beruht.

Die **Aetiologie** ist nicht vollständig aufgeklärt. Nach vielfachen Beobachtungen bin ich der Ansicht, dass einerseits die übermässige Anstrengung und Dehnung der Fascien und andererseits die locale Refrigeration der Beckenmuskulatur das Leiden zur Entstehung bringen kann. In einzelnen Fällen habe ich auch gesehen, dass die Affection bei protrahirtem Verlauf der Druse und bei

anderen Allgemeinkrankheiten plötzlich auftrat. Möglich mag es daher sein, dass die entzündliche Reizung der hier gedachten Fascien auch auf hämatogenem Wege hervorgerufen werden kann. — Der übermässigen Ausdehnung der Fascien, welche dem „Hexenschuss" — Lumbago rheumatica — des Menschen zu vergleichen ist, sind Reitpferde am meisten unterworfen. Durch Erkältung kommt dagegen die rheumatische Kreuzschwäche oft bei Wagen- und Arbeitspferden, sowie bei Fohlen nach ungewohnten Transporten an heissen Tagen zur Ausbildung.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entsteht fast plötzlich. Die Pferde, welche bisher sich in normaler Haltung bewegt haben, können momentan, oder nachdem sie kurze Zeit gestanden haben, nur mit Anstrengung und unter Schmerzempfindung in der Beckenmuskulatur gehen. Den Thieren fehlt die Fähigkeit, die Hinterschenkel im Gange sicher und fest auf den Boden zu stützen. Der Rücken wird festgestellt, das Becken etwas gesenkt gehalten. Schwanken nach beiden Seiten im Schritt, oft mit einem Hinterschenkel stärker, als mit dem anderen. Beim Stehen belasten die Patienten die hinteren Gliedmassen meist vollständig. Aber beim Angehen und bei der weiteren Bewegung ist die Streckwirkung der Gesässmuskeln unvollständig. Namentlich fehlt den Pferden beim Umdrehen die Fähigkeit, das Körpergewicht auf einem Hinterfusse sicher zu tragen. — Nur in der Minderzahl der Fälle verliert sich die Störung nach wenigen Tagen oder in 1—2 Wochen. Die meisten Pferde bleiben mit der krankhaften Kreuzschwäche für immer behaftet. Doch lassen sich dieselben zur langsamen Arbeit in der Schrittbewegung oft noch sehr gut benutzen Bei Fohlen habe ich in einzelnen Fällen beobachtet, dass der Zustand sich im Laufe von 4 Wochen verschlimmerte, so dass die Thiere nicht mehr stehen konnten und deshalb zu Grunde gingen. — Die **Behandlung** ist lediglich eine chirurgische. Vortheilhaft ist das anhaltende Bedecken der Kruppenmuskeln mit warmer Kleie oder mit erwärmtem Sand, der in einem Beutel aufgelegt wird; ferner eine scharfe Einreibung (Collodium cantharidum oder Oleum Crotonis mit Oleum Tereb. (30 Tropfen auf 100 Gramm). Mehrere Male bediente ich mich der Acupunktur mit gutem Erfolg. Oft erweist sich aber jedes Heilverfahren nutzlos. Einige Besserung des Gangwerks ist durch kräftige Ernährung der Pferde und zweckmässigen Hufbeschlag zu erreichen.

I. Hautkrankheiten.

Capitel CXLVIII.

Spontane Blutung der Haut. Blutschwitzen.

Die Hautblutungen, welche in Verbindung mit allgemeinen Krankheiten oder bei Verwundungen und Ulcerationen der Haut auftreten, können hier nicht berücksichtigt werden. Eine spontane Blutung (Blutschwitzen) an einzelnen Stellen der Haut findet sich bei edlen, namentlich den orientalischen und den in der Descendenz denselben nahestehenden russischen Pferden nicht selten. Irrthümlich war die ältere Ansicht,

dass die Blutung eine kritische Bedeutung habe und vor dem Ausbruch einer Krankheit schützen könne. Am meisten habe ich das Blutschwitzen der Pferde an der Schulter beobachtet. Es kann aber auch am Rippenkörper und am Halse vorkommen. Der Blutaustritt erfolgt entweder an einzelnen Punkten oder an zahlreichen Stellen in dem Umfange von 2 Handflächen aus der Haut. Im Sommer ist die Hämorrhagie häufiger, als im Winter. — Das Blut rinnt tropfenweise oder in einem dünnen Strahl auf der Haut herab. An der Stelle, wo es hervorquillt, liegt ein erbsen- bis bohnengrosses Knötchen (hämorrhagischer Infarct) in der Haut. — Die Affection scheint auf einer localen vasomotorischen Neurose zu beruhen. Die **Prognose** ist günstig. Zur **Behandlung** braucht den Pferden nur während eines Tages Ruhe gegeben zu werden. Bei stärkerer Blutung sind Waschungen mit styptischen Mitteln (Bleizuckerlösung) angezeigt.

Capitel CXLIX.

Ausfallen des Deckhaars und Verlust des Hautpigmentes.

1) In der allgemeinen Diagnostik S. 18 ist schon bemerkt worden, dass der vollständige Mangel des Deckhaars und das Ausfallen desselben (Alopecia) über grössere Flächen des Körpers bei Pferden nur sehr selten beobachtet werden. Naumann (Pferdewissensch., 2. Aufl., 1815), welcher ein Pferd untersuchte, bei dem das Deckhaar fast vollständig fehlte, war der irrthümlichen Ansicht, dass dasselbe einer im mittleren Asien vorkommenden besonderen Varietät — Equus Caballus pilis carens — angehöre. Das Auftreten einer derartigen Alopecie ist vielmehr auf eine angeborene Aplasie der Haarpapillen und Haarbälge zurückzuführen. Ueber die Ursachen derselben lässt sich aber nichts Bestimmtes aussagen.

Das abnorme Ausgehen des Deckhaares über grössere Hautabschnitte kommt nur ganz vereinzelt im Convalescenzstadium nach schweren fieberhaften Krankheiten vor. Schon nach wenigen Wochen findet ein vollständiger Ersatz desselben statt. — Häufiger ist der spontane Verlust eines grösseren Theils des Schweif- oder Mähnehaars. Das bedingende Moment dieser Erscheinung liegt in einer Atrophie der Haarzwiebel. Hinsichtlich der Diagnose sind indess die Fälle auszuscheiden, bei welchen durch Reiben und Scheuern das Schweif- oder Mähnehaar theilweise verloren geht und in Folge der oberflächlichen Dermatitis ein Theil der Haarzwiebeln productionsunfähig wird. — Soweit es auf die nach Krankheiten entstehende partielle Alopecie der allgemeinen Decke ankommt, ist die **Prognose** günstig. Dagegen lässt sich bei dem partiellen Verlust des Schweif- oder Mähnenhaars ein vollständiger Ersatz desselben gewöhnlich nicht wieder herbeiführen. — **Therapie.** Reinigung der Haut mit 0,5proc. Kalilauge oder mit angebrühter Kleie. Waschung mit Spiritus oder mit einem dünnen Decoctum Corticis Quercus.

2) Aus unbekannten Ursachen verliert sich bei Pferden nicht selten die Pigmentirung der Haut und der Haare an den Lippen und den Naseneingängen, sowie am unteren Ende des Gesichts; ferner am After, bei Stuten auch an der Scham und end-

lich in seltenen Fällen an kleinen Partien der Fleischkrone, so dass die Hufe in einzelnen Streifen eine lichte oder grauweisse Färbung erlangen. Die Anomalie kommt namentlich bei edlen Pferden vor. An sich ist dieselbe unerheblich. Aber die Reproduction des Hautpigments lässt sich nicht ermöglichen.

Capitel CL.

Schmutzflechte. Kleienflechte. Pityriasis simplex.

Die Absonderung der Talgdrüsen ist bei Pferden, die im Nährzustande sehr zurückgehen, gering. Bleiben die Thiere monatelang sehr mager, so wird die Epidermis brüchig und trocken. Da sich die Haut vielfach dehnt und verzieht, so entstehen Einrisse der Oberhaut, so dass sich kleine und grössere Schüppchen bilden, welche die Haut bedecken. Bei den in der Ernährung vernachlässigten Pferden, namentlich bei alten Thieren, wird gewöhnlich auch die Haut gar nicht, oder nur sehr mangelhaft gereinigt, wodurch die durch Anhäufung der Epidermis schon veranlasste juckende Empfindung sich steigert. Bei dem heftigen Scheuern wird die Haut auf grössere Flächen des Deckhaars entkleidet. — Der Ausschlag kann am ganzen Körper vorkommen, tritt aber vorwaltend am Halse und am Thorax auf. — Die **Prognose** ist davon abhängig zu machen, ob das betreffende Pferd nach seinem sonstigen Gesundheitszustande und nach den Verhältnissen des Besitzers reichlich und zweckmässig ernährt werden kann. Im Uebrigen ist die Affection der Haut an sich nicht von erheblicher Bedeutung. In der Winterzeit kann aber die Ernährung abgemagerter Pferde nicht so leicht verbessert werden, wie in den Frühjahrs- und Sommermonaten. — **Therapie.** Reinigung und Pflege der Haut und Verabreichung leicht verdaulicher und gesunder Futterstoffe in genügender Menge.

Capitel CLI.

Hautjucken. Pruritus.

1) Ohne nachweisbare Veränderungen in der Haut kommt bei Pferden zuweilen ein über grössere Partien der Körperdecke verbreiteter Juckreiz zur Ausbildung (*Pruritus cutaneus universalis*). Die juckende Empfindung wird vorwaltend durch das oft wiederholte Scheuern und Bewegen der Haut unterhalten. Von wesentlichem Einfluss ist ferner die mangelhafte Reinigung der Haut. Inwieweit die Ernährung der Thiere mit aussergewöhnlichen Futterstoffen (Mais, Wicken, Klee) eine ätiologische Beziehung zum Pruritus hat, ist nicht mit Sicherheit entschieden. Man findet das

Hautleiden aber am meisten bei gut genährten Thieren. — Die **Symptome** bekunden sich durch Scheuern und Reiben. An den afficirten Partien fallen die Haare aus und auf der Haut entstehen ganz kleine Knötchen, die sich später mit einem Schorf bedecken. — Bei der **Diagnose** ist auf die Räude (cf. S. 536) und auf die durch Läuse (cf. S. 542) bedingte juckende Empfindung eine besondere Rücksicht zu nehmen. Wenn beim Hautjucken durch starkes Scheuern die Haut blutrünstig wird und sich deshalb mit Krusten bedeckt, so kann die Diagnose schwierig sein. Der Regel nach ist aber der Juckreiz viel geringer, als bei dem Schmarotzerthum thierischer Parasiten. Von den anderen mit starkem Juckreiz verbundenen Hautleiden ist der allgemeine Pruritus leicht zu unterscheiden. — Die **Prognose** bestimmt sich dahin, dass das Leiden an sich hartnäckig ist, aber eine Gefahr für das Leben des Thieres nicht mit sich bringt. Die **Behandlung** wird zweckmässig mit täglichen Waschungen von Creolinlösung (5,0 : 100,0 Wasser) oder Carbolwasser oder 0,5proc. Sublimatlösung bewirkt. In hartnäckigen Fällen erweist sich die anhaltende innere Medication mit Arsenik zuweilen vortheilhaft. Versucht wird ferner oft die Aenderung der Ernährung, namentlich die Verabreichung von zuckerhaltigen Stoffen und Grünfutter.

2) Das örtliche Hautjucken (Pruritus localis) kommt bei Pferden sehr oft an der Schweifrübe (Schweifjucken) oder am Grunde der Mähne (Mähnenjucken) und am Schopfe vor. Für die Aetiologie ist die mangelhafte Pflege der Haut an den benannten Regionen als der wichtigste Factor zu betrachten. Wenn einmal der Juckreiz besteht, so erhält sich derselbe schon als Effect des anhaltenden Scheuerns und Reibens der afficirten Theile dauernd. Dabei wird das Schweif- resp. Mähnenhaar theilweise oder fast vollständig abrasirt. Zuweilen kommt auch eine seröse Exsudation und die Bildung von Schrunden auf der durch das Scheuern irritirten Haut zu Stande. In diesem Grade wird die Affection vielfach als „Grind" (Mähnen- resp. Schweifgrind) bezeichnet. Die Haarproduction geht dabei zum Theil verloren (Rattenschweif). — Als Schönheitsfehler gestaltet sich der locale Pruritus bei Pferden meist ungünstig. Nur selten und im Beginn der Krankheit ist der krankhafte Juckreiz vollständig und ohne Zurücklassung eines unersetzbaren Verlustes des Schweif- oder Mähnenhaars zu heilen. Wenn erst ein grosser Theil der Haare ausgegangen ist, so lässt sich der Ersatz desselben nicht mehr vollständig erreichen. Dass hierdurch der Luxuswerth der Pferde sich verringert, ergiebt sich von selbst. — Zur **Behandlung** sind neben der sorgfältigen Reinigung Waschungen mit den gegen den allgemeinen Pruritus empfohlenen Medicamenten angezeigt. Auch Spiritus oder verdünnter Salmiakgeist und nachfolgende Einreibung mit Lanolinsalbe oder Glycerin erweisen sich nützlich.

Capitel CLII.

Schwindflechte. Lichen.

Kleine Hautknötchen mit Abstossung des Haars und Bildung kahler Flecke, an welchen sich die Epidermis abschilfert, stellen die Schwindflechte dar. Die Affection kommt nicht selten am Halse oder Kopfe vor. Zuweilen bedecken sich die

Flecke mit einem zähen, eiweissreichen Secret. Daneben bekunden die Pferde Juckreiz. Die Dauer dieses Exanthems erstreckt sich gewöhnlich auf 4—6 Wochen. Dann erfolgt die vollständige Abheilung mit Ersatz des Haars. Zur Cur empfiehlt sich eine 0,5proc. Lösung von Sublimat, mit welcher die Flecke und ihre nächste Umgebung täglich zweimal zu waschen sind. Auch Hydrarg. oxydat. rubrum mit Adeps (1 : 10) als Einreibung kann die schnellere Heilung des Exanthems bewirken.

Capitel CLIII.

Hitzknötchen.

Als Hitzknötchen (Hitzpocken, Hitzausschlag, Sommerräude) wird bei Pferden ein Hautausschlag bezeichnet, der unter dem Einflusse der höheren Temperatur im Sommer auftritt und im Herbst wieder abheilt. Viele Pferde incliniren zu der Affection in so hohem Grade, dass sie regelmässig von derselben befallen werden. Während des Winters bleibt die Haut gesund und mit vollem Haarkleid besetzt. Aber im folgenden Sommer wiederholt sich der Ausschlag. Vorzugsweise werden die Brustwandungen beider Seiten und der Hals betroffen. — In den Haarbälgen und ihrer Umgebung entstehen erbsen- bis bohnengrosse, kegelförmige Knötchen, welche nach einigen Wochen abschilfern und eine haarlose Stelle zurücklassen. Meist sitzen die Knötchen in kleinen oder grösseren Gruppen dicht zusammen. Zuweilen kommt das Exanthem aber gleichmässig vertheilt über grössere Hautflächen vor. Nach Abheilung der Knötchen treten in der Nachbarschaft neue hervor. Bei heftiger Eruption bildet sich in denselben Eiter (Pusteln), so dass auf der Spitze später ein Schorf entsteht, unter welchem die Abheilung erfolgt. — Die Bedeutung der Hitzknötchen liegt in der theilweisen Enthaarung der erkrankten Partien und in der Wiederkehr des Ausschlags im Sommer. Derselbe lässt sich auch während der heissen Jahreszeit bei den Gebrauchspferden nicht vollständig beseitigen. — Die **Diagnose** ist leicht. Von der Räude unterscheidet sich das Leiden schon durch das erheblich geringere Juckgefühl und die Gleichmässigkeit der Knötchenbildung. — Zur **Cur** sind Waschungen mit 0,5proc. Kalilauge und dünne Einreibungen von Glycerin oder Lanolinsalbe angezeigt. Vielfach wird Carbolwasser benutzt. Im Ganzen ist aber bei jeder Behandlung der Erfolg nur ein palliativer. Im September oder October verliert sich die Hautaffection von selbst.

Mit den Hitzknötchen stimmt der einfache Knotenausschlag (früher als Tuberkelausschlag bezeichnet) in den wesentlichsten pathologisch-anatomischen Zuständen überein. Derselbe beruht auf einer Entzündung und Infiltration der Haut in der Umgebung der Talgdrüsen. Man beobachtet das Leiden im Sommer und im Winter. Vorwaltend ist die Haut am Kopf, Hals und Rücken demselben unterworfen. — Die Prognose kann stets günstig gestellt werden. Nach 5—6 Wochen erlangt die Haut ihre normale Beschaffenheit zurück. Ausser der Reinigung und Pflege der Haut sind Mittel nicht erforderlich.

Lästiger ist die durch Sattel- oder Geschirrdruck bedingte Knötchenbildung in der Haut. Einzelne Reitpferde werden nach dem anstrengenden, zum Schweissausbruch führenden Gebrauche durch den Druck des Sattels resp. der Satteldecke mit flachen haselnuss- bis wallnussgrossen Knötchen behaftet, die sich derb anfühlen und bei der weiteren Verwendung der Reitpferde leicht zu bedeutenden entzündlichen Veränderungen der Haut (Druckschaden) Veranlassung geben. Die Affection wird vielfach mit dem empirischen Namen der „Sattelräude" bezeichnet. Da der Druck auf die Haut sich im Reitdienste der Pferde nicht vermeiden lässt und doch die Eruption der Knötchen bei den betreffenden Reitpferden kaum zu verhindern ist, so wird das Leiden sehr gefürchtet. — Zur Behandlung ist die öftere Waschung der Haut mit kaltem Wasser oder mit gleichen Theilen Wasser und Spiritus und die Einreibung der Knoten mit Glycerin zu versuchen. Nützlich ist ferner die Application dicker und weicher Satteldecken beim Gebrauche der Pferde.

Die in der Lage des Kummts oder des Sielengeschirrs durch Druck hervorgerufenen Hautknötchen sind nach dem gleichen Gesichtspunkte zu beurtheilen und zu behandeln. Da sich aber der Druck des Geschirrs leichter abändern lässt, als die Hautcompression durch den Reitsattel, so ist dieser Knötchenausschlag im Ganzen von geringerer Bedeutung.

In der Geschirrlage, mitunter aber auch an anderen Regionen findet sich in vereinzelten Fällen die Eruption von haselnuss- bis wallnussgrossen Knoten der Haut, welche zur Eiterung tendiren und meist auch in dem benachbarten subcutanen Gewebe, sowie in den Lymphgefässen eine heftige Entzündung zur Folge haben (Furunculosis). Das Leiden, welches gewöhnlich sehr lästig ist und die Anwendung warmer Fomentationen erforderlich macht, fällt in das Gebiet der chirurgischen Pathologie.

Capitel CLIV.

Intertrigo.

An den Regionen der Gliedmassen, an welchen die Haut durch die Streckung und Beugung der Gelenke verschoben und gerieben wird (in der Köthe, der Sprunggelenkbeuge und an der hinteren Fläche der Vorderfusswurzel), ferner im Spalt unter dem Schambein, wo die Hautflächen beider Hinterschenkel nahe mit einander in Berührung stehen — tritt zuweilen eine Hautentzündung ein, die sich im weiteren Verlaufe sehr hartnäckig gestalten kann. Ein Theil der hier gedachten Krankheitsfälle findet seine Ursache in leichten Verletzungen oder in der Verunreinigung durch feuchte Erde, welche nach dem Trocknen fest mit der Haut verklebt resp. nach der Beschmutzung und ungenügenden Reinigung der Haut. Oft entsteht aber das Leiden ohne erhebliche Mitwirkung äusserer Einflüsse in Folge von inneren Ursachen, welche die gesammte Ernährung des Körpers nachtheilig beeinflussen. So beobachtet man namentlich bei Pferden, die an Katarrhen der Respirationsorgane leiden oder Allgemeinkrankheiten mit Schwellung der Gliedmassen überstanden haben, dass in der

Köthe einer oder gleichzeitig mehrerer Gliedmassen sich eine trockene oder nässende Hautentzündung hervorthut.

Wenn die Dermatitis sich auf einem niederen Grade erhält und im Wesentlichen nur durch leichte, oberflächliche Schwellung der Haut und Abschilferung der Epidermis sich charakterisirt, so wird sie als „Erythem“ (Erythema Intertrigo) bezeichnet. Kommt es dagegen zur Exsudation von Flüssigkeit auf der entzündeten Haut, wobei stets die Epidermis stellenweise abgestossen wird, so erlangt die Affection die Eigenschaft des „Ekzems“ (Ekzema Intertrigo). Soweit die hier gedachte Dermatitis in der Köthe oder an der hinteren Fläche des Fessels bei Pferden vorkommt, wird sie in der praktischen Thierarzneikunde der „Mauke“ zugerechnet. — Die an der vorderen Fläche des Tarsalgelenks und an der hinteren Fläche des Carpalgelenks zuweilen entstehende Intertrigo wird nach einer aus dem Mittelalter stammenden Nomination als „Raspe“ bezeichnet.

Da die Reibung der Haut an den gedachten Körperstellen sich bei der Bewegung der Gliedmassen fortwährend wiederholt, so ist die Affection immer von erheblicher Bedeutung. Sehr leicht entwickelt sich aus der nässenden eine eiterige Dermatitis mit üppiger Granulation. Dann bildet sich im Verlaufe von mehreren Wochen eine starke bindegewebige, meist unebene und höckerige Verdickung, bevor die Entzündung sistirt. Die Narben sind unförmlich (schwielig) und oft bleibt zugleich eine steile Stellung der Gliedmassen zurück. Am schwierigsten ist die Intertrigo in der Sprunggelenkbeuge und im Spalt unter dem Schambein zu heilen. Im Uebrigen erklärt sich leicht, dass die Aussicht auf Erfolg der Cur bei dem Erythem günstiger liegt, als beim Ekzem und der granulirenden Dermatitis.

Die **Behandlung** erfordert im Wesentlichen nur die Anwendung chirurgischer Mittel. Warme Bähungen mit angebrühter Kleie oder Heusamen und Schleim. Waschungen mit Burow'scher Lösung; Einreibung von Glycerin oder reizmildernden Salben. — Bei der ekzematösen Dermatitis leistet mitunter die Application eines Fontanells vor der Brust, welches 10—14 Tage in Eiterung gehalten wird, vortreffliche Dienste.

Capitel CLV.

Erythema.

Ueber grössere Hautstellen verbreitete einfache Reizungszustände mit Blutfülle in der Haut und Verdickung oder Abstossung der Epidermis führen den Namen der Erytheme. Dieselben treten nicht selten in Verbindung mit anderen Exanthemen oder mit Verwundungen und nach reizenden Einreibungen auf (Erythema symptomaticum), weniger oft als eine selbständige Hautkrankheit (Erythema idiopathicum). An den meisten Körperstellen bildet sich eine diffuse Röthung der Haut, der Papillarkörper erfährt eine geringe Schwellung und nach einigen Tagen löst sich die Epidermis in Schüppchen oder grösseren Flächen. Bei den meisten Pferden ist wegen der Pigmentirung der Haut die Röthe nicht wahrzunehmen. In den schwereren Fällen

verdickt sich die Haut in der äussersten Schicht, die pergamentartig hart wird, worauf nach 10—14 Tagen vielfache Einrisse in derselben entstehen. Die Abstossung der mortificirten Schicht erfolgt ganz allmälig und zuweilen bleiben haarlose Stellen zurück.

Die **Actiologie** des idiopathischen Erythems ist nicht festgestellt. Vermuthlich können im Futter toxische Stoffe enthalten sein, welche auf hämatogenem Wege in die Haut gelangen und die Affection herbeiführen. Man beschuldigt in dieser Hinsicht am meisten befallenen Klee und Wicken. Dass durch den Genuss von Buchweizenfutter auch bei Pferden das vorbeschriebene Erythem (Buchweizenausschlag) an den meisten Körperstellen zur Ausbildung kommt, habe ich nicht beobachtet. In der Literatur findet sich vielfach die Angabe, dass die meisten Abzeichen an den Gliedmassen und am Kopfe bei Pferden aus dieser Ursache erkranken sollen. Die **Prognose** ist günstig und die **Behandlung** kann auf warme Bähungen der kranken Partien und auf die Einreibung von Glycerin oder milden Fetten beschränkt werden.

Capitel CLVI.

Ekzema.

Seitdem Hebra den begrifflichen Umfang des Ekzems erweitert hat, werden demselben die wichtigsten exsudativen Hautausschläge zugerechnet. Indess darf hierbei nicht übersehen werden, dass die Aetiologie dieser Exantheme keine Einheit darstellt. Im anatomischen Sinne bedeutet das Ekzem eine Dermatitis mit Ausschwitzung einer zähen Feuchtigkeit auf die Oberfläche der Haut („Nässende Flechte"). Zuweilen scheidet sich Serum in kleinen Bläschen aus (Ekzema vesiculosum). Meist entstehen kleine Knötchen (Ekzema papulatum) oder Pusteln (Ekzema pustulosum). In anderen Fällen bedeckt sich die Haut mit Schuppen (Ekzema squamosum) oder mit Schorfen (Ekzema crustosum). — Wie beim Erythem, so sind auch beim Ekzem symptomatische und idiopathische Formen zu unterscheiden. Aber die als idiopathische Ekzeme zu betrachtenden Ausschläge sind hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese sehr verschieden und wenn dieselben hier in einem Capitel zusammengestellt werden, so geschieht dies nur deshalb, weil die ursächlichen Factoren noch nicht festgestellt worden sind. Dem ganzen Verlaufe nach handelt es sich bei einem Theile der Ekzeme um specifische Mikroorganismen, während bei einem anderen Theil wahrscheinlich toxische Substanzen auf hämatogenem Wege die Eruption des Ausschlags herbeiführen.

1) Einfaches locales Ekzem. Eine acute Affection mit Bildung kleiner Bläschen und Knötchen auf der Haut. Ist häufig am unteren Ende des Kopfes, an den Lippen und um die Naseneingänge bei Pferden, die an der Druse oder an einfachen Katarrhen der Respirationsorgane leiden (vergl. S. 359). Die zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Bläschen, welche die Haare verkleben, trocknen ein und werden nach und nach abgestossen, ohne dass eine defecte Stelle zurückbleibt. Der

Verlauf des sehr gutartigen Exanthems vollendet sich in 2—3 Wochen. Eine medicamentöse Behandlung ist bei demselben nicht erforderlich.

2) Einfaches allgemeines Ekzem. Nicht selten ist bei Pferden die über die ganze Haut verbreitete Eruption von erbsen- bis bohnengrossen Knötchen, die eine klebrige Feuchtigkeit enthalten und in wenigen Tagen eintrocknen. Die Haare verkleben mit den Schorfen. Mitunter ist die ganze Körperdecke mit Knötchen bedeckt, oft leiden vorwaltend nur der Rücken, die Rippenwandungen oder der Kopf. — Der Ausschlag entsteht im Verlaufe der Druse oder bei Bronchialkatarrhen und gastrischen Krankheiten. Er veranlasst bald nur in geringem, bald in höherem Grade eine juckende Empfindung, ist aber im Uebrigen gutartig. Der Gesammtverlauf erstreckt sich auf 2—4 Wochen. Zur **Behandlung** ist in der Regel ausser der Reinhaltung der Haut nichts Besonderes zu thun. Die schwer betroffenen Stellen können mit Burow-scher Lösung oder mit 0,3 proc. Sublimatlösung gewaschen und darauf mit Glycerin eingerieben werden.

3) Pustulöses Ekzem. In dem Producte eiternder Hautwunden kann sich ein pathogener Stoff (jedenfalls specifisch wirkende Mikroben) bilden, welcher in der Nachbarschaft oder an entfernteren Stellen die Haut inficirt und ein sehr lästiges pustulöses Exanthem veranlasst. Der Ausschlag ist im Ganzen selten und kommt vorzugsweise am Rumpfe, an den Schultern und am Halse vor. Die Pusteln stellen erbsen- bis bohnengrosse Knötchen dar, in welchen sich nach 5—8 Tagen eine Eiterung etablirt. Später bedecken sich die Pusteln mit dünnen bräunlichen Schorfen. Durch Aufstreichen des eiterigen Productes auf die Haut eines gesunden Pferdes lässt sich das Leiden übertragen. — Das Exanthem verbreitet sich in 8—15 Tagen über kleinere oder grössere Abtheilungen der Haut. Durch den heftigen Juckreiz und die intensive Dermatitis hat es eine grössere Bedeutung, als die vorher beschriebenen Ekzeme. Indess gelingt die Heilung bei aufmerksamer Behandlung stets. Am meisten empfiehlt sich hierzu die täglich 2—3 Mal zu wiederholende Waschung der Haut mit 0,5 proc. Lösung von Kal. carbon. oder von Kleienwasser und die Einreibung von milden Fetten. Indicirt ist ferner die Waschung mit 0,1—0,3 proc. Lösung von Sublimat, in den späteren Stadien mit Decoct. Cort. Quercus oder mit Burow'scher Lösung.

4) Krustöses Ekzem. Schorfflechte. Dieser offenbar infectiöse Ausschlag, den ich in mehreren Fällen behandelt habe, ist im Ganzen selten, gehört aber zu den schweren Hautleiden, die leicht einen letalen Ausgang nehmen. Durch die tief greifenden eiterigen Entzündungsherde der Haut kommen Fieber mit Pulsfrequenz und Appetitmangel zur Ausbildung. Die Gliedmassen, soweit sie von den exanthematischen Herden betroffen sind, schwellen in grossem Umfange und mitunter sind die Thiere behindert, sich niederzulegen. Der Ausschlag selbst bekundet sich in einzelnen und conglomerirten Pusteln, die sich mit einem dicken schwarzbraunen Schorfe (Krusten) bedecken, nach dessen Abhebung die granulirenden Defecte der Haut mit zähem weissgrauem Eiter bedeckt erscheinen. Der Juckreiz erlangt gewöhnlich nur einen mässigen Grad. Aber bei dem Scheuern einzelner Körperstellen bilden sich leicht in der Subcutis, in den Fascien und in der Muskulatur umfangreiche eiterige Entzündungsprocesse, die selbst metastatische Eiterherde in den Lungen oder anderen Organen nach sich ziehen können. — Das krustöse Ekzem kann, wenn es nicht durch eine energische Behandlung zum Aufhören gebracht wird, 3—4 Monate fortbestehen. Es verbreitet sich nach und nach in einzelnen Herden über den ganzen Körper (die Gliedmassen, den Kopf, Hals und Rumpf). In einem Falle, den ich in der hiesigen Klinik

unter Assistenz des gegenwärtigen Departementsthierarztes, Herrn Schilling behandelte, war neben vielen anderen Körperstellen auch die Haut der Schweifrübe in der ganzen Ausdehnung erkrankt. Die nach Abhebung der Krusten hervortretenden Geschwüre producirten blutigen, schmierigen Eiter.

Die **Diagnose** des krustösen Ekzems ist unter Berücksichtigung des sub 2 gedachten pustulösen Ausschlags und der Acne contagiosa zu stellen. Da die letztere gewöhnlich nur in der Sattellage auftritt und sich auch weniger leicht ausbreitet, so findet sich für die Erkennung des Leidens stets ein ausreichender positiver und negativer Anhalt. — Die **Prognose** ist ungünstig, weil das Leiden nur bei grosser Sorgfalt in der Behandlung zu heilen ist und sich leicht mit tiefer in die Unterhaut und in die Muskulatur eindringenden Entzündungsprocessen complicirt. — Für die **Therapie** steht die locale Desinfection der Haut im Vordergrunde. Täglich 2 Mal zu applicirende Waschungen mit 0,5 proc. Pottaschenlösung. Erweichung der Krusten mit Glycerin. Einreibung der Herde mit weisser Präcipitatsalbe (Hydr. praecip. alb. 10,0; Adeps oder Ungt. Paraff. 100,0). Indicirt sind ferner Burow'sche Lösung mit Zusatz von Kampher und gegenüber tiefer gehenden Processen die Bepinselung mit Theer oder die Application der gewöhnlichen Wundheilmittel.

Casuistik. Schwarze Stute edler Abkunft, 7 Jahre alt, hatte seit 4 Wochen zunächst an der Schulter und an den Vorderschenkeln, demnächst auch am Kopfe und Halse ein in Knötchen- und Krustenform auftretendes Exanthem bekundet und wurde deshalb am 7. September 1887 in die Klinik eingestellt. Nährzustand schlecht, Deckhaar glanzlos, Appetit mangelhaft. Puls 52, Resp. 17, Temp. 39,7. Von den Lippen und den Nasenlöchern nach den Augen und bis in den Kehlgang ist die Haut mit dicken, schwarzbraunen, unebenen Schorfen bedeckt. Unter denselben liegt eine eiterige, übelriechende Materie, nach deren Entfernung üppige Granulationen hervortreten. Stellenweise ist die Haut blutrünstig gerieben. Unter den Ohren und in der Genickpartie trägt dieselbe messerrückenstarke, unebene, trockene Schorfe. Zu beiden Seiten des Halses, am Widerrist und auf der Kruppe zahlreiche Knötchen und Pusteln, welche stellenweise so dicht neben einander sitzen, dass auf die Grösse einer Handfläche 15—20 Stück von dem Umfange je eines Zehnpfennigstückes kommen. An den Vordergliedmassen ist die Haut blutrünstig, von Haaren entblösst und entzündlich verdickt. Gleiche Veränderungen finden sich auch an beiden Hinterschenkeln, an welchen die Haut in Folge der multiplen pustulösen und mit Schorfen bedeckten Herde entzündlich geschwollen ist und sich derb anfühlt. — Das Pferd zeigt im Ganzen nur mässig starken Juckreiz und am meisten an den Stellen, an welchen frische Pusteln hervortreten. — Die Behandlung wurde 3 Wochen hindurch, auch nicht ohne Erfolg, fortgesetzt. Der Besitzer nahm aber das Pferd nach seinem Gute zurück, um es dort heilen zu lassen, so dass der weitere Verlauf der Krankheit von mir nicht beobachtet werden konnte.

Capitel CLVII.

Mauke.

Im weitesten Sinne des Wortes umfasst die Mauke alle entzündlichen Processe und Zustände in der Haut an der hinteren Fläche der Köthe und des Fesselgelenkes. Mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit dieser Hautleiden ist indess stets die Gruppe der acuten Entzündungen von derjenigen der chronischen und unheilbaren Folgezustände getrennt worden (acute und chronische Mauke). Zweckmässiger ist es, den Begriff der Mauke enger zu interpretiren und lediglich auf die acuten diffusen Formen der Dermatitis an den unteren Fussenden zu beschränken.

Die **Actiologie** der Mauke stellt keine Einheit dar. Wie bei der Intertrigo schon erörtert ist, kann in Folge von Allgemeinkrankheiten die Ernährung der Haut zeitweise mangelhaft sein, so dass die Vulnerabilität derselben an den unteren Fussenden grösser ist, als sonst. Der lange Behang, wie derselbe als Raceeigenthümlichkeit beim Clydesdaler Pferde vorkommt, begünstigt die Verunreinigung der Haut und hierdurch die Entstehung der Mauke (engl. „Grease"). — Im Uebrigen sind zunächst alle Einflüsse, welche die Haut reizen oder verwunden, geeignet, eine diffuse Dermatitis herbeizuführen. Namentlich wird die Region der Köthe an den Hinterschenkeln durch Harn oder feuchte Excremente oft irritirt. Deshalb kommt die Mauke an den hinteren Gliedmassen häufiger vor, als an den vorderen. Auch jede andere Verunreinigung durch Feuchtigkeit, Erde oder Sand kann die Dermatitis veranlassen. Mannigfach sind die Verletzungen der Haut in der Köthe (durch Halfterketten oder -Stricke, Strohbinden, Streifbänder und andere Gegenstände, sowie durch Verwundungen beim Scheeren der Haare). Im Verlaufe des Morbus maculosus führen die blutigen endermatischen oder subcutanen Herde zuweilen zu einer diffusen Dermatitis in der Köthe. Im Winter ist die locale Refrigeration durch Schnee oder Schneewasser eine häufige Ursache. Durch Wundinfection geht aus leichten oder penetrirenden Läsionen oft eine schwere diffuse Entzündung der Haut hervor. Bei der infectiösen Dermatitis entsteht nicht selten, besonders im Winter, eine umschriebene Hautnekrose, wobei ein Stück von dem Umfange einer Haselnuss bis eines Gänseeies abstirbt und durch Dissection von der gesunden Partie getrennt wird (Brandmauke). Endlich kann in vereinzelten Fällen durch eigenartige Infection eine progressive Gangrän an einem oder an mehreren Füssen sich im Bereiche der Krone oder der Ballen etabliren (ausfallende oder fressende Mauke).

Hiernach sind aus der Gruppe der Mauke folgende Formen der Dermatitis für die klinische Pathologie zu unterscheiden: 1. Die erythematöse Mauke; 2. die ekzematöse M. (Schrundenmauke der Autoren); 3. die phlegmonöse M.; 4. die Brandmauke und 5. die ausfallende oder fressende M.

Die Bedeutung dieser Zustände richtet sich im Wesentlichen nach dem Grade der Entzündung und nach der Zahl der Gliedmassen, welche gleichzeitig erkranken. Bei der oberflächlichen oder erythematösen Mauke ist die vollständige Restitution der Haut erreichbar. Dagegen bleiben bei der secretorischen oder ekzematösen Dermatitis in der Regel Verdickungen und chronische Entzündungsprocesse zurück. Wenn ein

Substanzverlust der Haut eintritt, so kann die Heilung nur durch Narbenbildung erfolgen, welche sehr oft mehr oder minder erhebliche Deformationen in der Köthe mit sich bringt.

Als Folgezustände der Mauke (chronische Mauke) sind hervorzuheben: 1. Die aus üppiger Granulation hervorgehenden narbigen Wülste und Schwielen in der Köthe; 2. die chronische eiterige Hautentzündung am Fessel mit Querfalten oder in der Querrichtung verlaufenden unförmigen Narben, Atrophie und gesträubter Stellung des Haarbesatzes (Igelfuss, Straubfuss); 3. die steile Stellung des Fessels in Folge tiefgehender Narbenbildung in der Subcutis und 4. die Elephantiasis der Gliedmassen.

Hinsichtlich der **Beurtheilung** und **Behandlung** der Mauke verweise ich auf die Handbücher der Chirurgie. Im Allgemeinen ist der Erfolg der Cur wesentlich davon beeinflusst, ob dieselbe frühzeitig und sorgfältig eingeleitet wird. Täglich 2—3 Mal zu wiederholende Reinigung der Haut. Häufige Waschungen mit Burow'scher Lösung und Entfernung der durch entzündliche Exsudation oder Eiterung entstehenden Krusten. In schweren Fällen Bähungen mit 1,0proc. Lösung von Kal. carb. und Verbinden mit Digestivsalbe. Bei der gangränescirenden oder ausfallenden Mauke Kampher mit Spiritus in Form eines Breies oder Burow'sche Lösung mit Zusatz von Kampher, als Hausmittel auch Sauerkohl. Zum Verband Jodoformsalbe, auch Ungt. Terebinth. oder andere Digestivmittel.

Von historischem Interesse ist in der Pathologie der Mauke die seit Ende des vorigen Jahrhunderts viel besprochene

Schutzmauke. Exanthematische Mauke. Jenner'sche Mauke. Pferdepocken. Variola equina. Horse-pox.

Unter den vorstehend angeführten Krankheitsnamen wird in der Literatur eine angeblich an den unteren Fussenden des Pferdes auftretende und deshalb als eine Art der „Mauke" (engl. „Grease") betrachtete exanthematische Krankheit beschrieben, welche mit der Kuhpocke (Variola vaccinea) identisch sein soll, und dieser Ansicht gemäss den Namen der Pferdepocken erhalten hat. Im Verein mit Professor Grawitz habe ich (Virchow's Arch., 1885, Bd. 102, S. 149) früher schon erklärt, dass ich das Vorkommen der echten Variola beim Pferde nicht für nachgewiesen erachten kann (vergl. auch S. 392). Von Ed. Jenner (1798) wurden die Mauke des Pferdes und die Pocken der Kühe als identisch betrachtet. Die Kühe sollten sich an maukekranken Pferden inficiren. Anfangs des gegenwärtigen Jahrhunderts veröffentlichte Loy 7 Versuche, nach welchen die Ueberimpfung der Pferdepocken auf Menschen und auf Rinder gelungen war. Indess haben beide Autoren das Exanthem der Pferde nicht näher beschrieben, und ich muss mit Hertwig (Chirurgie, 3. Aufl., S. 184, Anmerk.) hervorheben, dass in diesem wichtigen Punkte eine Aufklärung fehlt. Spätere Autoren (Bassi, Chauveau) behaupteten, dass der Ausschlag sich über den ganzen Körper verbreite und nur in seltenen Fällen an den Fesseln (Köthen) auftrete. Sehr ausführlich hat sich Bouley (Leçons de pathologie comparée. Paris, 1882) über die Frage der Pferdepocken in einem historischen Rückblick ausgesprochen. Derselbe hatte 1843 die Stomatitis et Dermatitis pustolosa contagiosa der Pferde als „Herpes phlyctaenoides" beschrieben (vergl. S. 386) und 1863 mit dem Pustelinhalt desselben Ausschlags Impfversuche angestellt. Er ist mit Chauveau der Ansicht,

dass die Pferdepocken und die Kuhpocken identisch seien und dass der in Frankreich mehrfach beobachtete Pustelausschlag im Maul und in der Haut mit der Jenner-schen Mauke oder der Loy'schen Krankheit vollkommen übereinstimme. Die genauere Prüfung der Bouley'schen Angaben lässt aber erkennen, dass das beobachtete Exanthem die pustulöse Stomatitis und Dermatitis des Pferdes ist. Von dieser Krankheit wurde S. 387 schon angeführt, dass sie nicht blos auf Pferde, sondern auch auf Kühe, Schafe und Schweine, sowie auf den Menschen übergeimpft werden kann. Da dieser acute Ausschlag aber von der Variola verschieden ist, so darf derselbe auch nicht für die Pferdepocke ausgegeben werden. Es ist nie beobachtet worden, dass beim allgemeinen Herrschen der menschlichen Pocken oder der Schafpocken Pferde inficirt wurden. Die deutschen Thierärzte haben auch niemals den als Schutzmauke beschriebenen specifischen Ausschlag an den unteren Fussenden der Pferde constatiren können. Dass die Produkte der ekzematösen oder eiterigen Entzündung in der Köthe eine Infection an der menschlichen Haut mit Pustelbildung veranlassen kann, lässt sich nicht als ein Beweis für die variolöse Natur der Mauke verwerthen. Ich bin hiernach der Meinung, dass die ganze Lehre von der Schutzmauke oder Equine auf einer nicht annehmbaren Hypothese beruht.

Durch künstliche Uebertragung der Lymphe aus Variola- und Vaccinepocken haben Chauveau und Numann die Variola auf Pferde übertragen. Indess kamen Warlomont und Hugues (Annal. belg. 1886, S. 501) bei ihren Experimenten zu dem Resultate, dass das Pferd sich zur Cultur der Vaccine nicht eigne. Wenn hiernach auch zugegeben werden muss, dass sich die Variola und die Vaccine auf Pferde überimpfen lassen, so ist doch über eine durch „natürliche" Infection vermittelte Pockenkrankheit des Pferdes nichts bekannt.

Capitel CLVIII.

Nesselausschlag. Nesselfieber. Nesselsucht. Nesselbeulen. Urticaria.

Der Nesselausschlag des Pferdes characterisirt sich durch haselnuss- bis faustgrosse, scharf abgesetzte, beulenförmige Erhebungen der Haut (Quaddeln, Pomphi). Ueber die Aetiologie hat eine vollständige Erkenntniss bisher nicht erlangt werden können. Bei Menschen wird unterschieden zwischen der „Urticaria ab irritamentis externis" (die durch Reizung der Haut mit Brennnesseln, Raupenhaaren etc. oder durch Fliegen- resp. Mückenstiche veranlasst wird) und der „Urticaria ab ingestis" (die nach reichlichem Genusse von Erdbeeren, Krebsen und anderen Speisen entsteht). Für die Beibehaltung der erstgedachten Form des Nesselausschlags giebt es bei Pferden keine ausreichenden Gründe. Ob nach dem Genuss besonderer Futtermittel die Urticaria des Pferdes sich einstellt, ist nicht sicher erwiesen. Man beschuldigt zuweilen Klee, Buchweizen und saures Futter.

Oft entsteht die Urticaria im Verlaufe der Pferdestaupe, der Druse, der einfachen Katarrhe der Respirationsschleimhaut und bei gastrischen Leiden. Es ist anzu-

nehmen, dass unter solchen Verhältnissen das Blut bestimmte Toxine enthält, welche mit der Circulation in die Haut gelangen und die Eruption der Nesselbeulen bewirken. In anderen Fällen stellt sich die Affection bei sonst ganz gesunden Pferden ein, so dass die Ursache ganz unaufgeklärt bleibt.

Den Nesselgeschwülsten liegt eine Infiltration der Haut mit Blutserum in umgrenzten Gefässgebieten zu Grunde. Obschon für die Pathogenese ausreichende objective Erhebungen noch ausstehen, so wird doch allgemein die Theorie acceptirt, dass auf hämatogenem Wege die vasomotorischen Apparate kleiner Hautgefässe vorübergehend gelähmt werden, so dass Erweiterung der Capillaren mit Transsudation von Serum in die Substanz der Haut folgt. Da die hier vorausgesetzten Stoffe nur vorübergehend im Blute sind und die Störung in den capillaren Stromgebieten daher innerhalb eines oder weniger Tage wieder aufhört, so müssen die Beulen durch Resorption des Transsudates schnell verschwinden.

Ausser dem „acuten Nesselausschlag“ kommt bei Pferden in vereinzelten Fällen auch die „chronische Nesselsucht“ vor. Hierbei erhalten sich die kleinen und grösseren Beulen 1—2 Wochen hindurch. Sie verschwinden nach und nach durch Resorption des Inhaltes, aber inzwischen treten neue Beulen auf, so dass die Haut des Patienten fast zu keiner Zeit von denselben vollständig befreit ist. Die Ursachen des chronischen Nesselausschlags sind ganz unbekannt. Aus dem Verhalten der betreffenden Pferde lässt sich nicht einmal eine ätiologische Vermuthung begründen.

Symptome und Verlauf. Der Nesselausschlag kann sich über die ganze Haut verbreiten, findet sich aber oft nur an einzelnen Regionen. Lieblingssitze sind Kopf, Hals und innere Fläche der Hinterschenkel. Oft sind aber der Brustkorb und Rücken am meisten betroffen. Die Beulen variiren von Haselnuss- bis Faustgrösse. Sie stehen in einzelnen Fällen so dicht neben einander, dass sie confluiren. Um die Augen sitzen die Schwellungen nicht selten so dicht, dass die Lidspalte nicht geöffnet werden kann. An den grösseren Nesselbeulen ist der ödematöse Charakter leicht nachzuweisen. — Die Eruption erfolgt innerhalb eines Tages, so dass der Körper des Pferdes ganz unerwartet mit kleinen und grösseren Geschwülsten bedeckt erscheint. Gewöhnlich treten dieselben in 1 bis 2 Tagen vollständig zurück. Zuweilen bilden sich aber in den nächsten Tagen mit dem Verschwinden der erst entstandenen Beulen weitere Nachschübe, so dass sich der Verlauf auf 5—10 Tage hinzieht. — Juckreiz in geringem oder höherem Grade an den Nesselbeulen. Sitzen letztere an der Schweifrübe, so reiben sich die Pferde das Schweifhaar ab. Aber auch an anderen Stellen wird die Haut zuweilen wund gerieben. Leichte Pulsfrequenz und hochnormale Temperatur oder geringes Fieber. — Der Verlauf der acuten Urticaria endet stets mit vollständiger Genesung.

Die chronische Nesselsucht kann mehrere Monate, selbst 1 Jahr und darüber fortbestehen. Ich habe wiederholt Pferde behandelt, die bereits 6—10 Monate mit der Krankheit behaftet waren. Die Thiere

leiden durch den anhaltenden Juckreiz. Auch verringert sich zuweilen der Appetit etwas. Im Uebrigen finden sich keine Krankheitszeichen.

Diagnose. Zu verwechseln ist die Urticaria im Entwickelungsstadium mit dem Morbus maculosus (vergl. S. 428). Aeltere Autoren (Spinola, Haubner) behaupteten, dass auch bei der Urticaria des Pferdes blutige Tupfen (Petechien) in der Nasenschleimhaut sich zeigen sollen. Ich kann diese Annahme nicht für zutreffend erachten. In den gedachten Fällen handelt es sich um die Blutfleckenkrankheit, die sich indess auf einem niedrigen Grade erhalten kann. — Eine diagnostische Berücksichtigung erheischt ferner das allgemeine Ekzem (Ekzema papulatum), bei welchem indess die Grösse der Knötchen dem Umfange eines Theils der Nesselbeulen nicht gleich kommt. Ausserdem stösst sich auf der Spitze der Knötchen das Deckhaar mit einem Schorfe ab, was bei den Nesselbeulen nicht vorkommt. — Wegen der Aehnlichkeit einzelner Fälle mit dem endermatischen Rotz (fliegender Wurm) verweise ich auf S. 171. — Der acute Nesselausschlag verschwindet oft in 1 Tage, mitunter jedoch erst in 2—10 Tagen, ohne dass eine medicamentöse Behandlung der Pferde nothwendig ist. Gegen den Juckreiz empfiehlt sich die Abreibung der Haut mit kaltem Wasser, verdünntem Spiritus oder einer Lösung von Salmiakgeist in Wasser. Rationell ist ferner die vorübergehende Entziehung des Körnerfutters oder die Darreichung eines Abführmittels.

Bei der chronischen Nesselsucht ist die **Prognosis** ungünstig, weil die Beendigung des Ausschlags nicht im Voraus bestimmt werden kann. Zur inneren **Behandlung** dienen: Arsenik in mittleren Dosen mehrere Wochen hindurch; Kalium jodatum (10,0—15,0 pro die) oder Kal. bromatum in denselben Dosen mit dem Trinkwasser. Aeusserlich sind Waschungen mit Carbolwasser oder Creolinlösung gegen den Juckreiz nützlich.

Capitel CLIX.

Acuter allgemeiner Blasenausschlag. Pemphigus acutus.

In den letzten 10 Jahren habe ich bei 5 Pferden, deren Alter 6—14 Jahre betrug, das in der Ueberschrift bezeichnete allgemeine Exanthem beobachtet. Von diesen Patienten wurden 3 zu schweren Arbeiten verwendet; der 4. war ein Reitpferd edlen Halbblutschlags und der 5., den ich vor Kurzem gemeinschaftlich mit dem Thierarzt Herrn Nagler behandelte, war ein Omnibuspferd dänischer Abkunft.

Pathogenese. Die Entwickelung des acuten Pemphigus der Pferde vollzieht sich innerhalb eines Tages. Empfänglich für denselben ist die ganze Haut. Es bleiben aber stets ziemlich grosse Körperstellen verschont. Am Bauche, Kopfe, Halse oder Thorax, auch zwischen den Hinterschenkeln hebt sich die Oberhaut ab und es scheidet sich aus den wallnuss- bis faustgrossen Partien eine wässerige Flüssigkeit ab. Bei einem meiner Patienten war die seröse Exsudation der Haut am Bauche so bedeutend, dass die Flüssigkeit tropfenweise von der unteren Bauchfläche herunterfiel. Nach 2—4 Tagen stösst sich die emporgehobene Epidermis mit den Haaren ab. Doch bildet sich sehr schnell eine neue Epidermis, so dass der Haarverlust sich später wieder ersetzt. Indess fand ich bei einem Patienten, dass an der Schulter und am Kopfe in Folge des Reibens einzelne Stellen der Haut in höherem Grade entzündet waren.

Ueber die **Aetiologie** kann ich keine vollständige Auskunft geben. Der Krankheitsverlauf lässt sich mit gleichem Recht auf einen mykotischen Ursprung, wie auf die toxische Wirkung besonderer Schärfen des Blutes beziehen. In keinem der von mir behandelten Fälle hat sich das Exanthem auf benachbarte Pferde übertragen, obwohl die Patienten mit denselben 1—2 Tage in naher Berührung gewesen waren. Ich habe auch nicht nachweisen können, dass der Ausschlag durch Infection von einem anderen Thiere hervorgerufen war.

Symptome und Verlauf. Intensiver Juckreiz, durch welchen empfindliche Pferde ungewöhnlich stark beunruhigt und zum Reiben und Benagen der Haut veranlasst werden. Eruption von wallnuss- bis handtellergrossen, flachen oder wenig erhabenen Blasen auf der Haut, die mit klarer, wasserheller oder gelblich gefärbter Flüssigkeit gefüllt sind. Die Epidermis zerreisst, so dass das seröse Exsudat abfliesst und die Epidermis wie nach Verbrennungen sich in Falten der Lederhaut anlegt. Vollständige Abstossung des Deckhaares an den kranken Stellen. — Eine Störung des Allgemeinbefindens tritt, abgesehen von dem heftigen Juckgefühl, nicht ein. Der Verlauf ist in 7—9 Tagen beendet. — Bei der **Diagnose** hat der Thierarzt wegen des starken Juckreizes den Merkmalen der Räude eine Berücksichtigung zu widmen (vergl. S. 536). Die **Prognose** ist günstig und bei der **Behandlung** kann durch die Application von desinficirenden Mitteln der Verlauf coupirt werden. Ich liess mit bestem Erfolge täglich 2 Mal Waschungen mit folgender Mischung anwenden: Rec. Camphorae 10,0; Plvs rad. Althaeae 15,0; Sulfuris depurati 40,0; Aq. Calcariae 500,0. Nützlich sind ferner Waschungen mit Aq. carbolisata oder einer 3proc. Lösung von Creolin. Soweit die Haut an den afficirten Partien spröde und rissig wird, ist die Einreibung von Glycerin angezeigt.

Casuistik. Brauner Wallach, Reitpferd veredelter Abkunft, wurde am 17. August 1882 mit dem Bericht in die Klinik gestallt, dass derselbe am Tage vorher geritten sei und eine Stunde nach dem Absatteln sich mit nässenden Beulen am Körper behaftet gezeigt habe. Am unteren Ende des Kopfes, unterhalb des rechten Auges, und an den Kaumuskeln ist die Haut fleckweise leicht geschwollen. Die Herde differiren von dem Umfange eines Zehnpfennigstückes bis einer Handfläche. Auf denselben secernirt die Haut eine klebrige Feuchtigkeit. Theils sind die Haare ausgefallen, theils lassen sich dieselben leicht ausziehen. Gleiche Entzündungsherde sind am Halse und an den Schultern, sowie am Bauche nachzuweisen. An denselben fühlt sich die Haut uneben, wellig an. Nach Entfernung der Oberhaut entleert sich sich aus den Herden eine klare, etwas gelbliche, zähe Flüssigkeit. An den Vorarmen und am Schaufelknorpel bis zum Schlauch ist die Haut diffus geschwollen. Dieselbe

secernirt an kleinen oder grösseren, blasig hervorgewölbten Stellen eine gelblich klare Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Haut fühlt sich sehr nass an und das Transsudat fliesst ununterbrochen in grossen Tropfen ab. Beide Hintergliedmassen leicht geschwollen. — Puls, Temp. und Resp. normal. Appetit gut. Starker Juckreiz in der ganzen Haut, besonders an den afficirten Regionen. — In dem flüssigen Exsudat der Haut, welches im Glase zu einer gallertartigen Consistenz coagulirte, wurden: Eiweiss, Chlorverbindungen, weisse Blutkörperchen und Epithelien nachgewiesen. — Ord.: Waschung der ganzen Haut mit: Camphorae 10,0; Gi Arabici 7,50; Sulfuris depurati 30,0; Aq. Calcariae 500,0 täglich 2 Mal. — Bis zum 23. August verringerte sich die secretorische Hautentzündung mehr und mehr. Aber das Haar war an den kranken Stellen ausgefallen. Der Besitzer liess das Pferd am 27. August aus der Klinik wieder abholen. Der Haarverlust ergänzte sich in wenigen Wochen vollständig. — Zwei Kaninchen, bei welchen ich die Haut am Bauche und an den Schenkeln mit dem flüssigen Exsudat reichlich einrieb, blieben vollständig gesund.

Capitel CLX.

Glatzflechte. Scheerflechte. Herpes tonsurans.

Der Herpes tonsurans (kahlmachende Flechte, Ringflechte) stellt eine eigenartige Hautmykose dar, die ausser dem Pferde auch beim Menschen, ferner beim Rinde und Hunde vorkommt und künstlich auf Ziegen, Schafe, Katzen und Kaninchen übertragen werden kann. Verursacht wird der Ausschlag durch das Trichophyton tonsurans (Gruby). Der Pilz wurde beim Menschen 1845 gefunden und von Gerlach (Magaz. 1857) als Ursache der Flechten des Rindes eingehend studirt. Die Sporen des Pilzes sind 0,004—0,01 Mm. gross. Die Entwickelung erfolgt in der Haarwurzel. Von hier aus vegetirt der Trichophyton in den Haarschaft, welcher völlig zerstört wird und abbricht. Der Pilz findet sich auch in den Haarwurzelscheiden und in der angrenzenden Epidermis.

Die Ansteckung der Pferde wird wahrscheinlich öfter durch flechtenkranke Rinder bewirkt. Ich habe den Ausschlag mehrfach bei Weidepferden constatirt. Er verbreitet sich auf gesunde Pferde eines Bestandes durch Vermittelung der Striegel und Kartätsche, des Sattelzeuges oder des Arbeitsgeschirrs, kann aber auch durch enge Berührung direct übertragen werden. In den Borken des Ausschlags existirt der Pilz lange Zeit. Nach Siedamgrotzky kann sich die Keimfähigkeit bis 3 Jahre erhalten. Durch die Vegetation desselben in der Haut wird eine entzündliche Exsudation mit Borkenbildung veranlasst.

Symptome und Verlauf. Enthaarte Flecke in der Haut am Rücken, Thorax, Halse oder Kopfe von der Grösse eines Zehnpfennigstückes bis eines silbernen Fünfmarkstückes. Die Herde haben eine rundliche oder längliche Form. An denselben ist die Haut zunächst feucht und

fettig. Allmälig bedeckt sich dieselbe aber mit einer asbestartigen Borke. Durch das Putzzeug verbreitet sich das Exanthem über weite Gebiete der Haut. An einzelnen Stellen fliessen die Herde zusammen. Begünstigt wird die Ausbreitung durch langes Deckhaar. Magere Pferde sind der Ansteckung leichter unterworfen, als gutgenährte. — Nach 3—6 Wochen fällt die Borke ab, nachdem die Haut sich unter derselben regenerirt hat.

Die **Diagnose** findet in der fleckweisen Eruption des Ausschlags, in dem Abbrechen des Deckhaars an den Herden, sowie in der fettigen Exsudation und Borkenbildung einen ausreichenden Anhalt. Der mikroskopische Nachweis des Trichophyton in der Borke resp. den abgebrochenen Haaren ist nicht immer leicht. Durch die sorgfältige Durchmusterung des zuvor mit Kalilauge aufgeweichten Präparates gelingt indess die Auffindung desselben oft. — Die **Prognose** kann zwar günstig gestellt werden. Aber die Behandlung ist immerhin lästig. Auch überträgt sich das Exanthem verhältnissmässig leicht auf die Personen, welche die kranken Pferde verpflegen. — Wenn die **Cur** einen schnellen Erfolg haben soll, so empfiehlt sich, die Patienten vollständig scheeren zu lassen. Dadurch erleichtert sich die Auffindung der kranken Stellen. Die Borken sind durch Pottaschenlösung oder durch Einreibung mit Glycerin zu erweichen und thunlichst zu entfernen. Darauf werden die Herde mit antiparasitischen Mitteln eingerieben. Von den zur Auswahl stehenden vielen Präparaten fand ich eine Salbe aus Hydr. oxydatum rubrum (1) und Adeps (8) am wirksamsten. Ausserdem eignet sich Kampfer mit Spiritus in Form eines Breies oder Acid. salicyl. 2,0 mit Adeps 10,0 zum Einreiben. Bepinselung der Herde mit Theer oder Naphthalinsalbe. Vielfach wird auch Jodtinctur empfohlen.

Capitel CLXI.

Acne contagiosa Equorum. Englische Pocken.

Mit dem Ankauf von edlen Pferden aus England wird nicht selten das vorbezeichnete eigenartige Exanthem der Pferde nach Deutschland verschleppt. Axe (Ref. in der österreich. Monatsschr. 1879) bemerkt, dass der durch Ansteckung sich verbreitende Ausschlag zuerst 1877 aus Canada mit kranken Pferden nach England gebracht sei. Er bezeichnet denselben als „Dermatitis contagiosa canadensis

pustulosa". Schindelka (Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883, S. 61) verglich das Exanthem mit der „Impetigo contagiosa" des Menschen und ist der Ansicht, dass beide Affectionen identisch seien. Von Siedamgrotzky (Dresd. Ber. 1884, S. 18) wurde das eiterige Secret der Pusteln eines mit der Acne behafteten Pferdes auf 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen mittels Lanzettstiche verimpft. Vom 3 Tage an entstand bei den Versuchsthieren ein progressives malignes Oedem an der Impfstelle und bis zum 6. Tage gingen die Versuchsthiere unter den Erscheinungen der Septicämie ein. Im Jahre 1885 haben Grawitz und ich (vergl. Virchow's Archiv, Bd. 102, S. 148) das Exanthem eingehend studirt. Grawitz, welcher die bacteriologischen Untersuchungen und die Culturversuche anstellte, fand in den eingetrockneten Schorfen den specifischen Krankheitserreger. Derselbe gedeiht am besten auf erstarrtem Rinder- und Pferdeblutserum bei 37° C. Schon nach 24 Stunden sieht man in und neben dem Impfstrich zahlreiche weisse Pünktchen auftreten. Die Hauptform des Acnebacillus bilden kurze Stäbchen, neben welchen kleine ovoide oder kugelige Körperchen vorkommen, die durch Theilung der Stäbchen entstehen. Bei ca. 37° C. wachsen die Stäbchen am schnellsten. Unter 17° C. hört die Vegetation auf. Fäulniss wird durch die Bacillen nicht erregt. In trocken aufbewahrten Eiterschorfen bleiben dieselben lange keimfähig. Nach 4 Wochen gehen sie noch ebenso gut auf, als zu Anfang. Wird die Cultur 30 Minuten lang auf 80—90° C. erhalten, so sterben alle Bacillen sicher.

Dass der Grawitz'sche Bacillus die ansteckende Acne des Pferdes ausschliesslich verursacht, wurde von uns durch eine grössere Reihe von Uebertragungsversuchen mit künstlichen Culturen an Pferden direct nachgewiesen. Nicht nur an geschorenen und durch Abschaben von der Epidermis abgelösten, sondern an allen ganz normalen Hautstellen genügt das Einreiben einiger Tropfen bacillenhaltigen Wassers, um das typische Exanthem hervorzurufen. — Auch Kälber, Schafe und Hunde erweisen sich für die Uebertragung des Acnebacillus empfänglich. Allein der Verlauf des Exanthems ist bei diesen Thieren viel milder, als bei Pferden. — Bei Kaninchen ist die reactive Hautentzündung nach der Verreibung der Bacillen in die Haut noch intensiver als bei Pferden. — Werden die Bacillen in die Subcutis bei Hunden und Kaninchen injicirt, so erfolgt leicht eine tödtliche Allgemeinintoxication durch Gifte, welche von den Acnebacillen aus Eiweisskörpern abgespalten werden. Oder die Haut mit der Subcutis verfällt der Nekrose und wird durch dissecirende Eiterung losgetrennt. — Am empfindlichsten sind Meerschweinchen gegenüber der pathogenen Wirkung des Grawitz'schen Bacillus. Schon das blosse Einreiben der in Wasser vertheilten Bacillen auf die unverletzte Haut bringt bei diesen Thieren in der Regel eine hämorrhagisch-erysipelatöse Schwellung im subcutanen Gewebe hervor, worauf nach 48 Stunden der Tod unter den Zufällen der allgemeinen Intoxication eintritt. — Bei Hausmäusen verhält sich die Haut gegen das blosse Auftragen der Bacillen refractär. Nach subcutaner Injection gehen die Mäuse an Pyämie zu Grunde.

Die Pathogenese ist durch Versuche und klinische Beobachtungen vollständig nachgewiesen. 2—3 Tage nach der wirksamen Uebertragung des Acneorganismus erfolgt die in multiplen Herden auftretende Pustelbildung. Es entsteht an der inficirten Stelle ein ringförmiger oder mehr ovaler, unregelmässig contourirter Entzündungsherd. Zuweilen findet die erste Infection gleichzeitig an mehreren Stellen statt. Das Deckhaar an den Herden wird feucht und richtet sich etwas empor. Aus der Haut dringt ein seröses, klebriges Exsudat. In den kleinsten Herden kommen 1—3 und in den grössten 10—20 Pusteln zur Ausbildung. Am 5.—8. Tage trocknet das

Exsudat allmälig zu einer dicken, mit Haaren durchsetzten Kruste, nach deren Lösung die Granulation freiliegt, während die Haut zwischen den Pusteln glatt erscheint. Wenn die Pusteln in der Mitte des Herdes nahe zusammensitzen, so wird die Haut in Form eines dicken Pfropfes durch Eiterung dissecirt. Oft dringen die Herde in die Subcutis, wodurch lebhafte Schmerzen und entzündliche Anschwellungen der Lymphgefässe veranlasst werden.

Symptome und Verlauf. Die Eruption der Acnepusteln beschränkt sich in der Regel auf die Region des Rückens in der Sattellage, weil die Schabracke eines mit dem Ausschlage behafteten Pferdes die Uebertragung des Exanthems vermittelt. Zuweilen entstehen die Pusteln aber auch am Rippenkörper, in den Flanken und an der Schulter. An den afficirten Stellen schwillt die Haut bis zur Dicke eines kleinen Fingers. Oft bilden sich nur 1—3, häufiger 4—8 und in einzelnen Fällen bis zu 30 haselnuss- bis hühnereigrosse Pusteln. Mit der ersten Infection erschöpft sich die Empfänglichkeit der Haut nicht. Bis zur 4. und selbst bis zur 6. Woche entstehen zuweilen Nachschübe einzelner Pusteln in Folge der erneuten Infection beim Striegeln oder Bürsten der Haut oder durch die sich verschiebende Decke. — Meist vergehen 4—6 Wochen, bis die Krusten an den exanthematischen Herden vollständig abheilen. In einzelnen Fällen können die Thiere erst nach 2 Monaten wieder in Gebrauch genommen werden. Grössere Herde hinterlassen Narben. — Zuweilen werden die kranken Pferde von einem heftigen Juckreiz in der nächsten Umgebung der Pusteln belästigt.

Bei sorgfältiger Berücksichtigung der vorbeschriebenen Merkmale ist die **Diagnose** leicht. Schon das begrenzte Auftreten der Pusteln leitet auf die richtige Erkennung. Der in der Sattellage bei Reitpferden vorkommende Knötchenausschlag ist nicht pustulöser Natur und deshalb von der Acne leicht zu unterscheiden. — Für die **Prognose** ist zu erwägen, dass die Acne ein lästiges Exanthem darstellt, welches nicht direct coupirt werden kann. Indess führt die Krankheit niemals zum Tode. **Therapie.** Waschungen mit Burow'scher Lösung, in schweren Fällen unter Zusatz von Kampfer, 2—3 Mal täglich. Auch warme Bähungen mit angebrühter Kleie und Bepinselung mit Carbolwasser, Theer oder Naphthalinsalbe. Von der anderweitig empfohlenen 1 proc. Sublimatlösung habe ich in keinem Falle eine hervorragende Wirkung beobachtet. Tiefer gehende Eiterungen werden mit den gewöhnlichen Wundheilmitteln behandelt. — Für die Prophylaxis ist der gemeinsame Gebrauch des Reit- oder Wagengeschirrs und der Stalldecken, sowie der Striegel und Kartätschen für die kranken und gesunden Pferde sorgfältig zu meiden.

Am besten werden die mit der Acne behafteten Pferde isolirt. Decken und Geschirr derselben sind vor der anderweitigen Verwendung genügend zu desinficiren.

Capitel CLXII.

Progressive Hautgangrän.

Aehnlich dem Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) des Menschen gestaltet sich bei Pferden die aus einer specifischen Infection hervorgehende „progressive Hautgangrän". Die pathogenen Mikroorganismen sind bisher nicht isolirt und künstlich cultivirt worden. Dass die schwere Erkrankung aber infectiösen Ursprungs ist, ergiebt sich mit Sicherheit aus der Pathogenese und dem Verlaufe. Am häufigsten entsteht diese Gangrän am Ballen und an den Fusskronen. Wahrscheinlich wurde für diese Region die Affection, auf welche der Name der „fressenden Mauke" (vgl. S. 906) beschränkt werden kann, von den älteren Antoren dem Collectivbegriff der bösartigen Mauke einverleibt. In grösseren Pferdebeständen erkranken an der fressenden Mauke (Paronychia exedens) zuweilen innerhalb weniger Wochen mehrere Thiere nacheinander, was auf die Entstehung und Verbreitung des Leidens durch ein Stallmiasma schliessen lässt. Ueber die Behandlung desselben habe ich S. 907 schon eine Anleitung gegeben.

In seltenen Fällen tritt die progressive Hautgangrän als Wirkung einer eigenartigen Wundinfection in weiter Verbreitung über die Körperdecke auf. Von einer kleinen Wunde aus schwillt die Haut in der ganzen Umgebung oder mehr nach einer Richtung an und in wenigen Tagen mortificirt dieselbe in grosser Ausdehnung. Das abgestorbene Stück ist weich und schmierig, von schwarzbrauner Farbe. Unter der abgestossenen Hautpartie bildet sich eine schlaffe Granulation. Aber vom Rande aus setzt sich die Gangränescirung fort. Oder die Gangrän stellt sich unerwartet an einer entfernten Körperstelle ein, an welcher ein kleiner oder grösserer Theil der Haut abstirbt. — Als eine specifische Wundinfection gehört die specielle Beschreibung der Krankheit in das Gebiet der Chirurgie. Ich beschränke mich deshalb hier auf die Angabe, dass dieselbe schwer heilbar ist, insbesondere leicht zu umfangreichen gangränösen Zerstörungen mit septischer Infection führt und hierdurch tödtlich endet. — Bei der **Behandlung** ist auf die sorgfältige Ausschneidung der mortificirten Hautpartien mit energischer Application desinficirender Mittel (Kampferbrei, Sublimatlösung, Carbolwasser, Lugol'sche Jodlösung) Bedacht zu nehmen.

Casuistik. Eine braune, elfjährige Stute (Reitpferd) wurde in der Klinik wegen Starrkrampf seit dem 23. März 1886 behandelt und musste 14 Tage lang mit einem Hängegurt unterstützt werden. Am 24. April trat zu beiden Seiten des Widerristes in der Länge von 15 resp. 25 Ctm. eine flache, fluctuirende Anschwellung auf, deren Entwickelung von einem durch den Druck des Hängeapparates nekrotisch gewordenen kleinen Hautstück vor dem Widerrist nachgewiesen werden konnte. An den

geschwollenen Partien war die Haut abgestorben und unter derselben fand sich eine schmierige, eitrig jauchige Flüssigkeit. — Geringes Fieber mit leichter Pulsfrequenz und wechselndem Appetit. — Therapie: Abtragung der mortificirten Haut nnd Waschung mit Sublimatwasser (1 : 500). Auf der rechten Seite sistirte nach einigen Tagen die Gangrän. Dagegen setzte sich dieselbe an der linken Seite nach dem Halse fort, so dass die Haut an derselben auf 35 Ctm. Länge und 15 Ctm. Breite entfernt werden musste. Stellenweise war auch die Fascie zerstört. Am 11. Mai, als die grossen Defecte der Haut in der Heilung begriffen waren, fand sich nnerwartet die Gangrän zwischen beiden Vordergliedmassen unter der Brust entlang bis zum Schaufelknorpel. Trotz der chirurgischen Entfernung der in dieser grossen Ausdehnung abgestorbenen Haut und energischer Behandlung mit Sublimatlösung verbreitete sich der mortificirende Process nach beiden Seiten über die Schultergelenke. — Schweres Allgemeinleiden. — Endlich zeigte sich am 19. Mai diffuse Hautgangrän vom Nabel bis zum Euter. Die Zerstörung der Haut erreichte in wenigen Tagen nach beiden Seiten des Bauches eine Ausdehnung von 40 Ctm. Die abgestorbenen Hautstücke verbreiteten einen sehr üblen Geruch. Am 27. Mai ging das Pferd unter den Erscheinungen der septischen Intoxication zu Grunde.

Capitel CLXIII.

Pachydermie.

Durch chronische Entzündungen der Haut und der Subcutis entsteht nicht selten bei Pferden in grosser Ausdehnung eine monströse Verdickung der Haut und des Unterhautbindegewebes. Wegen der Missgestaltung, welche an den betreffenden Regionen entsteht, führt das Leiden den Namen der Elephantiasis (Elephantiasis Arabum). Bei vorwaltender Erkrankung der Haut wird die Oberfläche ungleich und höckerig (Elephantiasis papillaris seu verrucosa. E. nodosa). Hat dagegen die Bindegewebsneubildung ihren Sitz in der Subcutis, so wird sie als Elephantiasis laevis seu glabra bezeichnet (vgl. Virchow, Geschwülste. I. S. 308). Bei Pferden ist die Pachydermie an den Gliedmassen als Folge der Mauke oder nach Streifwunden nicht selten. Der Zustand beschränkt sich oft auf die Regionen der Köthe, des Fessels und des Mittelfusses. Zuweilen setzt sich die Hyperplasie aber an einem Hinterfusse über das Sprunggelenk und den Unterschenkel hinauf bis zum Kniegelenk fort, so dass die ganze Gliedmasse zu einer dicken und in den unteren Gelenken kaum noch beweglichen Stütze verunstaltet wird. Nach der Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes lassen sich auch beim Pferde wie beim Menschen die Elephantiasis dura und die Elephantiasis mollis unterscheiden. — Das Leiden ist unheilbar, doch können die betreffenden Pferde im langsamen Zugdienste und bei reichlicher Ernährung gewöhnlich noch 1—2 Jahre mit Vortheil benutzt werden. Schwierig wird aber die regelmässige Erneuerung des Hufbeschlags, weil die kranke Gliedmasse nur wenig emporgehoben und in den Gelenken

gebeugt werden kann. Die betreffenden Pferde legen sich auch gewöhnlich nicht mehr und wenn sie zum Liegen kommen, so vermögen sie sich nicht ohne Hülfe wieder emporzurichten.

Eine chronische diffuse Entzündung der Subcutis mit Pachydermie beobachtete Köhne (Magaz. 1862) bei einem Pferde an der Luftröhre und an den Schultern. Die Erkrankung, welche ihren Ausgang von einer Fontanellwunde nahm, war unheilbar. — Ich habe einen ganz ähnlichen Fall im Jahre 1864 beobachtet. Bei einem 5jährigen Fuchswallach (Arbeitsschlag) hatte ich zur Behandlung eines diffusen Bronchialkatarrhs ein Fontanell vor der Brust applicirt. Als dasselbe 14 Tage später entfernt wurde, blieb eine derbe Geschwulst im subcutanen Bindegewebe bestehen. Im Laufe von 6 Wochen setzte sich die Schwellung zwischen beiden Vordergliedmassen bis zum Schaufelknorpel und nach beiden Seiten auf die inneren Flächen der Vorarme fort, so dass das Pferd sich nur noch mit Mühe fortbewegen konnte. Durch starke Einschnitte und Application von Aetzmitteln war das Fortschreiten der Bindegewebshypertrophie nicht aufzuhalten, so dass das Pferd als unheilbar getödtet werden musste. — Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese chronische Entzündung und Verdickung des Unterhautgewebes durch den von Rivolta, Johne und Rabe gefundenen und von Letzterem eingehend studirten pflanzlichen Organismus veranlasst wird, für welchen Bollinger den Namen „Botryomyces“ (Traubenpilz) vorgeschlagen hat (vergl. S. 728).

Register.

A.

B.

E.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.